FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT
RÖNTGENPRAXIS

ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

UNTER MITARBEIT VON W. BAENSCH-WASHINGTON · H. H. BERG-HAMBURG · A. BEUTEL-DORTMUND · E. BERVEN-STOCKHOLM · J.T.CASE-CHICAGO · A.C.CHRISTIE-WASHINGTON · H. DIETLEN-SAARBRÜCKEN · D.DYES-SCHWEINFURT J. EGGERT-ZÜRICH · G. FORSSELL-STOCKHOLM · R. JANKER-BONN · M. v. LAUE-GÖTTINGEN · H. MEYER-MARBURG G. G. PALMIERI-BOLOGNA · G. E. PFAHLER-PHILADELPHIA · E. A. POHLE-MADISON · R. PRÉVÔT-HAMBURG H. R. SCHINZ-ZÜRICH · PL. STUMPF-MÜNCHEN · B. WALTER-HAMBURG · A. ZUPPINGER-BERN

HERAUSGEGEBEN VON R. GRASHEY-BERLIN, H. HOLTHUSEN-HAMBURG
F. HAENISCH-HAMBURG, R. GLAUNER-STUTTGART

1949

71. BAND

MIT 966 ABBILDUNGEN

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Printed in Germany

Alphabetisches Verzeichnis der Originalarbeiten in Band 71

Heft 1 (April 1949)	Seite 1—180	Heft 4 (August 1949)	Seite 511—668
Heft 2 (Juni 1949)	,, 181—372	Heft 5 (September 1949)	,, 669—860
Heft 3 (Juli 1949)	,, 373—510	Heft 6 (Oktober 1949)	,, 861—1024

G E L E I T W O R T

Dem Wiedererscheinen der röntgenologischen Fachzeitschriften standen nach dem Kriege besonders große Schwierigkeiten entgegen. Vor einem Jahre wurde mit der Herausgabe der „Röntgenpraxis" die erste Möglichkeit geschaffen, wieder röntgendiagnostische Arbeiten in Deutschland zu veröffentlichen.

Wenn jetzt, nach Überwindung vieler Hemmnisse, auch das Wiedererscheinen der „Fortschritte" ermöglicht worden ist, so hat die Überzeugung, daß unter den jetzigen Verhältnissen die Veröffentlichung wissenschaftlicher Arbeiten in unserem Fach möglichst konzentriert werden muß, dazu Veranlassung gegeben, die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" mit der „Röntgenpraxis" zu vereinigen. Tatsächlich lassen sich ja auch die wissenschaftlichen und praktischen Aufgaben der Röntgenologie nicht trennen. Wie der praktische Röngenologe ohne dauernde Fühlungnahme mit den wissenschaftlichen Fortschritten seines Faches ins Hintertreffen geraten würde, so weiß jeder, der auf dem Gebiet der Röntgenologie wissenschaftlich gearbeitet hat, wie wichtig für seine Arbeit die methodischen und technischen Voraussetzungen, mit anderen Worten, die praktische Betätigung in seinem Fache ist. So soll unsere jetzt wieder herauskommende Zeitschrift nicht nur ein Archiv aller neuen wissenschaftlichen Errungenschaften auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen sein und hierbei die Forscher aller Länder zu Worte kommen lassen, sondern auch dem Röntgenpraktiker durch zusammenfassende Berichte und technische Anweisungen die Übersicht über das Gesamtgebiet und seine praktische Arbeit erleichtern.

Dadurch, daß der Georg Thieme Verlag, der inzwischen in Stuttgart wieder voll aufgebaut ist, auch diese Zeitschrift fortführen und ihr seine langjährigen Erfahrungen zur Verfügung stellen wird, ist die Gewähr für die Befriedigung höchster Anforderungen, auch in technischer Beziehung, gegeben.

R. Grashey, H. Holthusen,
F. Haenisch, R. Glauner.

Zum 100. Geburtstag Wilhelm Conrad Röntgens

Von **R. Grashey**, Berlin

Von den vielen Nutznießern der Röntgenschen Entdeckung hat zweifellos die Medizin den Löwenanteil erhalten. Sie ist daher ganz besonders verpflichtet, des großen Forschers, der sie so reich beschenkt hat, in freudiger Bewunderung und Dankbarkeit zu gedenken und wieder einmal die Früchte zu beschauen, die aus dem Samenkorn seiner Entdeckung gewachsen sind.

Als die Entdeckung vor 50 Jahren bekannt wurde, fehlte es neben recht nüchternen, kurzsichtig-zurückhaltenden Äußerungen nicht an begeisterten Prophezeihungen hinsichtlich der möglichen Auswirkungen, die sich zum Teil reichlich kühn ausnahmen. Heute kann man sagen, daß sie sich nicht nur erfüllt haben, sondern sogar in manchen Punkten noch übertroffen wurden. Vor allem war ja die heilende Wirkung der neuen Strahlen anfangs in keiner Weise vorauszusehen. Sie bildet die Krönung dieses Geschenks an die leidende Menschheit.

Wie schön wäre es gewesen, wenn Röntgen an sich selbst die heilende Wirkung seiner Strahlen hätte erleben dürfen. Diese letzte Gunst hat ihm sein sonst so gütiges Schicksal versagt. Mit dem Röntgenbild seiner Gattin hat Röntgen selbst den ersten Schritt in die Medizin getan. Aber nur diesen einen Schritt. Den Ausbau konnte er ruhig denjenigen Ärzten überlassen, die sich mit Begeisterung und Tatkraft an diese schöne Aufgabe machten, unterstützt durch stets hilfsbereite Physiker und Techniker.

Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Medizin nach der Breite und nach der Tiefe ist gewaltig und noch lange nicht abgeschlossen, so daß man mit voller Berechtigung von einer „Röntgenära der Medizin" spricht.

Diese gesamten Auswirkungen in ihrer Entwicklung zu verfolgen, sie theoretisch und praktisch zu pflegen, ist Aufgabe der „Medizinischen Röntgenologie". Ihre Aufgabe ist sehr umfangreich und nimmt die Arbeitskraft einzelner Forscher voll in Anspruch, sie ist auch klar umgrenzt. Sie verdient daher voll und ganz die Bezeichnung eines Sonderfaches der Medizin, dessen Anerkennung als solches merkwürdigerweise im Lande seiner Geburt langsamere Fortschritte gemacht hat als in verschiedenen fremden Ländern.

Es gibt kein Spezialfach der Medizin, in dem sich die Röntgenstrahlen nicht als nützlich für Forschung und Praxis erwiesen hätten und täglich aufs neue bewähren würden. Und es gibt kaum eine Krankheit, bei welcher nicht die Röntgenstrahlen mit mehr oder weniger Erfolg therapeutisch versucht worden wären, sei es auch nur symptomatisch, z. B. wegen ihrer schmerzlindernden Eigenschaft. Aber wo sie nicht selbst helfen können, da zeigen sie vielfach dem Arzt den Weg zur Heilung, sie geben dem Chirurgen zuverlässige Indikationen und Wegweiser, ermöglichen auch fortlaufende Kontrollen des Krankheitsverlaufes und der Wirkung unserer Heilmaßnahmen auf chirurgische und innere Leiden. Vor allem im Kampfe gegen die Lungentuberkulose als Volksseuche leisten die Strahlen unschätzbare Dienste für die frühzeitige Erkennung und Erfassung sowie für die sorgfältige Überwachung. Daß gute Diagnostik das Fundament unserer Therapie ist, haben gerade die Röntgenstrahlen wieder eindringlich bewiesen.

Es ist nicht genügend bekannt, daß auch die theoretischen Fächer der Medizin, vor allem die Anatomie und Physiologie-Biologie, reichlichen Nutzen aus der Röntgenologie gezogen haben.

Diese haben das Studium der Gefäßversorgung, also auch der Ernährung einzelner Organe unter verschiedenen natürlichen und künstlichen Bedingungen mächtig gefördert, ebenso das Studium von Wachstum und Entwicklung und vor allem auch die Kenntnis der natürlichen Form und Bewegung von Organen, besonders Hohlorganen in situ am Lebenden: die Funktion der einzelnen Abschnitte des Verdauungskanals, der Gallenblase, der Nieren und Ureteren kennen wir jetzt viel besser als früher. Es gibt keine andere Methode, welche mit solcher Eleganz und ohne Belästigung für den Untersuchten die Phonation, den Schluckakt, die Darmtätigkeit u. a. verfolgen läßt wie die Röntgenoskopie und Röntgenographie unter Zuhilfenahme künstlicher Kontraste und Bilderserien, vor allem der kinematographischen. Dabei lassen sich die Bewegungsabläufe zeitlupenmäßig analysieren. Dies gelingt besonders schön auch bei den Röntgenkinematogrammen von Embolien im Tierversuch, um nur ein markantes, jeden Beschauer stark beeindruckendes Beispiel zu nennen.

An den Fortschritten der Röntgendiagnostik hat nicht nur die stets wachsende ärztliche Erfahrung und Kritik wesentlichen Anteil. Sie hätte nicht so ausreifen können, wenn nicht die Technik unablässig die Apparate und ihre Anwendungsmöglichkeit vervollkommnet hätte. Marksteine in der technischen Entwicklung waren die Einführung der Elektronenröhre, der hochspannungssicheren und der Strahlenschutzröhre, ferner im Kampfe mit den störenden Sekundärstrahlen die verbesserte Blendentechnik, im Kampfe mit der Bildunschärfe die Erhöhung der Belastbarkeit der Röhre, welche im Verein mit verbesserten Verstärkerfolien die Fernaufnahmen ermöglichte. Damit war zugleich im Kampfe gegen die Verzeichnung ein Fortschritt erzielt worden. Wichtig waren ferner im Kampfe um die dritte Dimension, d. h. Tiefenauflösung des Röntgenbildes, die verbesserte Stereoröntgenographie, die Kinematographie und Tomographie, im Kampfe gegen das große Bildformat die Leuchtschirmphotographie, im Bestreben nach verbesserter Kontrastwirkung die große Zahl der künstlichen Kontrastmethoden. Aber mit jeder neuen Methode mußte man wieder von vorn anfangen mit dem Studium des Normalen, einschließlich Variationen und Fehlerquellen, um das Pathologische sicher zu erfassen. In mühsamer Kleinarbeit ist die heutige hochentwickelte Röntgendiagnostik technisch und empirisch erarbeitet worden. Manches bleibt noch zu wünschen übrig, so der Ausbau der stereoskopischen Röntgendurchleuchtung, welche der längst unentbehrlich gewordenen röntgenoskopischen Operation neuen Auftrieb geben könnte.

In der Röntgentherapie war der Fortschritt vor allem an physikalische und biologische Erkenntnisse geknüpft. Die Technik hielt treulich Schritt mit den sich ergebenden neuen Methoden und Aufgaben. Exakte physikalische Meßmethoden ermöglichten genaue Dosierung und infolgedessen weitgehende Ausschöpfung der nützlichen Komponente der Strahlenwirkung und Vermeidung der schädlichen Komponente. Das Hauptproblem der Geschwulstbehandlung, die Vernichtung des entarteten Gewebes unter weitgehender Schonung des gesunden Gewebes und der natürlichen Abwehrkräfte des menschlichen Körpers ist der Lösung erheblich nähergebracht worden, das unheimliche Gespenst der Röntgenverbrennung ist gebannt worden. Biologisch-histologische Studien an Pflanze, Tier und Mensch führten zur Erkenntnis der optimalen räumlichen und zeitlichen Verteilung der Strahlenenergie für den therapeutischen Zweck, unter geschickter Ausnützung des früher fälschlich als *nur* störend empfundenen und daher gemiedenen Erholungsfaktors. Physiker und Techniker schufen zuverlässige, leicht zu handhabende Meßinstrumente und Apparaturen, welche die beabsichtigte Einstellung des Krankheitsherdes und die günstige Intensitätsverteilung in einfacher und übersichtlicher Weise gewährleisteten und gewisse Fehlleistungen zwangsläufig verhinderten. Die therapeutischen Erfolge wuchsen mit den Erfahrungen an riesigen internationalen Statistiken. Aus ihnen lernte man auch die günstige individuelle Auswahl unter den verschiedenen konkurrierenden oder auch in bestimmter Weise günstig zusammenwirkenden, sich gegenseitig ergänzenden therapeutischen Methoden. Die Technik vervollkommnete unsere Apparate für Oberflächen- und Tiefentherapie, für Nah- und Fern-, Kurz- und Langzeitbestrahlung. Der Kreis für die Indikation der Röntgentherapie erweiterte sich immer mehr. Wenn auch bei der Röntgenbestrahlung bösartiger Geschwülste noch vieles zu wünschen übrig bleibt, weil die Natur,

möchte man sagen, nicht genügend mithilft, so steht sie doch heute ganz anders theoretisch und empirisch fundiert und gesichert da als noch vor Dezennien. Sie ist auch dort, wo sie nicht restlos heilen kann, sehr oft imstande, die Beschwerden zu lindern, die Arbeitsfähigkeit zu heben und das Leben zu verlängern. Wenn das nicht so wäre, so hätte sie sich unter dem Einfluß einer stets wachsamen Kritik längst totlaufen müssen.

So können wir alles in allem mit Befriedigung feststellen, daß die Röntgensche Entdeckung die Heilkunde weitgehend im allerbesten Sinne beeinflußt und bereichert hat, so daß die Röntgenapparate aus dem diagnostischen Rüstzeug des Arztes und aus dem Heilschatz einfach nicht mehr wegzudenken sind. Die Röntgenologie hat wie seinerzeit die Photographie bahnbrechend auf zahllosen Gebieten gewirkt mit dem Unterschied, daß bei ihr der segensreiche Einfluß auf die Medizin einen viel größeren Anteil hat als bei der Lichtbildkunst, ohne deren Vorhandensein sie sich freilich nicht so rasch hätte entwickeln können. Als nämlich die neuen Strahlen entdeckt waren, war schon alles da, was sie brauchten, um dem flüchtigen Erscheinungsbild Dauer zu verleihen. Die ältere Kunst hat die jüngere Schwester gewissermaßen schreiben gelehrt. Was die Volkstümlichkeit der beiden betrifft, so können sie sich die Hand reichen. In zivilisierten Ländern findet man schon lange nur wenige erwachsene Menschen mehr, die in ihrem Leben nie vor einem photographischen Objektiv gestanden haben. Und mit den Röntgenstrahlen ist es bald ähnlich. Fast jeder Mensch kommt während seines Lebens mit Röntgenstrahlen in Berührung, zumal seit er mit den neuzeitlichen Schirmbilduntersuchungen in den Schulen und in allen möglichen Betrieben erfaßt wird. Es gibt keinen Menschen mit noch so einfacher Schulbildung, der von Röntgenstrahlen nichts gehört hat.

Es war gewiß ein erhebendes und beglückendes Gefühl für den Entdecker der neuen Strahlen, ein so großer Wohltäter der Menschheit geworden zu sein. Es spricht aber für seine seelische Größe, daß er trotzdem der stille, bescheidene, fast menschenscheue Gelehrte geblieben ist, allen Gelegenheiten aus dem Wege gehend, die ihn feiern und zum Mittelpunkt wohlverdienter Ehrungen machen wollten. Desto mehr Anlaß haben wir, die Hüter und Mehrer seines Erbes, seine Verdienste zu würdigen und seine Persönlichkeit in das richtige Licht zu stellen.

Wilhelm Conrad Röntgen und die Physik

Von Dr. W. Friedrich, Berlin

Der hundertste Geburtstag unseres großen Deutschen Wilhelm Conrad Röntgen am 27. März 1945 und die fünfzigjährige Wiederkehr der Entdeckung der nach ihm benannten Strahlen, die ihn zu einem der berühmtesten und volkstümlichsten Forscher gemacht hat, mag wohl manchen Leser dieser Zeitschrift fragen lassen, mit welchen Gebieten der Physik hat sich Röntgen sonst noch beschäftigt, und welche Ergebnisse seiner Forschertätigkeit liegen vor. Wir wollen im folgenden versuchen, diese Frage dem Rahmen dieser Zeitschrift entsprechend zu beantworten.

Nach einem etwas ungewöhnlichen Weg von der Schulbank über das Studium des Maschinenbaufaches an dem Polytechnikum in Zürich begann seine Laufbahn als Physiker bei dem bekannten Physiker August Kundt in Zürich, der ihn in die Experimentalphysik einführte und die Grundlagen einer exakten Methodik gab, die seine ganzen Arbeiten charakterisiert. Die 6jährige enge Zusammenarbeit mit Kundt war bestimmend für seine Forschertätigkeit und machte ihn zu einem der Gelehrten, die Ostwald in seiner Schrift über die großen Männer die Klassiker nennt. Im Gegensatz zu den Romantikern, die voll von neuen Ideen und Plänen schnell und viel produzieren, und deren Sorge es ist, das einmal vorgenommene Problem rasch zu erledigen, um zu dem nächsten zu kommen, sucht der Klassiker das gegenwärtige Problem bis in das einzelste erschöpfend zu bearbeiten. Seine Stärke liegt in der unablässigen Beobachtung und Kritik aller Erschei-

nungen, die den Forscher in der Bearbeitung seines Problems irreführen und die Klarheit der physikalischen Erkenntnis trüben können; in der einwandfreien Benutzung der physikalischen Untersuchungs- und Meßmethoden, in dem Erkennen und Ausmerzen aller Fehlerquellen.

Röntgen besaß wie kein Zweiter diese Eigenheit des klassischen Forschers. Er war ein Meister des Experiments. Obwohl er eine große Scheu vor unsicheren Publikationen besaß, die wohl durch die immer wieder auftretende Skepsis gegen die eigenen Beobachtungen und Wahrnehmungen hervorgerufen war, waren es zum Teil außerordentlich heikle Probleme, die er in Angriff nahm und glücklich löste. Oftmals hatte er seine Resultate lange Zeit vorher, ehe er sie der Öffentlichkeit übergab. So ist es dann nicht verwunderlich, daß er kein Wort zurückzunehmen brauchte und daß seine Arbeiten dauernden Wert besitzen. Es kann wohl nur derjenige diese wissenschaftliche Gründlichkeit Röntgens recht beurteilen, der bei ihm selbst gearbeitet hat, der in stetem Gedankenaustausch mit ihm gesehen hat, wie er mit großem Scharfsinn immer wieder Kontrollen ersinnt, den Beobachter vor unsicheren Hypothesen warnt und mit eiserner Strenge an den experimentellen Tatsachen festhält.

Obwohl Röntgen durchaus Experimentalphysiker war und mit rein theoretischen Arbeiten nicht hervorgetreten ist, so verraten doch viele seiner Arbeiten den theoretischen Denker, der mit den schwierigsten Begriffsbildungen der modernen Theorie Schritt hält. Indem er bei seinen theoretischen Überlegungen selbst auf das mathematische Werkzeug verzichtete, bemühte er sich, den physikalischen Gedanken der Theorie rein anschaulich und begrifflich herauszuschälen und der experimentellen Forschung zugänglich zu machen; und sein Bemühen ist oft von schönstem Erfolg gekrönt gewesen. Dabei unterschätzte er durchaus nicht den Wert des mathematischen Hilfsmittels und der mathematischen Darstellung.

Röntgens Arbeiten liegen auf den verschiedensten Gebieten der Physik. Im ganzen sind es 59 mehr oder weniger umfangreiche Abhandlungen, die er der Öffentlichkeit übergab.

Schon seine ersten Arbeiten zeigen die Vorliebe für einfache, meist selbst gebaute Versuchsanordnungen, mit denen er trotz der Einfachheit Ergebnisse von großer Präzision erreichte. Seine Bestimmungen des Verhältnisses der spezifischen Wärme der Gase bei konstantem Druck und Volumen nach der Methode von Clement und Desormes wurden in seiner Hand nach Ausmerzung der Fehlerquellen der früheren Beobachter sichere Maßbestimmungen. Für die Art Röntgens, mit den einfachsten Apparaten zu arbeiten, sind seine Arbeiten über die Absorption der Wärmestrahlen im Wasserdampf ein anderes Beispiel.

Durch die Anwendung eines empfindlichen Luftthermometers konnte er diese Frage, die zu einer lebhaften Diskussion zwischen Tyndall und Magnus geführt hatte, lösen und nachweisen, daß sich feuchte Luft bei der Bestrahlung mit einer Bunsenflamme stärker erwärmt als trockene. Heute bildet diese Erkenntnis mit die wichtigste Grundlage der Meteorologie und Klimatologie.

Seine Arbeitsweise, meist eigenhändig die Versuchsanordnung zusammenzustellen und nur im Bedarfsfalle den Mechaniker heranzuziehen, zu der er auch stets seine Schüler zu erziehen suchte, kommt zum Ausdruck in einer großen Anzahl von experimentellen Kniffen und Rezepten, die entweder in seinen Arbeiten erwähnt werden oder besonders Gegenstand kleiner Mitteilungen geworden sind. So werden noch heute schwierige Kittungen, Aneinanderlöten von Gläsern usw. nach Röntgenschen Rezepten ausgeführt.

Allgemeine Fragen der Physik berühren seine Versuche über die Bestimmung der Dicke von Ölschichten auf Wasser, die auf die Größe der Moleküle schließen lassen. Von ähnlichen Gesichtspunkten aus sind seine wundervollen Präzisionsarbeiten über die Kompressibilität des Wassers im Zusammenhang mit anderen anomalen Verhalten wie die Verminderung der inneren Reibung durch Druck, bzw. die Zunahme des Ausdehnungskoeffizienten mit dem Druck führte ihn zu der Ansicht, daß das Wasser aus zweierlei Molekülen, Wasser und Eismolekülen, besteht, was unserer heutigen Polymerisationsauffassung nahestehen dürfte.

Der Einfluß hoher Drucke auf die Eigenschaften der Körper interessierte ihn außerordentlich, weil er durch das Studium dieses Einflusses manchen wichtigen Aufschluß erwartete. So unter-

suchte er die Bedeutung des Druckes für die Leitfähigkeit von Lösungen, die Diffusion und für chemische Reaktionen. In Gemeinschaft mit Zehnder klärte er den Druckeinfluß auf den Brechungsexponenten verschiedener Körper auf. Anschließende Fragen über die Einwirkung hoher Drucke auf die innere Reibung, auf elastische Eigenschaften der Körper, auf thermoelektrische und magnetische Erscheinungen ließ er von seinen Schülern wiederholt bearbeiten.

Eine große Vorliebe hat Röntgen immer für die Kristalle und ihre Eigenschaften besessen. Der Kristall, der ja eigentlich den Körper als solchen charakterisiert, war für ihn die verkörperte Gesetzmäßigkeit in der Natur. Zu den Arbeiten aus der ersten Zeit seiner Forschertätigkeit gehören namentlich seine Arbeiten über die optischen Eigenschaften des Quarzes wie die Doppelbrechung im elektrischen Felde; ferner die schönen Arbeiten über aktino- und piezoelektrische Eigenschaften des Quarzes. Seine Ansicht, daß die Pyroelektrizität sich auf die Wirkung elastischer Spannungen, also auf Piezoelektrizität zurückführen läßt, die auch zu einer lebhaften Auseinandersetzung mit seinem Lehrer Kundt führte, suchte er später durch Untersuchungen am Turmalin weiter zu stützen.

Nach seiner großen Entdeckung widmete er seine Forschertätigkeit wiederum der Kristallphysik. Zwei umfangreiche Arbeiten, von denen die letzte erst zwei Jahre vor seinem Tode erschien, und die mit unendlicher Sorgfalt ausgeführte Untersuchungen beschreiben, zeigen, daß die Leitfähigkeit der Kristalle (Kalkspat) nach einer Röntgenbestrahlung ansteigt, was er auf lichtelektrische Vorgänge im Innern der Kristalle zurückführt.

Die Untersuchungen über das Dichtemaximum des Cuprit und den Ausdehnungskoeffizienten des Diamanten bei tiefen Temperaturen, die 1912 in seinem Institut entstanden, waren von besonders aktuellem Interesse. Die mit der typischen Röntgenschen Präzision ausgeführten Arbeiten zeigen, daß der Ausdehnungskoeffizient mit der Temperatur stark abnimmt und bei der Temperatur der flüssigen Luft beinahe Null wird, was als eine schöne Bestätigung des Nernstschen Wärmetheorems angesehen werden kann, zumal wenn man die thermische Eigenart des Diamanten berücksichtigt.

Wenn wir Röntgen vorstehend neben seiner außerordentlichen experimentellen Begabung die Eigenschaften des theoretischen Denkers zuschrieben, so geschah dies besonders in Hinsicht auf eine Reihe von Untersuchungen, die unmittelbar von theoretischen Gesichtspunkten aus unternommen sind. Hierhin gehört vor allem die kurze, von Helmholtz der Berliner Akademie 1888 vorgelegte Arbeit über die magnetische Wirkung bewegter Dielektrika im elektrischen Felde. Die Beobachtung des Röntgenstromes, wie dieser von Röntgen entdeckte Effekt von Lorentz genannt wird, war unmittelbar durch die Faraday-Maxwellsche elektromagnetische Theorie veranlaßt. Der Röntgenstrom gehört im Verein mit dem Rowland-Effekt heute zu den Grundsteinen der modernen Theorie der Elektrizität, nach der die dielektrischen Eigenschaften der Körper auf dem Vorhandensein von elektrischen Ladungen in ihnen, den Elektronen, beruhen.

Allein diese Arbeit ist es wert, daß sein Name dauernd mit der Lehre von der Elektrizität verbunden bleibt. Wie hoch er selbst diese Entdeckung schätzt, geht aus dem Artikel A. Sommerfelds zu Röntgens 70. Geburtstag hervor, der sie ihn fast höher bewerten läßt als die Entdeckung der X-Strahlen wegen der großen Schwierigkeit in der experimentellen Ausführung und der theoretischen Fragestellung. Wenn wir ferner hören, welch weitere Gedankengänge Röntgens sich an diese Frage im Zusammenhange mit den Problemen der Fresnelschen Mitführung und des ruhenden Äthers knüpfen, wie er schreibt: „Es wäre mir namentlich von großem Interesse gewesen, zu erfahren, ob dasjenige Medium, in welchem die dielektrische Polarisation stattfindet, die Bewegung der ponderablen Teilchen vollständig mitmacht oder sich ähnlich wie der Lichtäther nach Fresnels Ansicht verhält. In der Tat sind die sich nach dieser Richtung eröffnenden Perspektiven zu verlockend, um nicht alles zu versuchen, was zu einem entscheidenden Resultate führen könnte. Indes blieben, wie schon gesagt, meine Bemühungen bis jetzt erfolglos", so sehen wir, wie hier die ersten Ansätze zu den Fragen auftauchen, die erst viel später zur Lorentzschen Theorie und zur Relativitätstheorie geführt haben. Nur ein ungemein tiefes Verständnis der prinzipiellen Grundgedanken konnte derartige Fragestellungen aufwerfen.

Die Arbeiten über seine große Entdeckung gehen aus dem Rahmen seiner sonstigen Arbeiten etwas heraus, insofern sie nicht die Bearbeitung eines bereits vorhandenen oder durch theoretische Überlegungen gewonnenen Problems darstellen. Bei der Wiederholung von Versuchen mit Kathodenstrahlen, die besonders durch die Arbeiten Lenards aktuell geworden waren, sah er sich plötzlich der neuen Erscheinung gegenüber. Und doch sind die drei kurzen Noten, die er der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft vorlegte, Arbeiten, in denen Röntgens Persönlichkeit mit ihren wissenschaftlichen Qualitäten wie selten in anderen seiner Arbeiten hervortritt. Er war sich bewußt, daß ihm das Glück ein ungewöhnlich großes Geschenk bereitet hatte. Das geht aus einem Ausspruch hervor, den er nach Rückkehr von Stockholm, wo er als erster den Nobelpreis für Physik erhalten hatte, tat. Im Kreise seiner engsten Mitarbeiter, die ihn an seinem mit Blumen geschmückten Schreibtisch erwarteten, sagte er, daß es keinen Sinn haben würde, wenn er den Anwesenden dasselbe wünschen möchte, was ihm widerfahren sei; denn es sei gleichbedeutend damit, daß er ihnen sämtlich das große Los wünsche. Sein Stolz und sein Pflichtgefühl als Forscher zwangen ihn, sich, sozusagen, das ihm zugefallene Geschenk des Glückes zu verdienen. So kamen die 50 Tage intensivster Arbeit im stillen Laboratorium zustande, deren Frucht sein Vortrag vor der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg am 23. 1. 1896 „Über eine neue Art von Strahlen" war.

Wir wissen heute, daß er seine Hauptresultate monatelang vorher besessen hat, ehe er mit ihnen an die Öffentlichkeit trat. Seine Abneigung, Arbeiten voreilig abzuschließen, im Verein mit dem Wunsche, das gefundene Problem möglichst erschöpfend zu behandeln, ließen die Arbeiten zu einer Vollendung reifen, die sie als wissenschaftliche Großtat erster Ordnung charakterisieren.

Mit beispielloser Vollständigkeit sind in ihnen die Eigenschaften der X-Strahlen, wie er sie ja nannte, untersucht: Die Wirkung auf den Fluoreszenzschirm und andere fluoreszierende Körper sowie auf die photographische Platte, die geradlinige Ausbreitung, Lichtablenkbarkeit durch magnetische Felder, das Fehlen von Reflexion und Brechung sowie von merkbarer Beugung mit in der Optik gebräuchlichen Mitteln, die Entstehung von Sekundärstrahlen, die verschieden starke Absorption durch verschiedene Körper, die ungefähr, jedoch nicht völlig mit der Dichte parallel geht, das Leitendwerden der von den Strahlen getroffenen Luft, das Härterwerden der Strahlen bei mehrfacher Absorption, die Ungültigkeit des Lambertschen Emissionsgesetzes und andere mehr.

Mit so außerordentlicher Vollständigkeit waren die Eigenschaften der neuen Strahlen niedergelegt, daß trotz eifrigster Tätigkeit der physikalischen und medizinischen Welt — erreichte doch bereits im Jahre 1896 die Anzahl der über Röntgenstrahlen erschienenen Veröffentlichungen den enormen Wert von 1044 — in den nächsten 10 Jahren nichts wesentlich Neues in physikalischer Hinsicht darüber bekannt wurde.

Während seiner weiteren wissenschaftlichen Tätigkeit hat Röntgen über seine Strahlen selbst nicht mehr unmittelbar gearbeitet. Trotzdem nahm er an der weiteren Erforschung ihrer Eigenschaften und ihres Wesens lebhaften Anteil. Durch eine Reihe von Arbeiten seiner Schüler ließ er prinzipiell wichtige Fragen untersuchen. Die Arbeiten über die Wärmewirkung bei der Absorption, über die Polarisation und über die azimutale Intensitäts- und Härteverteilung, die in seinem Institut entstanden, brachten manche Aufklärung. Außerordentlich war sein Interesse an der Entdeckung der Interferenzerscheinungen beim Durchgang durch Kristalle, die er mit gespannter Aufmerksamkeit verfolgte und durch Rat und Tat nicht unbedeutend förderte. Auch ließ er in der Folgezeit hierüber in seinem Institut arbeiten.

Überblickt man das Lebenswerk Wilhelm Conrad Röntgens als Physiker, so gewinnt man die Überzeugung, daß neben der Entdeckung der wunderbaren Strahlen allein seine sonstigen Arbeiten geeignet sind, ihm unter den bedeutendsten Physikern einen ehrenvollen Platz zu sichern. Freilich verblassen diese hervorragenden wissenschaftlichen Leistungen gegenüber der großen Entdeckung des Jahres 1895.

Gedanken über das Spezialfach der Röntgenologie[1])

Von **G. F. Haenisch**, Hamburg

Das Fach der Röntgenologie ist als Spezialfach offiziell wohl anerkannt, es gibt einen Facharzttitel, es gab sogar einige wenige Ordinariate für Röntgenologie. Man könnte also meinen, es wäre überflüssig, dieses Thema noch zu erörtern. Dem ist aber nicht so. Trotz der offiziellen Anerkennung besteht eine allgemeine, sozusagen innere Anerkennung noch an vielen Stellen nicht, sowohl von seiten verschiedener Ärztekreise, wie auch an behördlichen Stellen. Jedenfalls werden die mit einer Anerkennung als wissenschaftliches Spezialfach verbundenen Rechte dem Fach der Röntgenologie noch vielfach vorenthalten.

Die unglückliche Diskussion auf dem letzten Röntgenkongreß hat das zur Genüge dargetan.

Seitdem ich im Jahre 1931 die Caldwell-lecture in Atlantic City auf Einladung über dieses Thema hielt, hat sich in den Staaten das Fach der Röntgenologie weiter durchgesetzt, während wir in Deutschland nur relativ wenige Fortschritte zu verzeichnen haben, die z. T. sogar wieder verloren gegangen sind.

Wenn wir in der Hoffnung auf bessere Zeiten und auf einen Wiederaufbau unserer Deutschen Röntgengesellschaft wieder an die Arbeit gehen wollen, dann müssen wir trotz aller intensivsten Betonung berechtigter Ansprüche alte Fehler vermeiden, die von Vertretern unserer Kreise zweifellos gemacht wurden und die unseren, sagen wir mal, wissenschaftlichen Gegnern den ablehnenden Kampf gegen uns m. E. sehr erleichtert haben.

Ich meine hier die von einigen Seiten beanspruchte Monopolstellung bezüglich der Ausübung röntgenologisch-ärztlicher Tätigkeit.

Unsere vor Jahrzehnten erstrebte Beschränkung der Röntgentätigkeit auf den Nachweis einer besonderen Ausbildung — was doch wahrlich nichts mit Monopolisierung zu tun hat — (ich erinnere hier auch kurz an Groedels Bemühungen, die Verabfolgung therapeutischer Röntgenbestrahlungen der Medikation von Giften gleichzusetzen) stieß beim Leipziger Verband auf unüberwindliche Ablehnung mit der Begründung, daß man die mit dem Staatsexamen erworbene Berechtigung zu jeder ärztlichen Tätigkeit prinzipiell nicht antasten lassen dürfe. Auch mein Gegenargument, daß dieser Anspruch erst dann Gültigkeit haben könne, wenn die Röntgenologie ebenso wie die Chirurgie und die anderen Fächer auf der Hochschule gelehrt würden, was ja damals gar nicht und auch jetzt nur in sehr mangelhafter Form geschehe, drang nicht durch. Ein paar einstündige Assistenten- oder Privatdozenten-Kollegs konnten und können nicht als Ausbildung anerkannt werden, auch die Pflichtvorlesung an der Universität genügt nicht ohne den Druck des Prüfungsfaches. Im Interesse und zum Schutz der sogenannten Privatpatienten war also nichts zu machen. Anders bei den sog. Kassenpatienten. Die Kassenvorstände sahen die Nachteile des wilden Röntgens und machten in Verhandlungen mit uns die Zulassung zur röntgenologischen Kassenarzttätigkeit von dem Nachweis einer Ausbildung abhängig. Später haben die Ärztekammern die Kommissionen der wirtschaftlichen Ärztevereinigung der Röntgenologen autorisiert, die privaten Röntgeninstitute auf zweckdienliche Einrichtung und fachärztliche Leitung zu überholen. Die Beaufsichtigung der Apparaturen übernahm dann neuerdings die Berufsgenossenschaft. Alle diese Einrichtungen müssen als Kontrolle wieder aufleben, allerdings ohne die Forderung des „fool proof" bezüglich gewisser Schutzvorschriften.

Viel wichtiger aber ist es, wenn wir in unseren eigenen Reihen auf Ordnung und ärztliche Ethik halten und bemüht sind, einen erstklassigen Nachwuchs heranzuziehen.

[1]) Röntgenologentreffen in Bevensen, 14.—18. V. 1947. Ansprache bei der Eröffnungsfeier in Kloster Medingen.

Um unseren Nachwuchs sieht es aber z. Z. bedauerlicherweise sehr trübe aus. Das ist auch kein Wunder, solange für fähige, strebsame und arbeitsfreudige junge Ärzte, die sich der Röntgenologie widmen wollen, die Aussichten auf Erreichung einer selbständigen Lebensstellung auf diesem Gebiet so schlechte sind, wobei ich das z. Z. überlaufene Privatinstitut nicht als Ideal anerkennen kann, ohne jeglichen Connex mit der Klinik, wenn es auch für die Bewältigung der täglichen Routinearbeit für den praktischen Arzt augenblicklich wohl nicht entbehrt werden kann.

Anzustreben ist die Gleichstellung des Röntgenologen mit den Vertretern der anderen Disziplinen an Krankenhäusern, Kliniken und Hochschulen. Dieser Anspruch ist aber keineswegs identisch mit der Forderung, daß nur der Fachröntgenologe röntgen dürfe; dieser Anspruch kann weder in Krankenhäusern und Kliniken noch in der freien Außenpraxis erhoben werden. Auf die Nachteile und die Unrentabilität der Aufsplitterung der Röntgenologie an großen Krankenhäusern kann ich hier nicht eingehen. Eine einheitliche Leitung ist übrigens bei unvermeidlicher räumlicher Unterteilung immer noch eine gute Lösung.

Die Frage, wer denn nun röntgen darf, habe ich seinerzeit beantwortet mit: „Jeder Arzt, wenn er es gelernt hat", also jeder Arzt, der sich eine gewissenhafte, ausreichende Ausbildung erworben hat, aber auch nur dann. Diese wohl berechtigte Forderung muß aber auch für Ärzte in leitenden Stellungen Geltung haben. Frik hat dann später gesagt: „Röntgen darf, wer kann." Sowie man nun die Frage erhebt, wo soll denn nun die Röntgenologie erlernt werden, drängt sich die Antwort auf: beim Fachvertreter, beim Fachröntgenologen, denn die Vertreter der anderen Fächer, auch wenn sie sich mit Röntgenologie nebenbei beschäftigen, werden kaum Zeit, Lust und Fähigkeiten daran wenden, neben dem eigenen Hauptfach einen ausreichenden Unterricht in der gesamten Röntgenologie zu übernehmen, auch wenn sie in der Lage wären, eine so hoch entwickelte und so weit ausgebaute medizinische Methode so nebenbei zu beherrschen und neben dem eigenen Fach zu ihrem Rechte kommen zu lassen.

Das Abgeben des Unterrichts an einen Assistenten gewährt wegen des ständigen Wechsels keine Überlieferung und Einheitlichkeit. Widmet sich aber der mit der Führung des Röntgeninstituts betraute Assistent der Röntgenologie allein, legt die Tätigkeit des klinischen Assistenten nieder, so kann natürlich aus ihm ein wertvoller Vertreter des Faches werden, dem eigentlich nur die Selbständigkeit verweigert wird. Dieser oft zu beobachtende Lauf der Dinge beweist ja schon die Berechtigung der Spezialisierung und zeigt, daß auch der Klinikleiter die Notwendigkeit einer Spezialisierung bestätigt. Was aber soll aus einem solchen Röntgenologen werden? Will er nicht „Röntgensklave" bleiben, dann muß er dem Fach der Röntgenologie wieder den Rücken kehren, um möglichst in seinem alten Fach wieder unterzukommen. Je stärker er dabei die Röntgenologie verleugnet, je besser sind seine Chancen, wenn er sich nicht zwischen zwei Stühle setzen will. Diese Behauptungen wären leicht mit Namen zu belegen. Oder soll vielleicht der Röntgenologie Studierende an zahlreiche Einzelvertreter zum Unterricht verwiesen werden? Dann hätten wir ja zahllose Röntgenkollegs, statt des einen, welches schon als Überlastung empfunden wird.

Wer übernähme dann aber die so wichtige Propädeutik und allgemeine Einführung in die Grundlagen des Faches, deren Mangel immer wieder zutage tritt? Wo bliebe die Lehre von der Röntgenphysik, der Röntgenbiologie, der Röntgenanatomie? An der einzelnen Klinik bleibt die Pflege der Röntgenologie doch auf das betreffende Teilgebiet beschränkt und ebenso der Unterricht.

Jeder ehrliche Beobachter der jetzigen Zustände muß anerkennen, in wie unverantwortlicher Weise an durchaus nicht nur vereinzelten Stellen röntgenologisch gepfuscht wird. Und das auch oft bona fide, da es in der Eigenart unseres Faches liegt, daß der Betreffende ohne entsprechenden Unterricht die Grenzen seines Könnens nicht sieht und nicht beurteilen kann, nicht weiß, wo die Fehlerquellen liegen.

Die Grenzen des eigenen Könnens richtig zu beurteilen, scheint mir mit das Schwierigste zu sein beim Eindringen in die Kunst der Diagnostik, oder besser gesagt der Filmanalyse bzw. der Erfassung des Leuchtschirmbilds. Keineswegs jeder objektive Röntgenbefund kann zu einer Diagnose führen.

Jeder von uns muß dazu beitragen, die Ärzte darüber aufzuklären, daß auch die beste Allgemeinausbildung nicht ausreichen kann, da die Anforderungen eben ganz spezielle sind und daß

neben den offen auf der Hand liegenden Befunden zahllose dem Nichterfahrenen verborgen bleibende Fehlerquellen zur falschen Deutung führen und immer wieder Befunde erscheinen, die ohne ein ad hoc erworbenes Wissen nicht gedeutet werden können. Viel kann der einzelne von uns hierzu beitragen, indem er bei der Filmbesprechung die Schwierigkeit der Deutung auf den konsultierenden Arzt zunächst einwirken läßt, bevor er ihm seine Auffassung des Befundes übermittelt. Jeder von uns muß täglich dazu beitragen, seine Kollegen über die Leistungsfähigkeit und Anwendbarkeit der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie zu informieren.

Wir Röntgenologen müssen uns bewußt sein und nach außen zu erkennen geben, daß wir uns als Ärzte fühlen, und zwar nur als Ärzte. Wir wollen unseres Könnens und Wissens wegen konsultiert werden und nicht weil wir Apparaturen besitzen. Der standesbewußte Röntgenologe führt nur Untersuchungen aus, die nach wissenschaftlicher Überzeugung zweckentsprechend sind und macht nicht bestellte „Röntgenbilder", womöglich nach Anweisung und technischer Vorschrift. Es sollte bei jeder Überweisung auf Angabe klinischer Daten und auf Stellung einer klinischen Frage, die zu klären der Röntgenologe sich bemühen soll, bestanden werden. Für sein Tun ist der Röntgenologe vor dem Richter verantwortlich, nicht der „Auftraggeber", id est konsultierende Arzt. Er wendet auch die Strahlentherapie nur bei korrekter Indikation an und lehnt Scheinbestrahlungen, Bestrahlungen solaminis causa oder ut aliquid fiat, welche nur die Behandlungsmethode miskreditieren, ab — auch wenn der Arzt den Fehler gemacht hat, den Patienten fälschlich zu vertrösten.

Nur auf der Grundlage einer guten klinischen Vorbildung darf eine röntgendiagnostische und röntgentherapeutische Fachausbildung aufgebaut werden. Zu kurzen oberflächlichen Kursen soll der Fachröntgenologe sich nicht hergeben, er sollte auch jeden Schüler ohne klinische Vorbildung ablehnen.

Der geforderte Unterricht auf der Universität kann natürlich nicht ausreichen. Unbedingt erforderlich ist auch der Unterricht an großen, von einem Fachröntgenologen geleiteten Röntgenabteilungen großer Krankenanstalten. Die aus solchen „Schulen" hervorgegangenen, zu anerkannten Fachärzten gewordenen Schüler beweisen die Richtigkeit dieser Behauptung.

Ich leite daraus die Pflicht für jeden einzelnen Leiter einer solchen Abteilung ab, im Rahmen seiner Begabung die Zeit und die Liebe für solchen täglichen, systematischen Unterricht aufzubringen. Die tägliche verlängerte Filmvisite bietet ihm hierzu die Unterlage und sichert ihm neben seinen eigenen Mitarbeitern eine ausreichende Zahl interessierter Zuhörer aus dem Assistentenkreise der Anstalt, aus denen sich erfahrungsgemäß mancher spätere Röntgenologe entwickelt hat. Elementare Schulung und systematische Darstellung sind nicht zu entbehren und auch durch reine praktische Erfahrung heute nicht mehr zu ersetzen. Auf solchen zum Unterricht ausgedehnten Filmvisiten kann der Röntgenologe auch den älteren Klinikassistenten in freundlichem Colloquium ad oculus demonstrieren, wie erstaunlich wenig sie auch heute noch von den Grundzügen der Röntgenologie gelernt haben und wissen.

Neben den Fachvertretern an den Universitäten ist also auch der den übrigen Fachvertretern gleichgestellte Fachröntgenologe an größeren Krankenanstalten, statt des „Röntgensklaven" ohne Aussicht auf Lebensstellung, anzustreben, dem auch die Fortbildung in Röntgenologie mit obliegt.

Des weiteren ist erforderlich, daß das Röntgeninstitut des Röntgenfacharztes in Verbindung mit einem Krankenhaus steht, wobei es ganz nebensächlich ist, wem die Apparaturen gehören und welcher Art die wirtschaftliche Vereinbarung zwischen Arzt und Anstalt ist, solange die Selbständigkeit des Röntgenologen gewahrt bleibt. Gute Beispiele derartiger Vereinbarungen, die sich bewährt haben, liegen vor. Auf alle Fälle ist anzustreben, daß der Connex mit der Klinik und der pathologischen Anatomie nicht verloren geht, da das isolierte private Röntgeninstitut ohne klinische Anregung zu leicht der Verflachung anheimfällt.

Aus der jüngeren Generation unseres Kreises müssen sich Vertreter finden, die sich nicht scheuen, neben ihrer täglichen beruflichen und wissenschaftlichen Arbeit die persönlichen und unpersönlichen Anfeindungen auf sich zu nehmen, die ein ehrlicher, aber mühseliger Kampf für die Rechte ihres Faches neben dem Opfer an Zeit und Mühe mit sich bringt.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik, Gießen

Über die Venendarstellung im Röntgenbild

Von Dr. med. habil. W. Leun, Gießen

Mit 27 Abbildungen

Neben zahlreichen anderen Untersuchungsmethoden wurde erst in den letzten Jahren die Venographie zur weiteren Klärung des varikösen Symptomenkomplexes herangezogen. Das Ziel der Venographie dagegen bestand in der Klärung topographisch-anatomischer und physiologisch-funktioneller Zusammenhänge, sowie deren Bedeutung für das gesunde und kranke Venensystem.

Die ersten grundlegenden Ergebnisse in der Venographie verdanken wir der Wiener Schule. Demel, Sgalitzer und Kollert konnten die Venenklappen nur bei erschwertem Blutabfluß, zum Beispiel bei herabhängendem Bein darstellen. Sgalitzer, Kollert und Demel fanden die Zahl der Venenklappen unbeständig. Manchmal trafen sie selbst bei alten Leuten viele und schlußfähige Klappen. Chodkewitsch und Laskarew sahen in der Anastomosendarstellung wichtige Hinweise für die Behandlungsart und den Behandlungserfolg der Varizen.

Im Schrifttum wird der Ausdruck Anastomosen oft ganz allgemein für Verbindungsvenen benutzt, gleichgültig, ob diese das oberflächliche bzw. das tiefe Nervensystem untereinander oder miteinander verbinden. Die Venae communicantes fallen dabei mit unter diese Bezeichnung. Diese haben aber eine ganz andere Funktion zu erfüllen als die Verbindungsvenen des oberflächlichen oder auch des tiefen Venensystems untereinander. Es würde sich also empfehlen, den Ausdruck Anastomosen nur für letztere zu benutzen, niemals aber für die Venae communicantes, die beide Venensysteme miteinander verbinden.

Cottenot und Ravina sahen die Darstellung der Venae communicantes mit großen Schwierigkeiten verbunden. Sie gelang ihnen nur zweimal. Wie aber Demel, Sgalitzer und Kollert nachweisen konnten, genügen oft schon geringe Muskelbewegungen, um diese Venen plötzlich oft sogar ruckartig zur Entfaltung zu bringen. Mit diesen Autoren teilt auch Kantor auf Grund venographischer Untersuchungen die Meinung, daß im Bereich und der Umgebung variköser Unterschenkelgeschwüre keine größeren Gefäße zu finden seien. Kantor veröffentlicht dazu eine Aufnahme, die Varizen erst oberhalb des angezeichneten Ulkus erkennen läßt.

Demel und Sgalitzer konnten zwei differentialdiagnostisch schwierige Fälle einer venösen Abflußstörung am Arm durch Kontrastdarstellung klären. Bei dem einen wies ein deutlicher Füllungsdefekt auf eine tiefe Thrombose als Ursache der Venenstauung hin. Eine Einengung der Vena Subclavia wurde bei dem zweiten Patienten durch eine Schwiele der Lungenspitze verursacht. Bei ähnlich gelagerten Fällen konnte Löhr seine mit Hilfe der Kontrastdarstellung gefundenen Diagnose durch den operativen Befund bestätigen.

In letzter Zeit wiesen Hellsten und G. Bauer auf den Wert der Kontrastdarstellung der Venen für die Frühdiagnose der Thrombose hin. Füllungsausfall oder Füllungsdefekte zeigten den Sitz thrombotischer Massen an, noch bevor diese klinisch nachgewiesen werden konnten.

Auch bei der Varizenverödung wird neuerdings die Kontrolle durch Kontrastdarstellung gefordert. Kantor glaubt dadurch die Verwirrung über echte oder falsche Varizen klären zu können.

Ratschow schuf durch systematische Arbeit die Grundlage zur Erfassung der funktionellen Vorgänge an Venen und Varizen mit Hilfe von Kontrastdarstellungen. Er stellte es sich zur Aufgabe, die bereits 1864 von Goltz erkannte und von Gollwitzer-Meier erneut bestätigte aktive Funktionsleistung der Venen röntgenographisch nachzuweisen. Nach Ausschaltung aller äußeren Triebkräfte des venösen Blutes (Muskelbewegungen, venöser Anfangsdruck, respiratorische Druckschwankungen, aktive Ansaugung des Blutes durch das Herz, arteriopulsatorische Stromstöße) konnte Ratschow trotzdem in den Armvenen eine Aufwärtsbewegung des Kontrastblutes beobachten und röntgenographisch festhalten. Das spricht für aktive Förderkräfte im Venensystem selbst.

Von äußeren Förderkräften wurden vier vasographisch dargestellt. Die Bedeutung der Muskeltätigkeit für die Fortbewegung des Blutes in den Venen gelang ebenfalls Ratschow nachzuweisen.

Schade und Wohlleben haben venographisch die lange umstrittenen arteriopulsatorischen Stromstöße gedeutet und auf ihre Bedeutung für die Förderung des venösen Rückstromes hingewiesen.

Endlich konnte Böhme durch sehr interessante Versuche an Hunden beweisen, daß durch das Herz eine aktive Ansaugung des venösen Blutes erfolgt. Seine bedeutungsvollen Untersuchungen machte er am Hundeherzen mit Totalkontrastblut. Während der Ventrikelsystole gab der Boden der Vorhöfe den größten Bewegungsausschlag des Herzens. Sychron mit ihm und den Volumenänderungen der Vorhöfe wurde intermittierende Bewegung des Blutes in den Hohlvenen festgestellt. Damit fanden die durch andere Untersuchungsmethoden gefundenen, angezweifelten Erkenntnisse von Straub und Holzlöhner eine neue Bestätigung.

Nach Ratschow stellen die Varizen ein besonders dankbares Feld für die funktionelle Venographie dar. Er stellte die Entleerungszeit der oberflächlichen Varizen in die tiefen Venen fest. Daraus zieht er Schlüsse auf den funktionellen Zustand der Varizen. „Die Abströmzeit" des Kontrastmittels dauert gewöhnlich 3 bis 5 Minuten. Werden die Venen von den Arterien aus gefüllt, so dauert es 30—60 Sekunden bis die Kontrastflüssigkeit in den Venen angelangt ist. Gleichartige Versuche wurden von Schmidt bei Hunden ausgeführt. Er konnte die Kontrastflüssigkeit bereits nach 8—10 Sekunden in den Venen feststellen.

In horizontaler Lage entleerte sich nach Trimann und Dahl die Vena saphena in 5—30 Sekunden. Im Anschluß an eine Laparotomie dauerte sie manchmal 4 Minuten. Zweimal fanden sie sogar noch zwei Tage nach der Einspritzung Kontrastschatten in den Venen. Sie führten diese Entleerungsverzögerung auf eine oberflächliche Atmung zurück. Dieser Versuch entbehrt zwar der absoluten Beweiskraft, da eventuell noch andere Faktoren für die Stase im Venensystem mit verantwortlich zu machen sind. Andererseits leuchtete es aber ein, daß durch die abgeflachte Atmung die respiratorischen Druckschwankungen stark herabgesetzt werden. Die vierte äußere Triebkraft zur Förderung des venösen Rückstromes, die Atmung, wurde dadurch fast bedeutungslos. Die planmäßige Atemgymnastik Schwerkranker und besonders Operierter zur Verhütung von Thrombosen wirkt sich nach allgemeinen Erfahrungen in umgekehrtem Sinne aus. Somit stützt dieser praktische Versuch in umgekehrter Richtung die Ansicht der beiden Autoren.

Die Vasographie konnte sich erst freier entwickeln, nachdem es gelungen war, Kontrastmittel auf den Markt zu bringen, die ohne wesentliche Schädigung des Gefäß- oder Organsystems des Körpers verwandt werden konnten.

Zembrzucki setzt von einer guten Kontrastflüssigkeit voraus, daß sie 1. nicht koaguliert, 2. nicht reizt, 3. die Zirkulation nicht stört, 4. nicht giftig sei, 5. keine Schmerzen verursache, 6. rasch ausgeschieden werde, 7. auch in winzigen Mengen gute Schatten im Röntgenbild gebe. Wenn auch nach vielen Fehlschlägen bis heute noch kein Kontrastmittel gefunden wurde, das allen diesen Anforderungen völlig entspricht, so sind doch einige nicht mehr weit davon entfernt.

Nach Stör lassen sich die Kontrastmittel in drei große Gruppen einteilen: 1. Ölige Substanzen, in denen ein schattengebender Stoff (Jod) vorhanden ist, z. B. Jodipin und Lipiodol. 2. Organische Jodverbindungen, Uroselektan, Abrodil. 3. Thorotrast (Thoriumdioxyd). Jodöl ist heute allgemein verlassen, da die öligen Stoffe durch Verstopfung kleinerer Gefäße schädlich wirken.

Löhr, der über sehr große und langjährige Erfahrungen in der Vasographie verfügt, hebt besonders die Gefäßspasmen erregende und vasomotorische schädigende Eigenschaften des Uroselektans und Abrodil hervor.

Während sich eine Anzahl Autoren dem Thorotrast gegenüber ablehnend verhalten, da es im retikuloendothelialen System gespeichert werde und eine geringe radioaktive Wirkung entfalte, weisen neben vielen anderen Löhr und Jakobi darauf hin, daß sie trotz jahrelanger Anwendung keine Schädigung beobachten konnten. Es fällt auf, daß gerade diejenigen, die schon lange Zeit mit Thorotrast arbeiteten, meist auch jetzt weiter daran festhalten. In Zukunft sollten hohe Dosierungen aus Vorsichtsgründen vermieden werden. Bei Ausschaltung des einen strittigen Punktes dürfte bis heute das Thorotrast den oben aufgestellten Forderungen am nächsten kommen. Oft hängt die Fortentwicklung einer Untersuchungsmethode davon ab, wieweit es gelingt, sie technisch zu vervollkommnen. So wurden auch bei der Vasographie erst mit der Verbesserung der Technik neuere Fortschritte möglich. Die Venographie wird entweder auf direktem oder auf indirektem Wege durchgeführt. Bei der direkten Venographie wird die Kontrastmittelsubstanz direkt in die Venen des oberflächlichen Systems eingespritzt. Auf diesem Wege lassen sich nicht nur die oberflächlichen, sondern auch die tiefen Venen, darstellen. Um letztere mit dem Kontrastmittel zu füllen, macht man sich die Saugwirkung der tiefen Venen, wie sie bei Muskelkontraktionen auftritt, zunutze.

Bei der direkten Venographie wird das Kontrastmittel in eine Arterie eingespritzt. Es gelangt dann mit dem strömenden Blut über die Kapillaren in die Venen. Allerdings werden diese Venendarstellungen durch die stärkere Verdünnung des Kontrastmittels mit dem Blut weniger deutlich. Es wurde daher im wesentlichen von der direkten Venographie Gebrauch gemacht.

Die Schwierigkeiten bei dieser Darstellungstechnik lagen auf zwei Gebieten: Einmal in dem schnellen Abströmen des Kontrastmittels, wogegen die Stauung im venösen System nur zum Teil mit Erfolg versucht wurde zum anderen aber darin, daß die schattengebende Substanz in manche Venengebiete nicht genügend stark einzudringen vermochte, da diese bereits weitgehend mit Blut gefüllt waren. Besonders die kleinen Venen waren daher der Darstellung meist kaum zugänglich. Es strömte ja von dem arteriellen System aus ständig Blut in diese Gefäße nach, ohne bei der Injektion des Kontrastmittels ausweichen zu können. Da sie ohnehin bei vollständiger Füllung nur wenig schattengebende Substanz aufnehmen können, wurden sie nicht dargestellt.

Um beide Schwierigkeiten zu umgehen, habe ich daher folgende Verödungstechnik entwickelt: Dem stehenden Patienten wird am Oberschenkel eine Blutdruckmanschette angelegt. Diese wird soweit aufgepumpt, daß der venöse Rückfluß unterbrochen wird (100—140 mm Quecksilber), der arterielle Zufluß aber erhalten bleibt. So wird eine pralle Füllung der Venen und Varizen erreicht und auch dann noch erhalten, wenn sich nunmehr der Patient umlegt. Das Bein wird auf zwei Keilkissen bis zu einem Winkel von 30—40 Grad hochgelagert. In horizontaler Lage wird in das Gefäß eingestochen. Um ein Herausrutschen der flach angeschliffenen Nadel zu verhüten, wird diese etwa 1—2 cm unter ständigem Ansaugen von Blut in das Gefäßlumen vorgeschoben. Danach wird die Staubinde am Oberschenkel gelöst und die Extremität mit Gummibinden bis oberhalb des Kniegelenkes

blutleer gewickelt. Beim Auswickeln wird die in der Vene liegende Nadel vorsichtig umgangen. Nach erreichter Blutleere bleibt eine zirkulär umschnürende Gummibinde am Oberschenkel liegen, während die Gummibinden am Unterschenkel wieder abgewickelt werden. Dann erfolgt die Injektion von Thorotrast in die völlig blutleeren Venen bzw. Varizen. Da das Kontrastmittel verdünnt zur Darstellung gelangt, kommt man mit weniger aus als im allgemeinen bei der früheren Darstellungsweise. Mit zunehmender Erfahrung in der Darstellungstechnik läßt sich allmählich noch sparsamer mit der kontrastgebenden Substanz umgehen. Ich habe stets Thorotrast verwandt, das den Vorteil hat, mit größter Schattendichte völlige Schmerzfreiheit nach der Injektion zu verbinden. In letzter Zeit genügten im allgemeinen durchschnittlich 10 ccm Thorotrast. Es empfiehlt sich, zunächst nur 6—7 ccm einzuspritzen. Bei liegender Nadel wird dann die erste gewöhnliche Aufnahme gemacht.

Abb. 1. Stereoskopische Aufnahme nach Injektion von 10 ccm Thorotrast. „Variköses Ulkuskissen" über dem Innenknöchel. Schwach dargestelltes gradliniges Gefäß neben dem Schienbein gleich: tiefe Vene, scheinbare schattendichte Fortsetzung nach oben gleich: oberflächliche Vene.

Um außer den oberflächlichen Venen auch die Venae communicantes und die tiefen Venen darzustellen, genügt es, einige Male die Fußspitze gegen Widerstand heben und senken zu lassen.

Es ist verwunderlich, daß bei der Venographie am Lebenden bis heute kaum von der stereoskopischen Aufnahme Gebrauch gemacht wurde. Ratschow veröffentlicht zwar eine stereoskopische Aufnahme von einer Darstellung der tiefen Venen, geht aber auch nicht näher auf die raumbildmäßige Erfassung ein. Wie überhaupt, so ist auch hier die Arteriographie der Venographie um einen Schritt voraus. Eine ganze Reihe von Autoren macht bei der Darstellung der Hirngefäße stereoskopische Aufnahmen. Da das Kontrastmittel nach der Injektion schnell mit dem strömenden Blute abfließt, wurde stets vor der zweiten Röntgenaufnahme nochmals injiziert.

Dies wäre ein gangbarer Weg auch bei der Venographie. Allerdings würde dabei die doppelte Menge Kontrastmittel erforderlich wie seither, was bei Anwendung von Thorotrast wegen der größeren Menge oft bedenklich erscheinen könnte. Bei der beschriebenen eigenen Technik ist ein zweites Spritzen nicht nötig, da ja das Kontrastmittel nicht abströmt.

Das Schattengewirr, das sich bei der Darstellung der Varizen bei der gewöhnlichen Aufnahme dem Auge bietet, bereitet so große diagnostische Schwierigkeiten, daß sich Irrtümer kaum vermeiden lassen. Sollen nun aber neben dem oberflächlichen Venensystem auch die Venae communicantes und die tiefen Venen mit dargestellt werden, so ist das objektive Werturteil bei der praktischen Deutung oft in Frage gestellt. Nur das Raumbild ist in der Lage, genaue Differenzen zu ermöglichen.

Abb. 2. Stereoskopische Aufnahme nach Injektion von 20 ccm Thorotrast in die gestauten Varizen. Tiefe Venen zeigen plötzlichen Stopp in der Mitte der Tibia. Varikös entartete Venae communicantes. Richtwegvene medial der Tibia.

Vor über 100 Jahren wurde die Stereoskopie von dem englischen Physiker Wheatstone entdeckt. Schon bald nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen gaben Marie und Ribaut in Frankreich sowie Drüner in Deutschland die Richtlinien zur Gewinnung exakter Feststellungen aus dem stereoskopischen Röntgenbild. Es ist mehr als erstaunlich, daß die Stereoskopie nur ganz allmählich als wertvolles Hilfsmittel der ärztlichen Diagnostik in die Medizin ihren Einzug hielt. Die ersten Vorrichtungen für die Anfertigung von Röntgen-Stereogrammen wurden im Jahre 1900 von Hildebrandt angegeben. Ohne die Arbeiten Trendelenburgs und insbesondere die unermüdliche Weiterentwicklung der Stereoskopie durch Hasselwander, dem die bis auf Millimeter Genauigkeit meßbare Darstellung und plastische Wiedergabe gelang, wären die heutigen Erfolge nicht denkbar.

Eigene Untersuchungen:

Die dargestellten Bilder sind nach verschiedener Technik angefertigt. Hierbei wurden die Vorteile deutlich, die sich bei der Injektion des Kontrastmittels in völlig leere Venen bieten, gegenüber der sonst üblichen Technik, in blutgefüllte bzw. gestaute Venen einzuspritzen. Die Darstellungsweise wird bei jedem Bilde besonders angegeben.

Abb. 3

1. Fall: Die Patientin M. M. litt seit über 10 Jahren an einem Ulcus cruris des rechten Unterschenkels. Sie stand während der ganzen Zeit in ärztlicher Behandlung. Unter Salbenbehandlung, feuchten Umschlägen, Hochlagern bei längerer Bettruhe und Zinkleimverbänden gelang es zwar, mehrfach das Geschwür zu überhäuten. Es brach aber stets nach verlassen des Bettes wenige Wochen später wieder auf. Die Beschwerden, die sich in starkem Jucken, brennen, Schweregefühl und schneller Ermüdbarkeit äußerten und meist von heftigen Schmerzen und Krämpfen begleitet waren, wurden selbst nach Abheilung des Geschwürs nicht geringer. Oft konnte M. keiner Arbeit nachgehen.

Zu Anfang der Behandlung bestand bei M. ein kleinhandtellergroßer Ulcus cruris über dem rechten Innenknöchel mit harten wulstig verdickten Rändern. In über Handgröße war die ganze Umgebung des Geschwürs hart infiltriert, gerötet und stark druckschmerzhaft. Die umgebende Haut zeigte braune Verfärbung und ekzematöse Veränderungen. Am rechten Unterschenkel fanden sich mehrere, über bleistiftdicke, stark geschlängelte Varizen. Nach dreiwöchigem Tragen eines elastischen Klebekompressionsverbandes (Elko) war das Unterschenkelgeschwür abgeheilt. Trotzdem wurde die Verbandbehandlung fortgesetzt bis der Ulkusgrund und die umgebende Haut gleiche Auflockerung zeigten wie ein gesundes Gewebe. Die Kontrastaufnahmen wurden am Ende der sechsmonatlichen Verbandbehandlung gemacht.

Abb. 1 zeigt die stereoskopischen Röntgenbilder, wie sie nach dreimaligem Heben und Senken der Fußspitze post injektionem gewonnen wurden. Dadurch stellte sich ein Teil der tiefen Venen schwach dar. Es kamen nur mittelgroße bis große Venen bzw. Varizen zur Darstellung. Die kleinen Gefäße füllten sich nicht mit Kontrastmittel. Etwa in der Höhe des rechten Innenknöchels ist ein Varizenkonvolut erkennbar. An dieser Stelle war der Sitz

des Ulcus cruris. Bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge erscheint medial von der Tibia ein gradlinig nach oben verlaufendes Gefäß, das fast bis zum oberen Drittel des Unterschenkels sichtbar ist. Es stellt sich im oberen Teil schärfer dar als unterhalb.

Nach allgemeiner Erfahrung müßte man das Gefäß in seinem ganzen Verlauf als tiefe Vene ansprechen. Die stereoskopische Betrachtung läßt sofort den Irrtum erkennen. Zufällig projiziert sich eine oberflächliche Vene genau in die Fortsetzung der tiefen. Diesen Gefäßteil als tiefe Vene

Abb. 4. Stereoskopische Aufnahme nach Injektion von 25 ccm Thorotrast in Blutleere. Variköses Ulkuskissen. Variköse Vena communicans. Zwei Richtwegvenen. Kompensatorische Verbindungsvenen zwischen dem Quellgebiet der Vena saphena magna und parva.

zu betrachten, hätte zur Folge, die einmündenden Varizen als degenerierte Venae communicantes anzusehen. Auch weiter distal scheint eine dicke Krampfader in die schwächer dargestellte tiefe Vene einzumünden. Das Raumbild klärt den Irrtum: Varikös entartete Venae communicantes sind nicht sichtbar.

Die schwächere Darstellung der tiefen Vene auf den mit *L* (= linker Röhrenabstand) bezeichneten Bild, das einige Sekunden später aufgenommen wurde, erklärt sich durch das teilweise Abströmen der Kontrastflüssigkeit.

2. Fall: Vor 15 Jahren habe Th. W. am rechten Unterschenkel eine Venenentzündung gehabt. Dreiviertel Jahre später seien Krampfadern aufgetreten. Seit der Thrombose habe er immer ein Schwergefühl und Schwel-

lungen am rechten Unterschenkel beobachtet. Über dem Innenknöchel sei im letzten Jahr eine Verhärtung aufgetreten, die immer breiter wurde, oft ganz rot sei und Schmerzen und Jucken verursache.

Der rechte Unterschenkel ist geschwollen. Im Bereich der Vena saphena magna finden sich vom Kniegelenk abwärts geschlängelte, fast fingerdicke Krampfadern. Die Umgebung des rechten Innenknöchels ist gerötet, druckschmerzhaft und hart infiltriert. Der Perthessche Versuch ist negativ.

Abb. 5 Abb. 6

Abb. 5. Stereoskopische Aufnahme nach Injektion von 6 ccm Thorotrast in Blutleere. Dargestellt: Teile zweier tiefer Venen, eine Vena communicans sowie oberflächliche Varizen.

Abb. 6. Stereoskopische Aufnahme in Blutleere. Gleich Füllung wie Abb. 5 nach 6 Minuten. Kontrastflüssigkeit um über 2 cm gestiegen bei ruhiggestelltem Bein.

Perthesscher Versuch: Dem stehenden Patienten wird ein Gummischlauch um den Oberschenkel gelegt, der die oberflächlichen Venen verschließt. Die prall gefüllten Krampfadern werden durch die Muskulatur beim Umhergehen über die tiefen Venen leer gepumpt, falls diese durchgängig sind und die Venae communicantes funktionieren. Der Versuch ist positiv. Entleeren sich die Varizen nicht oder bleibt ihre Füllung gleich stark, so ist der Versuch negativ. In die blutgefüllten und gestauten Venen wurden 20 ccm Thorotrast injiziert. Anschließend wurde die Fußspitze 12mal gegen Widerstand gehoben und gesenkt.

Abb. 2 weist einen sehr interessanten Befund auf. Vom Tibiaschatten überdeckt verlaufen drei tiefe Venen bis zur Mitte des Unterschenkels. Dort enden sie wie abgeschnitten. Handbreit unterhalb der verschlossenen Venenenden stellen sich deutlich drei Venae communicantes dar. Besonders die beiden oberen sind stark erweitert und geschlängelt. Alle drei Venae communicantes stellen die Verbindung zwischen den unterhalb des obliterierten Teiles verlaufenden tiefen Venen zu den Varizen des oberflächlichen Venensystems dar.

Außerdem sieht man an der medialen Seite der Wade eine Richtwegvene geradlinig durch das Varizenpaket aufwärtsziehen.

3. Fall: L. H. leidet seit über 20 Jahren an Krampfadern. Im Laufe der letzten zwei Jahre seien starkes Jucken und Schmerzen besonders nach längerem Stehen in beiden Unterschenkeln aufgetreten. H. habe sehr viel stehen und schwere Arbeiten in der Landwirtschaft verrichten müssen.

An beiden Beinen finden sich an der Innenseite hochgradige Varizen, die links bis Mitte Oberschenkel reichen. Sie springen zum Teil über daumendick vor. Im unteren Drittel beider Unterschenkel fühlt sich die Haut über der Innenseite wärmer an. Der Trendelenburg ist stark positiv, der Perthes schwach positiv.

Abb. 7. Stereoskopische Aufnahme in Blutleere. Gleiche Kontrastmenge wie bei Abb. 5. Fünfmaliges Heben und Senken der Fußspitze pumpte das Thorotrast in den oberflächlichen und tiefen Venen hoch.

Trendelenburgsches Phänomen: Läßt man bei liegenden Patienten mit erhobenem Bein die Krampfadern leer laufen und drückt die Vena saphena mit dem Finger am oberen Ende ab, so füllen sich beim Aufstehen die Varizen nicht (nur bei insuffizienten Venae communicantes langsam von unten her). Bei Loslassen des Fingerdrucks schießt das Blut ruckartig von proximal nach distal in die Varizen ein.

In die Varizen des völlig blutleeren rechten Unterschenkels wurden 25 ccm Thorotrast eingespritzt. Die stark verbreiterte und geschlängelte Vena saphena magna stellt sich neben anderen zahlreichen Varizen deutlich dar. Über beiden Knöcheln breitet sich ein dichtes Netz kleiner varikös entarteter Venen aus. Die korkenzieherartigen Schlängelungen setzen sich in haarfeine Gefäße fort. In der Knöchelhöhe bestehen auf der Vorder- und Rückseite zahlreiche Venenverbindungen zwischen dem Quellgebiet der Vena saphena magna und parva. Im Gebiet der Vena saphena parva sind keine Varizen von Belang zu erkennen. Die tiefen Venen sind nur schwach in der Mitte des Unterschenkels gefüllt und werden vom Schienbein überschattet. Im Raumbild sieht man am unteren Rande des großen, medialen Varizenpaketes eine Vena communicans. Sie bildet einen nach oben hin

offenen Bogen. Zwei Richtvenen treten nur schwach gefüllt und zum Teil von zahlreichen Varizen überdeckt hervor. Die Hauptrichtvene verläuft von der unteren Grenze des Varizenkonvolutes in nach medial flach konvexem Bogen bis zur Vena saphena magna, wo diese wieder einen geraden Verlauf nimmt. Die zweite Richtvene beginnt gleich weit distal und mündet in den zweiten nach medial vorspringenden Bogen der Vena saphena magna.

4. Fall: Seit über 20 Jahren leidet K. F. Sch. an Krampfadern. Sie hätten sich in den letzten Jahren ständig verschlimmert. Jetzt würden nach Anstrengungen die Beine anschwellen, schnell ermüden und besonders nachts stärkeres Jucken und Krämpfe auftreten.

Abb. 8. Stereoskopische Aufnahmen in Blutleere nach Injektion von 25 ccm Thorotrast. Fast alle oberflächlichen und tiefen Venen wurden dargestellt. Mehrere Venae communicantes werden sichtbar.

In Blutleere wurden zunächst 6 ccm Thorotrast injiziert. Dadurch stellte sich ein Geflecht oberflächlicher Varizen sowie eine tiefe Vene im unteren Drittel des Unterschenkels dar (wadenwärts der Tibia und oberhalb der Nadel). Eine zweite tiefe Vene liegt mehr distal, vom Knochenschatten überdeckt. Zu dieser tiefen Vene verläuft fast horizontal eine Vena communicans. Ganz dicht daneben, etwa unterhalb, wird eine zweite sichtbar, die mit der ersten eine haarnadelförmige Schleife zu bilden scheint.

Das Bein wurde 6 Minuten absolut still gehalten und danach eine gewöhnliche Aufnahme gemacht, die dasselbe Bild ergab, wie die gleich danach angefertigte Aufnahme Abb. 6 zeigt. Aus Ersparnisgründen wird auf die Wiedergabe der gewöhnlichen Aufnahme verzichtet.

Wie Abb. 6 zeigt, ist trotz Ruhigstellung des Beines das Kontrastmittel über 2 cm gestiegen. Eine Minute später wurden die nächsten Stereoaufnahmen gemacht (Abb. 7). In dieser Zwischenzeit wurde die Fußspitze fünfmal gegen Widerstand gehoben und gesenkt, um zu beobachten, wie sich die Muskelkontraktionen auf die oberflächlichen und tieferen Venen auswirken. Der größte Teil der Kontrastflüssigkeit wurde, wie Abb. 7 zeigt,

in und durch die tiefen Venen hochgepumpt. Sie füllten sich kräftig bis hoch ins obere Drittel des Unterschenkels. In den oberflächlichen Venen stieg sie gleichzeitig bis 6 cm höher.

Nunmehr wurde bei liegender Nadel bis zur Gesamtmenge von 25 ccm Thorotrast nachgespritzt. Daraufhin füllten sich praktisch fast alle oberflächlichen und tiefen Venen. Die tiefen Venen sind besonders eindrucksvoll dargestellt (Abb. 8). Im Bereich des mittleren Drittels des Unterschenkels vereinen sich vier tiefe Venen zu einem Hauptstamm. Die 5 cm über dem oberen Sprunggelenk liegende, auf allen Bildern deutlich in Erscheinung tretende Schleife erweist sich mit Sicherheit als zwei nebeneinander liegende Venae communicantes, die je zu einer tiefen Vene führen.

Abb. 9 Abb. 10

Abb. 9. Stereoskopische Aufnahmen in Blutleere nach Injektion von 20 ccm Thorotrast. Variköses Ulkuskissen dicht oberhalb des Innenknöchels. Prall gefüllte tiefe Venen hinter dem Tibiaschatten. Zehn sicher dargestellte Venae communicantes, vier weitere wahrscheinlich. Auch ganz feine Varizen erkennbar.

Abb. 10. Gewöhnliche Gleichröntgenaufnahme zu Abb. 9, zehn Sekunden nach Lösung der Blutleere. Tiefe Venen bereits nahezu frei von Kontrastmitteln. Gefäße praller aber undeutlicher. Die feinen varikösen Gefäße von Abb. 9 sind nicht mehr erkennbar.

Am Übergang zwischen mittlerem und oberem Drittel sind zwei weitere, kräftige Venae communicantes deutlich zu sehen, vom Abgang aus den oberflächlichen bis zur Einmündung in die tiefen Venen. Es ist interessant zu beobachten, wie die obere dieser beiden extrafaszial geschlängelt ist, subfaszial fast geradlinig verläuft. Unter den dargestellten Gefäßen des oberen Unterschenkeldrittels dürften sich noch mehrere Venae communicantes befinden, doch zeigen sie keine Verbindung zum oberflächlichen Venensystem, das dort teilweise nicht dargestellt ist. Die Deutung bleibt daher offen.

5. Fall: Die Varizen bei der Patientin Ph. A. seien allmählich vor etwa 25 Jahren aufgetreten. Sie hätten sich ständig verschlimmert. Vor 10 Jahren sei über dem rechten Innenknöchel ein Geschwür aufgebrochen. Seitdem stehe A. ständig in ärztlicher Behandlung. Trotzdem sei das Geschwür immer nur für wenige Wochen zugeheilt. In den letzten zwei Jahren hätte sie so starke Schmerzen am rechten Unterschenkel bekommen, daß sie kaum noch einer Arbeit habe nachgehen können.

Abb. 11 Abb. 12

Abb. 11. Stereoskopische Aufnahme in Blutleere nach Injektion von 7 ccm Thorotrast. Oberflächliche und tiefe Venen im distalen Bereich des Unterschenkels dargestellt. Beginnendes variköses Ulkuskissen. In gleicher Höhe varikös entartete Vena communicans.

Abb. 12. Stereoskopische Aufnahme. Thorotrastfüllung wie bei Abb. 11. Hochpumpen der Flüssigkeit in oberflächlichen und tiefen Venen durch Pumpwirkung der Muskulatur. Venenklappen der tiefen Venen durch Tropfenform markiert.

Im gesamten Verlauf der Vena saphena magna finden sich starke variköse Erweiterungen der Venen. Zum Teil ragen sie in Fingerdicke über das übrige Hautniveau vor. Über dem rechten Innenknöchel befindet sich ein handtellergroßes Ulcus cruris, das keine Granulationen zeigt und schmierig belegt ist. Die Ränder des Geschwüres sind kallös verdickt. Die weitere Umgebung ist gerötet, druckschmerzhaft und hart infiltriert. Bis zur Mitte des Unterschenkels bestehen braunrote Verfärbungen der Haut und ekzematöse Schuppungen.

Sechs Wochen nach Beginn der Behandlung mit Klebekompressionsverbänden war das Ulkus abgeheilt und die Umgebung weitgehend aufgelockert. Weitere vier Wochen später wurden in die blutleeren Venen 20 ccm Thorotrast injiziert.

Wie Abb. 9 zeigt, ist die Vena saphena magna trotz der Blutleere stark erweitert und geschlängelt. Etwas oberhalb des Innenknöchels ist ein ausgesprochenes Varizenkonvolut („variköses Ulkuskissen") zu sehen. Mehrere tiefe Venen sind prall gefüllt. Sie liegen zum größten Teil hinter der Tibia, stellen sich aber noch deutlich dar. Infolge der funktionierenden Venenklappen enden die tiefen Venen alle distal mit einem plötzlichen Stop.

Auf dem Raumbild lassen sich zehn Venae communicantes sicher nachweisen, vier weitere sind wahrscheinlich. Die unterste geht von dem varikösen Ulkuskissen über dem Innenknöchel aus. Sie erscheint geschlängelt und ist stark erweitert. Die drei kontrastreichen Punkte im Verlauf dieses Gefäßes werden durch Knickungen bedingt. Dadurch entsteht die Verdichtung des Kontrastschattens. Besonders neben der Fibula sind ganz feine varikös geschlängelte Venen dargestellt.

Abb. 13. Stereoskopische Röntgenaufnahmen. Kontrastfüllung wie bei Abb. 11 und 12. Nach Gehen mit Elko hat sich die gesamte Kontrastflüssigkeit im oberen Teil der tiefen Venen gesammelt.

Es ist interessant, daß nach so kurzer Zeit die tiefen Venen bereits fast frei sind von Kontrastmitteln. Die Varizen erscheinen viel praller, während die kleinen Gefäße gar nicht mehr oder sehr schwach dargestellt sind. Der Varizenknäuel an der Stelle des früheren Ulkus hat einen beträchtlichen Umfang angenommen.

6. Fall: Bei der Patientin A. D. bestanden nur geringe Varizen, auf der Innenseite des Unterschenkels, die sie seit zwei Jahren beobachtete. Trotzdem hatte sich aber bereits eine mäßige Infiltration über dem Innenknöchel gebildet.

Einige Sekunden (etwa 10) nach Lösung der Blutleere wurde Abb. 10 angefertigt.

Die Injektion von 7 ccm Thorotrast in die blutleeren Venen ergab einen interessanten Befund. Es wurden im unteren Drittel des Unterschenkels oberflächliche und tiefe Venen dargestellt. Eine kleine Menge Kontrastflüssigkeit liegt auf Abb. 11 bereits im oberen Drittel des Oberschenkels in den tiefen Venen. Zwischen der Injektion und der ersten Aufnahme bewegte die Patientin versehentlich die Fußspitze einmal auf und ab. Dadurch wurde offenbar ein Teil des Kontrastmittels in die tiefen Venen hochgepumpt.

Abb. 14. Stereoskopische Aufnahmen in Blutleere nach Injektion von 15 ccm Thorotrast. Deutliche Füllungsdefekte im Bereich der Vena saphena magna und parva. Darstellung der oberflächlichen und tiefen Venen. Variköses Ulkuskissen. Varikös entartete Vena communicans zwischen mittlerem und oberem Drittel des Unterschenkels. Vier dargestellte Venae communicantes.

Um den Innenknöchel herum breitet sich ein dichtes Netz kleiner und kleinster varikös entarteter Venen aus. Von dort zieht eine varikös entartete Vena communicans zu einer tiefen Vene hin. Sie ist nur im Raumbild klar erkennbar. Bei gewöhnlicher Betrachtung glaubt man knapp handbreit oberhalb der Nadel eine weitere entartete Venae communicans zu sehen. Das stereoskopische Bild deckt die Täuschung auf.

Die zweite stereoskopische Aufnahme (Abb. 12) wurde nach sechsmaligem Heben und Senken der Fußspitze gegen Widerstand gemacht. Wie der Vergleich dieser Aufnahmen mit der Abb. 11 zeigt, ist die Kontrastflüssigkeit danach in den oberflächlichen Venen um fast 12 cm gestiegen. Die tiefen Venen wurden bis oben hin ziemlich stark gefüllt. Die langgezogenen, tropfenförmigen Verschattungen werden durch Venenklappen der tiefen Venen bedingt. Wie man sieht, sind diese recht zahlreich.

Die dritte stereoskopische Röntgenaufnahme (Abb. 13) wurde nach Anlegung eines elastischen Klebekompressionsverbandes, mit dem die Patientin fünf Schritte ging, gemacht. Die oberflächlichen Venen sind leergepumpt. Die gesamte Kontrastflüssigkeit hat sich im oberen Teil der tiefen Venen angesammelt.

Abb. 15. Röntgenaufnahme rechter Arm seitlich, nach Injektion von 20 ccm Thorotrast in Blutleere, bei arteriovenösem Aneurysma. Zahlreiche varikös entartete oberflächliche Armvenen.

Abb. 16. Photo des rechten Armes. Ausbreitung der Varizen vom unteren Drittel des Oberarmes (Aneurysma) bis zum Handrücken.

7. Fall: Das Krampfaderleiden geht bei der 39jährigen Patientin E. E. auf 20 Jahre zurück. Es begann nach der ersten Gravidität. In zunehmendem Maße traten alle Zeichen hochgradiger Zirkulationsstörungen bis zu unerträglichem Jucken, Schmerzen und Krämpfen auf. Im Abstand von 14 Tagen wurden im Gebiet der varikös veränderten Vena saphena magna sowie parva zwei bzw. eine Varizenverödung vorgenommen. An der Innenseite der Wade erfolgten zwei kleinere Verödungen gleichzeitig. Im Anschluß an die Verödungsbehandlung wurden jeweils Elkos angelegt.

Die nach dieser Zeit in Blutleere erfolgten Kontrastdarstellungen (Abb. 14) lassen die Unterbrechung d stark varikösen Vena saphena magna genau erkennen. Auch bei der Vena saphena parva tritt das Verödung ergebnis am Füllungsdefekt klar in Erscheinung. Die Varizenkonvolute über dem Innenknöchel sind sehr dich und ausgedehnt. Dicht hinter dem Schienbein ziehen zwei tiefe Venen nach aufwärts. Kurze Ausbuchtunge und Kontraststopp an gleicher Stelle weisen auf Venenklappen hin. Es stellen sich vier Venae communicant dar. Die oberste davon ist varizös entartet. Sie mündet in eine tiefe Vene, die nur in einer Länge von 8 cm Kon trast gefüllt ist.

8. Fall: Der Patient W. E. erlitt eine Schußverletzung am rechten Oberarm, die eine Ulnaris- und Media verletzung sowie ein arteriovenöses Aneurysma zur Folge hatte. Die an beiden Nerven gebildeten Neurom wurden reseziert, das Aneurysma wurde, trotzdem es sich gut darstellte, mit Rücksicht auf die Nervenheilun für eine spätere Operation vorbehalten (Abb. 15). Das Photo in Abb. 16 läßt die Ausdehnung der am Arm gebildete Varizen ein Jahr nach der Schußverletzung erkennen.

Durch Injektion von 20 ccm Thorotrast in die blutleeren Venen wird die Ausdehnung der Varizen am Ellen bogen und Unterarm gut dargestellt. Da das Aneurysma nur mit den oberflächlichen Venen in Verbindung steht, entarten auch nur diese varikös.

Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen

Nach Betrachtung der vorangehenden stereoskopischen Aufnahmen steht es außer jedem Zweifel, daß eine sichere Deutung des venösen und varikösen Schattengewirres nur durch das Raumbild möglich ist. Bereits bei der Abb. 1 wurde das erkenntlich. Die größere Schattendichte der oberflächlichen Vene, die scheinbar die tiefe Vene fortsetzt, hätte durch retrograde Füllung zustande kommen können. Die Prognose des Krampfaderleidens dieser Patientin wäre bei soviel entarteten Venae communicantes ernster zu stellen.

Bei gewöhnlicher Betrachtung der gleichen Aufnahme täuschen eine Anzahl runder, schattendichter Kontrastflecke schlußfähige Klappen in den Varizen vor. Solche Kontrastpunkte entstehen aber überall dort, wo ein Gefäß von den Röntgenstrahlen in der Längsrichtung getroffen wird. Die Röntgenstrahlen müssen ja dabei eine tiefe Kontrastsäule durchdringen und durch sie entsprechend stärker resorbiert werden.

Wird das Kontrastmittel in blutgefüllte Venen eingespritzt, so kommen kleine und kleinste Gefäße nicht zur Darstellung. Der Vergleich der Abb. 1 und 10 mit den übrigen zeigt den klaren Unterschied. Es ist interessant, daß bei der Abb. 9 während der Blutleere die kleinen Gefäße sich darstellen. Auf der Abb. 10 wurde das Kontrastmittel durch Lösen der Blutleere lediglich verdünnt und stellte sich dadurch nicht mehr dar. Für die Technik der Kontrastdarstellung der Venae communicantes und insbesondere der tiefen Venen eignet sich die seitliche Aufnahme besser. Sie werden bei der anterior-posterioren Darstellung vom Knochenschatten meist überdeckt. (Vgl. Abb. 8 mit Abb. 9.)

Eine wichtige Feststellung ließ sich bei allen ulkusgefährdeten Unterschenkeln machen. An der Stelle des drohenden Ulkus bzw. unter dem Geschwürsgrund stellte sich regelmäßig ein „variköses Ulkuskissen" dar. Je älter und hartnäckiger die Geschwüre bzw. die Gewebsinfiltrationen waren, um so zahlreicher und ausgedehnter waren auch die varikösen Venenkonvolute.

Auf der Abb. 11 und 4 sieht man im Bereich der „varikösen Ulkuskissen" haarfeine Gefäße (Veneolen und Kapillaren?) varikös entartet.

Die unterste bisher dargestellte Vena communicans liegt stets in gleicher Höhe des „varikösen Ulkuskissens" bzw. etwas höher. Sie entartet fast immer zuerst (Abb. 9 und 11).

Bei dem umgekehrten Kreislauf in den Varizen steht naturgemäß die distalste Vena communicans unter stärkstem Druck. Durch Überdehnung werden ihre Venenklappen, die normalerweise eine Blutströmung nur von den oberflächlichen zu den tiefen Venen zulassen, insuffizient. Damit wird der Rückfluß des Blutes aus den tiefen Venen in die oberflächlichen ermöglicht, was deren variköse Entartung fördert.

Das variköse Ulkuskissen kann noch auf eine weitere Art entstehen, wenn die unterste Vena communicans höher abzweigt. Während normalerweise das Blut über die Venae communicantes

zur tiefen Vene abströmen bzw. über die oberflächlichen Venen herzwärts fließen kann, sind ihm durch den umgekehrten Kreislauf in den Varizen beide Wege verschlossen. Die vis a tergo reicht nicht aus, um das Blut gegen den Druck von oben bis zur darüberliegenden Vena communicans zu heben. Bei Nichtbehandlung wäre auf Abb. 8 diese Entstehungsmöglichkeit gegeben.

Sehr interessant ist die Abb. 2. Nach einer tiefen Thrombose, die 15 Jahre zurücklag, hatte sich ein kompletter Verschluß aller tiefen Venen in der Mitte des Unterschenkels gebildet. Unter dem Druck des Blutes der tiefen Venen waren die Venenklappen der Venae communicantes insuffizient geworden. Dadurch wurde die Ableitung des Blutes der oberhalb obliterierten tiefen Venen zu den oberflächlichen Venen möglich. Weder die Venae communicantes noch die oberflächlichen Venen hielten diese Mehrbelastung aus. Sie entarteten varikös. Außerdem sind sie wie die Abb. 12 zeigt, durch zahlreiche Venenklappen gut gesichert.

Auf mehreren stereoskopischen Bildern werden Venae communicantes sichtbar, die sich aber auf den Reproduktionen nicht deutlich darstellen lassen. Wie wichtig die Einbettung der Venen in die Muskulatur ist, zeigt die oberste Vena communicans auf Abb. 8. Der extrafasziale Teil ist stark geschlängelt, der subfasziale nicht. Auf der Abb. 9 konnten 10 Venae communicantes mit Sicherheit festgestellt werden, 4 weitere wahrscheinlich.

Wie die Abb. 14 zeigt, läßt sich auf dem Wege über die Venographie das Verödungsergebnis kontrollieren. Der Verödungseffekt ist durch Füllungsdefekte und Gefäßunterbrechungen gekennzeichnet. Die Kontrastdarstellung gibt wichtige Hinweise über Zahl und Art der Anastomosenbildungen nach Verödungen. Die strittige Frage, ob bei wiederauftretenden Varizen nach Verödung diese echt oder unecht sind, dürfte sich auf stereoskopischem Wege klären lassen.

Die Pumpwirkung der Muskulatur wirkt sowohl auf die tiefen als auch auf die oberflächlichen Venen rückflußfördernd. Um dieses zu beweisen, genügt es bereits, die Fußspitze gegen den Widerstand der Hand zu heben und zu senken. Wie stark schon geringe Muskelbewegungen insbesondere auf die tiefen Venen wirken, zeigt die Abb. 11. Einmaliges Heben und Senken der Fußspitze genügte, um Kontrastflüssigkeit bis zum oberen Drittel der tiefen Unterschenkelvenen zu befördern. Wie mehrere Bilder beweisen, ist die Pumpwirkung auf die tiefen und oberflächlichen Venen geradezu verschieden (vgl. Abb. 6 und 7 bzw. 11 und 12). Nach fünfmaligem Heben und Senken gegen Widerstand stieg die Kontrastflüssigkeit in beiden Fällen in den tiefen Venen mindestens doppelt so hoch als in den oberflächlichen. Außerdem war die Füllung in den tiefen Venen viel kräftiger. Das ist verständlich, da die tiefen Venen durch die sich kontrahierende Muskulatur von allen Seiten Druck erhalten, die oberflächlichen aber nur von einer Seite, dem sie bei schlaffem Gewebe sogar ausweichen können. Wie die Abb. 13 zeigt, ist eine noch stärkere Verlagerung des Rückstromes über die tiefen Venen möglich, wenn man den Patienten nach Anlegen eines elastischen Klebekompressionsverbandes Muskelbewegungen ausführen läßt. Dabei wurde fast die gesamte Kontrastflüssigkeit in den oberen Teil der tiefen Venen abgepumpt. Die Erkennung dieser graduellen Pumpwirkung auf tiefe und oberflächliche Venen ließ sich nur exakt durch den in Blutleere geführten Versuch herbeiführen. Bei strömendem Blut fließt die schattengebende Substanz durch die tiefen Venen sehr schnell ab. Daher stellen sich dabei die tiefen Venen und die Venae communicantes nur unscharf dar. Die Abb. 10 wurde knapp 10 Sekunden nach Lösen der Blutleere gemacht. In dieser knappen Zeitspanne war das Kontrastmittel, das auf Abb. 9 die tiefen Venen sehr scharf darstellte, völlig abgeströmt. Auch bei der Abb. 1, wo in gestaute Venen injiziert wurde, ist die tiefe Vene nur schattenarm dargestellt.

Beim Vergleich der Abb. 5 und 6 ist bei völliger Ruhelage des Beins die Kontrastflüssigkeit in den tiefen und oberflächlichen Venen um fast 3 cm aufwärts gewandert. Ich möchte mit Ratschow, der ähnliche Versuche am Arm durchführte, dies für eine aktive Funktionsleistung der Venen halten, was auch eine Bestätigung der Auffassungen von Goltz und von Gollwitzer-Meier bedeutet.

Die Abb. 16 stellt ein Naturexperiment dar. Was Zankani, Schmiede und A. W. Fischer operativ-experimentell mißlang, wurde hier durch ein arterio-venöses Aneurysma bewirkt. Unter

dem Dauerdruck des arteriellen Blutstromes entarteten vorher gesunde Armvenen varizös. Dieser Naturversuch liefert den Beweis, daß gesunde Venen unter Dauerdruck zu Varizen werden können. Diese Auffassung glaubten die obengenannten Autoren auf Grund ihrer Versuche ablehnen zu müssen.

Der letztgenannte Fall veranlaßte mich zum erstenmal, die Varizen in Blutleere mit dem Kontrastmittel zu füllen, da alle Versuche, die blutgefüllten Venen darzustellen, mißlangen. Es wäre erfreulich, wenn durch die benutzten kleinen technischen Änderungen von den vielen noch offenstehenden Fragen über den varikösen Symptomenkomplex einige gelöst werden könnten. Die Darstellung der Varizen in Blutleere soll keineswegs die seither geübten Verfahren verdrängen, vielmehr ergänzen. Ohne die Stereoskopie scheint mir aber eine exakte Deutung der Kontrastaufnahmen nicht möglich.

Schrifttum

Böhme, Klin. Wschr. 1935: 614; Fschr. Röntgenstr. 52 (1935). — Chodkowitsch u. Laskarew, Fschr. Röntgenstr. 49: 143. — Cettenot u. Ravina, Zbl. Radiol. 16 (1934): 35. — Demel, Sgalitzer u. Kollert, Klin. Wschr. 1931: 1659; Grenzg. Med. u. Chir. 1931: 357; Z. klin. Med. 1930: 533; Wien. klin. Wschr. 1930, Nr. 27. — Demel, Sgalitzer, Chirurg 6 (1934): 611. — Fischer, A. W., Arch. Chir. Kongreßheft (1930). — Gollwitzer-Meier, Erg. Physiol 34 (1932): 1145. — Goltz, Arch. path. Anat. 29 (1864): 394. — Holzlöhner, Z., Biologe 92, H. 4. — Löhr, Chirurg 1933: 166. — Löhr u. Jakobi, Arch. klin. Chir. 1932: 173. — Lossen, Heinz, Kontrastmittel, Röntgenärztliche Rezeptsamml. für Ärzte, Zahnärzte, techn. Ass. u. Apotheker. Verlag.

Aus dem Universitätsinstitut für Röntgenologie und Radiologie der Charité, Berlin
(Direktor: Prof. Frik †)

Über hochgradige Schrumpfung ganzer Lungenlappen
(Lappenatelektase und Lappenbronchiektasie)[1]

Von Dr. **Claus Esser**

Oberarzt der Röntgenabteilung des Caritas-Krankenhauses Köln-Hohenlind

Mit 37 Abbildungen

I. Einleitung

Die manchmal enorme Verkleinerung ganzer Lungenlappen kann in diagnostischer Hinsicht außerordentliche Schwierigkeiten bereiten. Schon die einigermaßen fundierte Vermutungsdiagnose solcher Lappenveränderungen erfordert vom Durchleuchter große Übung und Erfahrung. Die immer noch viel geübte Gewohnheit, nur nach Aufnahmen in den Standarddurchmessern, häufig sogar nach einer der üblichen Sagittalaufnahmen des Thorax eine Diagnose zu stellen, ohne daß eine Durchleuchtung vorausgegangen ist, erweist sich gerade hier als vollkommen unzureichend und kann zu schwerwiegenden Irrtümern Anlaß werden. Wenn irgendwo, so kommt es insbesondere bei der Verlagerung der auch in den Schwankungen ihrer normalen Darstellung als bekannt vorausgesetzten Lappengrenzen auf eine sorgfältige Durchleuchtung unter langsamem Drehen des Patienten an. Die in vielen Fällen bei schrägen und seitlichen Durchleuchtungsrichtungen sehr geringe

[1]) Die Arbeit wurde bereits 1943 zum Druck eingereicht, konnte jedoch wegen der Zeitverhältnisse damals nicht in vollem Umfang erscheinen. Nach teilweiser Überarbeitung sei sie heute dem Andenken meines am 1. Oktober 1944 verstorbenen langjährigen Chefs gewidmet.

Helligkeit des Leuchtschirmbildes gestattet nicht immer eine einwandfreie Abgrenzung der Schattenflächen voneinander, so daß unter Sicht des Auges gezielte Zusatzaufnahmen im optimalen Durchmesser notwendig werden können. Mit letzter Sicherheit ist in bestimmten Fällen auch mit solchen Aufnahmen die Diagnose nicht immer zu stellen: Schichtaufnahmen, wenn nötig in mehreren Ebenen, oder Bronchogramme werden dann das letzte Beweismittel.

Der Versuch einer Festlegung gewisser diagnostischer Richtlinien für die Erkennung massiv verkleinerter Lungenlappen, die Schilderung der vorkommenden Formänderungen und die Erörterung der Möglichkeiten ihrer Ätiologie sind die Aufgaben der vorliegenden Arbeit. Entsprechend der relativen Häufigkeit solcher Lappenveränderungen, die auch von anderen Autoren (Teschendorf, Huizinga, Jacobaeus u. a.) hervorgehoben wird, dürfte bei allgemeinerer Kenntnis der vorkommenden Möglichkeiten häufiger, als es bisher der Fall ist, das Vorliegen einer Lappenschrumpfung differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Die Lungenlappen haben, offenbar infolge bestimmter mechanischer Verhältnisse, die Tendenz, sich bei Verringerung ihres Volumens an gewisse Prädilektionsstellen zu retrahieren, und geben in einer Reihe von Fällen auf Aufnahmen in zwei Ebenen jeweils ein typisches Bild, das schon eine Diagnose gestatten kann. Unter Umständen können sie aber ein unterschiedliches Verhalten zeigen. Für diese Fälle lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen, sondern nur kasuistische Beobachtungen und Erklärungsversuche mitteilen. In Zweifelsfällen muß auf die genannten Hilfsverfahren zurückgegriffen werden.

Die Eigenschaft der Lungenlappen, sich unter gewissen Umständen in nicht wiederzuerkennender Form zu verkleinern, ist röntgenologisch noch nicht sehr lange bekannt. So berichtet Teschendorf 1936, daß ein solcher Fall ihm diagnostische Schwierigkeiten gemacht hat. Im Lehrbuch von Schinz sind erst in der letzten Auflage von 1939 einige entsprechende Aufnahmen wiedergegeben. Das erste Bild einer massiven Lappenverkleinerung fand sich im Rahmen der durchgesehenen Literatur bei Fleischner 1927 und wird dort als pneumonische Infiltration eines Unterlappens (UL.) beschrieben. Zwischen 1930 und 1935 sind in einer Reihe von Originalarbeiten einschlägige Abbildungen enthalten, die aber durchweg auf andere Fragestellungen Bezug nehmen. In sehr vielen Fällen wird die Natur der Veränderungen überhaupt verkannt. In einem obduzierten Fall von massiver Mittellappen- (ML)Schrumpfung, über den Kopstein 1933 berichtet, diagnostizierte der Pathologe Sternberg makroskopisch eine Lappenhypoplasie, er mußte diese Diagnose jedoch nach dem histologischen Befund in narbige Schrumpfung bei chronischer Pneumonie korrigieren. Im Handbuch von Henke-Lubarsch berichtet Loeschcke nur kurz über Fälle von Lappenverkleinerung. Eine spezielle Bearbeitung von pathologisch-anatomischer Seite stand dagegen 1943 nach einer mündlichen Mitteilung von Rössle noch aus.

IIa. Pathogenese

Röntgenologisch stellen sich die verkleinerten Lungenlappen als dichte Verschattungen oder als bronchiektatische Wabensysteme dar. Die Ursache der Lappenveränderungen ist fast immer in einem dauernden oder vorübergehenden, totalen oder partiellen Verschluß des zuführenden Bronchus zu suchen. In einer Reihe von Fällen kann auch eine polystenotische Verlegung kleinerer Bronchien zu Lappenverkleinerung führen, wie es offenbar bei klinisch als Pneumonien verlaufenden Fällen vorkommt, wenn sie sich verspätet lösen (Esser) oder chronisch werden.

Die Folge der vollkommenen Obstruktion eines Lappenbronchus ist bekanntlich bei Unversehrtheit der Gewebsdurchblutung die Atelektase, die der Stenose in vielen Fällen die Überblähung der peripher gelegenen Lufträume.

In dieser Arbeit, die einen rein deskriptiv-morphologischen Zweck verfolgt, soll nicht auf die neuere Auffassung über die Entstehung von Atelektase und Emphysem wie auch nicht auf die Frage der kollateralen Atmung eingegangen werden, zu denen anderenorts Stellung genommen wurde.

Es gibt zweifellos reine Atelektasen (Kollapsatelektasen), die mit einer hochgradigen Raumverkleinerung des befallenen Gebietes einhergehen. Daß es sich in diesen Fällen wirklich um

Atelektasen gehandelt hat, geht aus ihrer Reversibilität hervor. Voraussetzung für die Glaubwürdigkeit ist allerdings die Sicherung des Befundes etwa durch die Bronchographie. Warum nicht in jedem Fall ein Lungenlappen, welcher der Atelektase verfällt, einen totalen Kollaps zeigt, ist nicht eindeutig geklärt und soll gleichfalls nicht in diesem Rahmen erörtert werden. Sicher ist jedoch, daß dabei auch die Frage eine Rolle spielt, ob, mechanisch gesehen, überhaupt ein Kollaps des seinen Luftgehalt verlierenden Lappens möglich ist. Nach den Untersuchungen Ludwig Aschoffs über die Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen neigen gerade die Lappenränder zur Verwachsung mit der kostalen Pleura. Wie häufig aber Adhäsionen sind, zeigen die vielen Nebenbefunde in Form solcher Verwachsungen, die nach Braus auch bei der „normalen" Leiche fast die Regel sind. Diese leistenförmigen oder flächenhaften Verklebungen legen den kollabierenden Lungenlappen gleichsam Fesseln an. Die röntgenologische Beurteilung der Form der Lappengrenzen sowie Beobachtungen nach Pneuanlage und zur Autopsie gekommene Fälle von unvollkommenem Lungenkollaps bzw. von Anschoppungsatelektasen ergaben stets entsprechend lokalisierte Verwachsungen, die eine stärkere Lappenverkleinerung unmöglich machen mußten. Andererseits geht auch aus dem Schrifttum hervor, daß in den beobachteten Fällen von massiver Lappenschrumpfung — meistens handelte es sich um die Unterlappen (UL) — „überraschenderweise" beim Pneuversuch keine Verwachsungen gefunden wurden

Die sicherlich der Mehrzahl der Fälle von außerordentlicher Lappenverkleinerung zugrunde liegende Pathogenese ist die narbige Schrumpfung. Ihr verfallen sowohl die Anschoppungsatelektase wie auch die emphysematös über die Norm vergrößerte Lunge hinter einer Ventilstenose, wenn der Obturationsprozeß über längere Zeit bestehen bleibt und es zur Sekundärinfektion kommt, die häufig ist. Die Folge dieser Entzündung ist in jedem Fall eine Volumreduktion dieses Lappens, die sich u. U. in wenigen Monaten in überraschendem Ausmaß vollziehen kann. Der überblähte Lappen pflegt nach Infektion allerdings nicht in demselben Maße verkleinert zu werden, obgleich auch er im Gefolge eines manchmal nur passageren totalen Bronchialverschlusses auf ein Minimum seiner ursprünglichen Größe reduziert wird.

Eine weitere Folge des sich chronisch auswirkenden Entzündungsprozesses, aber auch vielfach der mit einer inneren Zugwirkung einhergehenden Luftleerung bei der reinen Atelektase sind Bronchialerweiterungen (BE), im Falle der Infektion auch die Bronchiektasie im engeren Sinne als nicht mehr rückbildungsfähiger Zustand. Diese BE können röntgenologisch das Bild beherrschen. In Verbindung mit der Entstehungsmöglichkeit aus einer überblähten Lunge können alle Formen und Größen von lufthaltigen Hohlräumen im geschrumpften Lappen zu finden sein.

Eine Abgrenzung der entstandenen zystischen Degenerationen gegenüber Fehlanlagen im Sinne einer kongenitalen Zystenbildung (H. Müller), insbesondere zur Wabenlunge, die nach P. G. Schmidt häufig auf einen einzigen Lappen beschränkt ist, kann klinisch und röntgenologisch, sogar anatomisch unmöglich sein. Diese bei der Geburt schon bestehenden Fehlbildungen können nämlich gleichfalls durch sekundäre Entzündungen eine nachträgliche Veränderung mit Schrumpfung erfahren. Auch eine angeborene Lappenatelektase, zumeist paravertebral, kann nach Loeschcke nicht einmal anatomisch von einer erworbenen Resorptionsatelektase unterschieden werden, da der Lappen von vornherein stark im Wachstum zurückzubleiben pflegt.

Im allgemeinen soll die Schrumpfung eines Lungenabschnittes ein kompensatorisches Emphysem der übrigen Lungenpartien bewirken, das den durch die Volumeinbuße entstehenden Raum ausfüllt. Diese „Lungenblähung" entzieht sich aber in sehr vielen Fällen von Lappenverkleinerung erfahrungsgemäß röntgenologisch dem Nachweis (Abb. 9, 19, 26, 32), was auch von anderen Autoren bestätigt wird (Teschendorf) u.a.). Dies ist um so auffallender, als wir das Lungenemphysem mit seinen Symptomen als röntgenologisch wohlumrissenes Erscheinungsbild kennen. Überlagernde Schwarten oder andere Schattensummierungen, die das Emphysem verdecken, können in vielen Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es ist darum naheliegend, als Erklärung eine andere Art der Lungenblähung, das vikariierende Emphysem, heranzuziehen, das nach R. Schoen durch Mehrleistung eines Lungenteiles bei Ausschaltung anderer Teile entsteht, ganz andere Gesetze hat

und keine Atrophie mit Elastizitätsverlust, sondern eher eine Lungenhypertrophie darstellt. R. W. Müller kommt zum gleichen Ergebnis — bei seinen Beobachtungen handelt es sich allerdings nur um Lungen Jugendlicher —, wenn er auf Grund von Untersuchungsberichten der Anatomen Anpassungserscheinungen im Sinne eines übermäßigen Lungenwachstums annimmt, die bei manchen Lungenkrankheiten, besonders beim Kind und bei funktionell stärker beanspruchter Lunge eine Rolle spielen. Auch die Tatsache, daß manche Patienten mit einem massiv geschrumpften ganzen Lappen noch körperlich schwere Arbeit leisten, ohne zu versagen, und nur wegen eines rein äußerlichen Grundes zur Untersuchung kommen, spricht für die Richtigkeit der Vorstellung einer Anpassung mit dem Endergebnis einer vollwertigen Lappenvergrößerung.

IIb. Topographie

Im Gegensatz zur Retraktion zum Hilus hin, wie wir sie beim Pneu und anderen raumbeanspruchenden Prozessen im Thorax zu sehen gewohnt sind, bei denen der Luftausgleich über die Trachea stattfindet, wird die Masse des schrumpfenden Lungenlappens in die Peripherie verlagert. Nach Simon, der ein übersichtliches Schema für die Verlagerungsrichtung der Lappengrenzen bringt (Abb. 1), erfolgt die Verkleinerung atelektatischer Lappen stets so, daß ihre Berührung mit der Pleura costalis erhalten bleibt. Je nach der Lage des schrumpfenden Lappens wird aber nicht nur mit der Thoraxwand, sondern auch mit Zwerchfell und Mediastinum der Kontakt gewahrt. Der normalen Retraktionskraft in Richtung des Hilus wirkt die Adhäsionskraft der Pleurablätter entgegen (Molo). Bei zunehmender Schrumpfung tritt eine kegelförmige Deformierung der Lungenlappen ein. Die Basis des Kegels sitzt der Peripherie breit auf, seine Seitenflächen erfahren eine zunehmende konkave Einziehung, die Spitze wird durch den im Hilus fixierten, zuführenden Bronchus gebildet. In den frei werdenden Raum rücken die anderen Lungenlappen unter Volumvergrößerung nach. Beim OL. können sie zwischen Mediastinum und verlagerten Lappen gelangen, so daß weitgehend von den gewohnten Verhältnissen abweichende Lagebeziehungen entstehen, die eine mediastinale Hernienbildung vortäuschen können. Die außerordentlichen Änderungen nicht nur der topographischen Verhältnisse, sondern auch der funktionellen, respiratorischen Lappenverschiebungen zueinander und zur Thoraxwand können in einer Reihe von Fällen sehr augenfällig werden. Normalerweise geben der OL. und der ihm funktionell zugeordnete Mittellappen (ML.) bei der Atmung ihren Kontakt zur ihnen benachbarten Thoraxwand nicht auf (Keith). In Fällen von Lappenschrumpfung hat man jedoch ab und zu Gelegenheit, sich von den auf- und abgleitenden Bewegungen subpleural gelegener verkalkter Primärherde oder auch interlobärer Verdichtungslinien in Thoraxgebieten zu überzeugen, an denen üblicherweise solche Bewegungen nicht vorkommen.

Abb. 1. Schematische Darstellung der Verlagerung der Lappengrenzen bei Atelektase (nach Simon) mit Hinweis auf die Richtung der Retraktion für die einzelnen Lungenlappen bei mittelstarker Schrumpfung.

IIc. Allgemeine Röntgendiagnostik

Die geschrumpften Lungenlappen haben eine Reihe gemeinsamer röntgenologischer Symptome. Der massiv atelektatische Lappen zeigt, wenn er ohne Überlagerung durch lufthaltiges Lungengewebe mittels Zielaufnahmen dargestellt wird, einen vollkommen homogenen Schatten. Seine Dichte hängt natürlich von der Dicke der getroffenen Schicht und dem Grad seiner Luftleere ab. Die in der Literatur zu findende „dichte, milchglasartige Verschattung" ist nicht typisch allein für Atelektasen, sondern kommt auch anderen, nicht lufthaltigen Substraten zu, dem verlagerten Herz, großen pleuralen Schwarten oder Ergüssen. BE. sind entweder röhrenförmig mit verdickten End-

knospen, oft eingelagert in vollständig atelektatisches bzw. bindegewebig organisiertes Parenchym (Abb. 16, 24, 28, 37), oder es finden sich zystische Wabensysteme von verschiedener Größe der Hohlräume, meist mit verdickter Wand (Abb. 12, 29, 30).

Bei Fehlen pleuraler Schwarten besteht meist kein Zwerchfellhochstand, desgleichen keine gegensinnige respiratorische Zwerchfellbewegung beim forcierten Atmen, höchstens eine angedeutete pseudoparadoxe Beweglichkeit bei annähernd normaler Amplitudengröße. Auch Pape macht eine ähnliche Feststellung. Ein Einfallen der Thoraxseite wird gleichfalls vermißt. Mediastinalverziehung ist vorhanden, meistens aber gering. Ein einwandfreies Mediastinalpendeln mit der Atmung findet sich ebenfalls selten. Alle diese von den bekannten Kriterien einer eingetretenen Atelektase abweichenden Befunde dürften auf einen langen Ablauf des Schrumpfungsvorganges und die damit gleichzeitig vor sich gehende Raum- und Druckkompensierung durch die Nachbarlappen hinweisen. In gewissem Maße sind diese Umstände vielleicht geeignet, einen Hinweis auf die Schnelligkeit des Bronchialverschlusses zu gestatten.

Andererseits erschwert das Fehlen aller funktionellen Symptome die Diagnose der massiven Lappenschrumpfung erheblich. Bei gleichzeitig bestehenden Pleuraergüssen haben Jacobaeus und Westermark auf eine von der Norm abweichende Verlaufsrichtung ihrer Begrenzungslinien aufmerksam gemacht. Die diagnostischen Möglichkeiten beschränken sich im übrigen lediglich auf die Feststellung eines homogenen verschatteten bzw. von wabiger Struktur eingenommenen Gebietes. Entsprechend der mehr oder weniger deutlich ausgebildeten Kegelform erscheint sein Schatten als Dreieck an den noch zu beschreibenden, jeweils typischen Stellen.

Bei Kenntnis der Lage- und Verlagerungsverhältnisse dürften Fehldiagnosen kaum möglich sein. Insbesondere gilt dies für die Unterscheidung von atelektatischen oder pneumonisch infiltrierten akzessorischen Lappen, so für den Lobus venae azygos (LVA.) und noch mehr für den Lobus cardiacus seu Lobus accessorius inferior (LC.). Allein nach einer Sagittalaufnahme ohne Angaben über seine Tiefenlage oder ohne Bronchogramm ist allerdings gerade der LC. nicht von einem geschrumpften UL. zu trennen. Sogar bekannte Lehrbücher enthalten Abbildungen von angeblichen Herzlappen, die mit letzter Sicherheit Verwechselungen mit UL.-Schrumpfungen darstellen.

Die im letzten Jahrzehnt stark angewachsene Literatur über das Vorkommen akzessorischer Lungenlappen verführt offenbar dazu, allzu häufig solche Anomalien anzunehmen. Anatomisch ist nachgewiesen, daß überzählige Lungenlappen häufiger vorhanden sind, als man es früher angenommen hatte. Wenn nun eine Reihe von Autoren angeblich eine besondere Anfälligkeit dieser zusätzlichen Lappen gegenüber Infekten festgestellt hat — ein überzeugender Beweis steht übrigens noch aus —, so muß man sich wundern, daß fast immer der leicht mit dem UL. zu verwechselnde LC. befallen sein soll, während z. B. der Lobus posterior, der nach Dévé, dem Entdecker dieses Lappens, anatomisch bei Kinderlungen in 50 % aller Fälle zu finden war und damit zu den häufigsten Lappenanomalien gehört, bei weitem keine solche umfangreiche Literatur aufzuweisen hat. Es ist nicht einzusehen, warum ein Lappenabschnitt, der durch Zufall infolge einer auch beim Tier vorkommenden Fehlbildung durch einen mehr oder weniger tief einschneidenden interlobären Spalt vom übrigen UL. getrennt ist, sich durch besondere Anfälligkeit auszeichnen soll. Die Annahme einer geringeren Durchlüftung ist für den LC. nicht stichhaltig, da in diesem Falle die benachbarten Abschnitte des UL. gleich schlechten Bedingungen unterliegen müßten. Die Art der bronchialen Versorgung ist wegen der übrigens nur äußerlich sichtbaren Abnormität keineswegs eine andere. Schaffner, der 1898 als erster in umfassender Weise den LC. beschrieben hat, bemerkt selbst, daß „der Typus des Bronchialbaums durch die Lappenbildung in keiner Weise berührt wird. Wo eine Lappenbildung stattfindet, handelt es sich nur um eine tiefgreifende Sonderung der einzelnen Seitenbronchien zugeteilten Gebiete“. Bei Aeby (zitiert nach Schaffner) heißt es: „Es ist seit langem nachgewiesen, daß bei Säugetieren die verschiedenen Astbezirke des Bronchialbaums untereinander nicht anastomosieren, sondern völlig unabhängig nebeneinander bestehen. Dadurch verliert die Lappenbildung jede prinzipielle Bedeutung ... Bei verschiedenen Individuen stehen benachbarte Lungenbezirke

auf den allmählichsten Übergangsstufen von völliger Freiheit bis zu vollständigstem Verschmolzensein, und es ist daher nicht selten fraglich, ob und von welchem Punkte an eine Lappenbildung angenommen werden soll. Dann ändern sich diese Zustände auch häufig unter dem Einfluß des Alters. Die Wiederkäuer zeigen uns, wie in der Jugend nur lose verbundene Abschnitte später zu äußerlich durchaus einheitlichen, schwer trennbaren Massen zusammensintern." Damit sind offenbar pleurale Verklebungen akzessorischer Interlobärspalte gemeint. Durch solche Verwachsungen kann aber nur die Ventilation von Lungenbezirken in der Nähe des großen Interlobärspaltes gehemmt werden, dessen angrenzende Lappen den zwei verschiedenen Bewegungsmechanismen unterliegen (Weber); der LC. gehört dagegen dem gleichen Bewegungstyp wie der UL. an, beide erhalten ihre respiratorischen Bewegungen vom Zwerchfell. Durch eine interlobäre Pleuraverklebung zum UL. dürfte also die Beatmung des LC. nicht behindert, sondern eher verstärkt werden. Allerdings bedingt die zentrale Lage des LC. und auch der benachbarten Abschnitte des UL. eine weniger ausgiebige Ventilation, als sie den dorsal gelegenen Partien zukommt, die aber unmöglich auf den akzessorischen Lappen allein beschränkt sein kann. Fleischner ist der Meinung, daß auch der obliterierte Pleuraspalt gegenüber entzündlichen Prozessen seine Bedeutung als Scheidewand beibehalten dürfte, und sieht hierin eine Erklärung für die von ihm angenommene pneumonische Infiltration allein des LC. Im übrigen ist dazu zu bemerken, daß viele den Ausführungen Fleischners beigegebene Bildwiedergaben in schrägen Strahlengängen typischen massiven Verkleinerungen des ganzen UL. entsprechen, da sie ganz hinten im Kostovertebralwinkel gelegen sind.

IId. Spezielle Röntgendiagnostik

Im folgenden soll versucht werden, die bei Lappenschrumpfung eintretenden topographischen Verlagerungen zu umreißen und Charakteristisches herauszustellen. Die Beobachtungen beruhen auf Untersuchungen, die mittels zahlreicher Zielaufnahmen, ausgedehntester Anwendung des Schichtverfahrens und der Bronchographie eine weitgehende Klärung von Einzelfragen möglich machten[1]).

Des besseren Vergleichs wegen soll jeweils zunächst auf die normalen Lagebeziehungen der Lungenlappen zueinander eingegangen werden. Eine ausgezeichnete Darstellung der räumlichen Verhältnisse der normalen Lungenlappen und ihres röntgenologischen Erscheinungsbildes findet sich bei Czarnecki (Abb. 2). Diese Art der Darstellung ist besser als die sonst übliche geeignet, über die tatsächliche Raumausdehnung der Lappen ein klares Bild zu gewinnen.

α. Oberlappen

Die OL. nehmen normalerweise die vordere Hälfte des Brustkorbes einschließlich der Spitzenfelder ein. Durch den großen Interlobärspalt, der etwa in Höhe der 3. Rippe, nach Braus ungefähr in Höhe der Spinae scapulae hinten beginnt und mit gegen die frontale Ebene gekippter Fläche schräg nach vorn unten verlaufend im Bereich des vorderen Zwerchfells ansetzt, werden sie von den UL. geschieden. Auf der rechten Seite

Abb. 2. Darstellung der Projektionsverhältnisse der normalen Lappengrenzen unter Berücksichtigung der räumlichen Besonderheiten (nach Czarnecki).

[1]) Zu sämtlichen veröffentlichten Fällen stehen Originalfilme in größerer Anzahl zur Verfügung, wodurch die Bildunterschriften überzeugend bewiesen werden; leider verbieten es aber die Raumverhältnisse, eine wirklich ausreichende Menge von Bildmaterial als Beleg wiederzugeben, so daß in den meisten Fällen nur ein oder zwei Reproduktionen gebracht werden können.

fehlt dem OL. das keilförmige Stück des ML., so daß dort seine untere Grenze etwa in Hilushöhe nahezu horizontal abschneidet. Zwischen rechter und linker Seite bestehen im übrigen nur geringfügige, hier nicht berücksichtigte Unterschiede.

Bei Schrumpfung retrahiert sich der OL. unter Verziehung seiner Grenzfläche zur oberen ventral-lateralen Thoraxwand. Bei massiver Verkleinerung bildet er dort ein kegelförmiges Gebilde, dessen Basis breit der Pleura über der benachbarten Brustwand aufsitzt und dessen Seitenflächen mehr oder weniger stark eingedellt sind. Diese Schrumpfungsform (Abb. 3, $OL._1$) kann beiderseits vorkom-

Abb. 3. Skizze eines Thoraxquerschnittes in Höhe des 6. BW. mit Darstellung der Retraktionsarten des hochgradig geschrumpften Oberlappens.

Abb. 4. Sagittal.

Abb. 5. (Seitenverkehrt) Optimaler Durchmesser.

Abb. 4—5. Kod. Durch Schichtung gesichertes Bronchialkarzinom des rechten Oberlappens mit mittelstarker Lappenverkleinerung und Retraktion an die vordere laterale Thoraxwand. Erst die Zielaufnahme im umgekehrten II. schrägen Durchmesser (oder im II. Schrägen, wenn das Bild als seitenverkehrt aufgefaßt wird) läßt den jetzt homogenen Schatten des atelektatischen Lappens und auch die Ursache der sagittalen Spitzenaufhellung, nämlich die hochgerückte Unterlappenspitze, erkennen.

men. Die Kegelspitze ist zum Hilus gerichtet. Alle Übergänge vom Normalen bis zu diesem Endstadium können beobachtet werden. Je weniger stark die Schrumpfung ist, desto leichter ist schon im Sagittalbild die Form des OL. zu erkennen.

Manchmal ist das Spitzenfeld durch den überlagernden, normalen UL. derart aufgehellt, daß man an der Diagnose irre werden kann, und erst die gezielte Zusatzaufnahme unter Ableuchten des Thorax bei ständigem, langsamem Drehen des Patienten, der die Arme unter maximaler Außenrotation hochstreckt, läßt bei Atelektase die typische, homogene Schattenfigur erkennen (Abb. 4 und 5). Bei voll ausgebildeter Schrumpfung findet sich im sagittalen und frontalen Bild im

Abb. 6. Sagittal.

Abb. 7. Frontal.

Abb. 6—7. Schum. Durch Schichtuntersuchung und Bronchographie erwiesenes Bronchialkarzinom des linken Oberlappenbronchus mit schwerer Lappenschrumpfung. Die seitliche Aufnahme läßt (zufälligerweise) in diesem Durchmesser optimal die Form des Lappens (Pfeile) erkennen.

allgemeinen eine nach lateral bzw. vorn oben vom Hilus aus an Dichte abnehmende Verschattung (Abb. 6). Im Inneren des im optimalen Durchmesser herausgeschossenen Gebildes, das wie ein Kegel mit eingezogenen Seitenflächen imponiert, läßt sich eine der benachbarten Thoraxwand ungefähr parallel verlaufende Kernschattengrenze erkennen, die durch eine tangential getroffene Kegelseitenfläche hervorgerufen wird (Abb. 7, 10). Diese auffallende Schattenkontur kommt je nach Lage des deformierten OL. ab und zu auch noch auf dem Frontalbild zum Ausdruck, was aber selten der Fall ist (Abb. 7). Die zum Hilus gerichtete Kegelspitze bleibt stets von lufthaltigem Lungengewebe überlagert. Die Konturen ihrer Seitenflächen kann man auf Zielaufnahmen bei guter Technik immer mehr oder weniger deutlich nachweisen. Bei der Durchleuchtung dürfen die Skapulakanten und die Tracheakonturen nicht mit diesen Lappengrenzen verwechselt werden.

Abb. 8. Kre. Schichtbilderserie eines Bronchialkarzinoms des linken Oberlappenbronchus mit stärkster Schrumpfung dieses Lappens an die vordere laterale und laterale Thoraxwand unter dem Bild einer „Luftsichel" neben dem Arkus.

Den Raum zwischen Mediastinum und OL. füllen in einigen Fällen der hochgetretene UL. bzw. ML. und UL. aus. Bei weniger ausgeprägten Schrumpfungen kommen linkerseits auf diese Weise die kürzlich von Dahm beschriebenen, scharf begrenzten „Luftsicheln" neben dem Aortenbogen zustande. Bei hochgradiger Schrumpfung können diese von normaler Lunge ausgefüllten Räume sehr breit sein, so daß die Bezeichnung „Sichel" nicht mehr ganz zutreffend erscheint (Abb. 8). Nicht nur links, sondern auch auf der rechten Seite treten solche Bilder auf (Abb. 9—11). Im Bronchogramm sieht man bei geeigneter Durchleuchtungsrichtung den Abbruch der Darstellung des OL.-Bronchus an der Spitze des Kegels. Diesen Bronchialabbruch durch das Schichtverfahren darzustellen, erweist sich ab und zu als schwierig. Durch den starken Zug des schrumpfenden OL. nach oben vorn kommt es nämlich zu einer Verziehung des Lappenbronchus, dessen Achse auf diese Weise aus der Standardebene im sagittalen Strahlengang, die durchweg sowohl Hauptbronchus wie OL.- und UL.-Bronchus auf einer einzigen Schicht zur deutlichen Darstellung bringt, herausrücken kann. Das Ergebnis sind dann manchmal undeutliche und nicht voll überzeugende Bilder, die der Bestätigung durch die Bronchographie bedürfen.

Diese Form der OL.-Schrumpfung ist äußerst charakteristisch; andere ähnliche Schattenprojektionen erzeugende Veränderungen kommen differentialdiagnostisch nicht in Frage.

Eine zweite Form von massiver OL.-Schrumpfung ist bekannter. Entsprechende Bilder sind bei Schinz und Teschendorf wiedergegeben. Der OL. retrahiert sich auf der rechten Seite durch Raffung besonders seiner ventralen Abschnitte „im Sinne

Abb. 9. Sagittal.

Abb. 11. Sagittale Schichtaufnahme.

Abb. 9—11. Fra. Luftsichel rechts bei Bronchialkarzinom des rechten Oberlappenbronchus (x) mit stärkster Schrumpfung dieses Lappens nach vorn lateral. Pfeile = Lappengrenzen, T = Trachea, HB = Hauptbronchus, xx = Unterlappenspitze.

des Uhrzeigers" nach medial oben um den Hilus als Drehpunkt und liegt bei maximaler Volumreduzierung dem oberen Mediastinum breit an, ohne dabei seinen Kontakt zur Spitzenpleura zu verlieren (Abb. 3, $OL._2$). Diese Art von OL.-Schrumpfung, die anscheinend nur rechts vorkommt, kann einen vollkommen homogenen Schatten ergeben (Abb. 13), aber auch die verschiedenen Arten von BE. von Perlschnurform bis zu Zystengröße zeigen (Abb. 12). Der zuführende Bronchus erfährt stets eine starke Raffung und Verziehung, die sich bis auf den

Abb. 10. Aufnahme im 2. schrägen Durchmesser, optimal gedreht.

Hauptbronchus und die Trachea auswirken können. Regelrechte Abknickungen der größeren Lappenbronchien wurden dagegen nicht beobachtet.

Daneben finden sich in selteneren Fällen, in denen die pleuralen Verklebungen besonders geartet sind, ganz hochgradig geschrumpfte OL., die nur der vorderen Thoraxwand in einem kleinen Bereich anliegen (Abb. 3, OL_3). Grundsätzlich unterscheidet sich diese Form (Abb. 14—17), die beiderseits vorkommen kann (Abb. 18), natürlich nicht von den schon angeführten Arten von OL.-Retraktion. Sie wird jedoch besonders große Schwierigkeiten bei der Diagnostik machen, und erst eine subtile Schichtuntersuchung, vielleicht sogar erst das Bronchogramm können letzte Klarheit bringen.

Das Einmünden des senkrecht nach oben in den schmalen Dreieckschatten ziehenden OL.-Bronchus ist für den Nachweis der OL.-Veränderung **beweisend**. So entpuppen sich in manchen Fällen sog. zirrhotische **Oberfeldtuberkulosen** im Schichtbild als geschrumpfte und von Schrumpfungs-BE. eingenommene **Oberlappen**, die durch ausgedehnte Spitzenschwarten räumlich fixiert werden. Die Lappengrenze ist anfangs leicht konkav verformt, was rechts gegenüber der Abgrenzung eines pathologisch veränderten LVA., der häufig nach lateral leicht konvex begrenzt ist, als Symptom verwendet werden kann. Der geschrumpfte OL. reicht im Gegensatz zum LVA. bis zum Hilus herab. Isolierte Erkrankungen dieses akzessorischen Lappens sind allerdings recht selten (**Teschendorf**), wenn sie auch beschrieben sind (**Vollmer**, **Kerley** u. a.), ganz abgesehen davon, daß manche im Schrifttum wiedergegebene diesbezügliche Bilder nicht absolut überzeugend sind. Häufiger schon mag die Annahme einer Atelektase infolge schlechterer Durchlüftung dieses Lappens durch Druckwirkung der Vena azygos auf den versorgenden Bronchusast zutreffen. Dies betrifft besonders das Kindesalter mit den weichen, nachgiebigen Bronchien (**Teschendorf**, **Leeser**). In diesem Zusammenhang ist der Vollständigkeit wegen nicht außer acht zu lassen, daß zufällig einmal im oder um

Abb. 12. Sagittale Schichtaufnahme.

Abb. 13. Sagittal.

Abb. 12—13. Lasch. 27j. Mann. Zunehmende Verkleinerung des **rechten Oberlappens** auf Grund eines wahrscheinlich gutartigen Bronchialtumors (x), der bronchoskopisch nicht einzusehen war, mit Bronchiektasie (Abb. 12), zeitweilig auch mit allerstärkster Schrumpfung des ganzen Lappens (Pfeile = Lappengrenze) und Retraktion an das Mediastinum (Abb. 13), nachgewiesen durch Ausfall der Darstellung des Lappenbronchus.

diesen Bronchialast ein stenosierender Prozeß bestehen und so zu einem glatt und scharf begrenzten Keilschatten infolge Atelektase des LVA. führen kann; über einen einschlägigen Fall berichtet der Pathologe H. Müller. Differentialdiagnostisch sind weiterhin eine substernale Struma, eine mediastinale Pleuritis frischerer oder älterer Natur, ein mediastinaler Traktionsstreifen (Dahm) infolge örtlicher Verziehungserscheinungen am vorderen Mediastinum mit Verlagerung des andersseitigen OL. oder gar ein stark vorspringender Sternumrand, evtl. auch ein Mediastinaltumor zu erwähnen.

Abb. 14. Sagittal.

Beweisend für das Vorliegen einer Schrumpfung im OL.-Bereich kann der Nachweis einer Raffung und Hochziehung des ML.-Bronchus auf der rechten Seite (Abb. 12, 15) und einer verstärkten Spreizung der UL.-Äste links sein.

Worauf das verschiedene Verhalten des sich retrahierenden oder schrumpfenden OL. beruht, ist endgültig nicht sichergestellt. Das häufige Vorkommen von Verwachsungen gerade im Spitzenbereich, wie sie sehr oft bei unvollständiger Lungenablösung nach Pneuanlage gefunden werden, läßt in Verbindung mit den Untersuchungsergebnissen von W. Koch über die Lage und Ausdehnung pleuraler Verklebungen an Leichenpräparaten daran denken, daß solche zufälligen Adhäsionen die ursächliche Rolle spielen. Es stehen mir mehrere Fälle von teils vollständiger, teils unvollständiger Schrumpfung der OL. zur Verfügung, die beim Pneu solche Fixationen an der Brustwand und am Mediastinum erkennen ließen. Basale pleurale Zipfelbildungen oder Ausfüllungen der Komplementärräume und des Herzzwerchfellwinkels können in diesem Zusammenhang Zeugen für vorangegangene, nicht immer spezifische pleurale Entzündungsprozesse sein. Diese Adhäsionen brauchen nicht einmal örtlich sehr ausgedehnte zu sein, da der schrumpfende OL. grundsätzlich jede Lage einzunehmen vermag, soweit sie mit den wirkenden mechanischen Kräften in Einklang gebracht werden kann.

β. Mittellappen

Der normale ML. nimmt einen keilförmigen Bezirk ein, der im rechten Untergeschoß mit seiner Basis der vorderen Thoraxwand anliegt und dessen Schneide zur Thoraxmitte gerichtet ist. Sein unterer Interlobärspalt trifft das Zwerchfell in seinem vorderen Viertel und sein oberer die vordere Brustwand etwa in Hilushöhe.

Spielen sich im ML. Schrumpfungsprozesse ab, so wird, da wegen der pleuralen Adhäsionskraft eine Ablösung von der Thoraxwand nicht erfolgen kann, die Basis des Keils immer schmaler und schmaler, bis letzten Endes bei maximaler Volumreduzierung des Lappens eine d ü n n e , d r e i e c k i g e

Abb. 15. (Seitenverkehrt.) Sagittales Bronchogramm (seitenverkehrt).

P l a t t e (Abb. 20 und 23) resultiert, die von der Hilusgegend unter allmählicher Verdickung mediastinalwärts zum vorderen Sinus hinabreicht. Die angrenzenden OL. und UL. rücken, Raum einnehmend, nach.

Bei starker ML.-Schrumpfung sieht man bei der Durchleuchtung im frontalen Durchmesser eine plattenförmige Verschattung, deren beide zur Lunge gerichteten Begrenzungsflächen nicht immer in genau derselben Stellung des Patienten gleich deutlich und scharf in Erscheinung treten können. Eine

minimale Drehung läßt in den meisten Fällen nacheinander beide Schattenränder deutlich zum Nachweis kommen (Abb. 23—24). In sagittaler Richtung wird das Unterfeld neben dem Herzen lediglich von einem nicht näher deutbaren, zartwolkigen Schatten eingenommen. Dieser nimmt jedoch in zunehmender Kreuzhohlstellung oft in direkt überraschender Weise an Dichte zu und Dreieckform an (Abb. 21—22). In der durchgesehenen Literatur fand sich nur ein annähernd ähnlicher, von Fleischner beobachteter Fall, der auch von Schinz wiedergegeben wird. Es handelt sich dabei um eine akute Atelektase des ML. von mittlerem Ausmaß, die sich in kurzer Zeit wieder vollständig zurückbildete und an den fehlenden Interlobärspalten erkannt wurde. Lediglich Twining widmet diesen Dingen einige Ausführungen.

Differentialdiagnostisch ist der massiv geschrumpfte ML. laut einschlägiger Literatur nur sehr schwer von einer isolierten interlobären Pleuritis bzw. Schwarte zu unterscheiden. In einer Reihe von Fällen kann man aus der Verlaufsrichtung des Schattenstreifens, der beim geschrumpften ML. häufig in den meist verklebten vorderen Sinus zieht, diagnostische Schlüsse ziehen. Im negativen Sinne entscheidend kann natürlich der Nachweis einer zweiten Interlobärlinie des ML. sein, die aber, um Beweiskraft zu haben, im vorderen Thoraxraum gelegen sein muß. Die Form der Begrenzungs-

Abb. 16. Sagittale Schichtaufnahme des rechten Hilus.

Abb. 14—17. Röck. 35j. Mann. Über 3 Jahre beobachtete und konstante, stärkste Schrumpfung des **rechten Oberlappens** infolge eines wohl gutartigen intrabronchialen Tumors (x) mit zeitweiliger Totalverlegung des Oberlappenbronchus (OB) und Bronchiektasie. Tumor bronchoskopisch nicht zu erfassen. Die Mittellappenbronchialäste (MB) reichen kompensatorisch bis weit in die Spitze hinein, wie das in Bauchlage angefertigte Bronchogramm bei Berücksichtigung des Füllungsausmaßes der Unterlappenäste (UB) zeigt. UB_d = Unterlappenspitzenäste. Patient ist Müllersknecht und voll arbeitsfähig.

Abb. 17. Front. Schichtnahe dem Mediastinum.

Abb. 18. Klo. Hochgradig verkleinerter li. Oberlappen bei plani- u. bronchograph. gesichert. Karzinom (x) des Lappenbronchus im vord. Kostomediastinalwinkel. (Grenzen durch Klischeeanstalt betont.)

linien des Schattens ist nicht richtungweisend zu verwerten, da es sich um eine leicht gewölbte, manchmal leicht tordierte, segelartige Fläche handelt, die nicht immer ideal in ihrem ganzen Durchmesser dargestellt wird und darum schon von vornherein leichte Ausbiegungen zeigen muß. Westermark ist allerdings der Ansicht, daß die atelektatische Verdichtung oft wenigstens in einer Richtung eine konkave Begrenzung aufweist, die bei geeigneter Strahlenrichtung hervortritt.

Das Bronchogramm deckt die Natur des Schattens mit Sicherheit auf. Entweder besteht ein scharfer Bronchialabbruch am Abgang des ML.-Bronchus, oder es stellt sich ein System von aneinander gedrängten, röhrenförmigen oder perlschnurartigen BE. dar, die von einem oder beiden ML.-Bronchialästen gebildet werden. Aufnahmen in Kreuzhohlstellung lassen sehr oft durch Aufhellungen im Dreieckschatten, als welche die Bronchiallumina erscheinen, eine weitgehende Diagnose zu (Abb. 22). Auch größere, mehr zystisch anmutende Wabensysteme können schon bei der Durchleuchtung durch ihre Lage, Ausrichtung und relativ regelmäßige Form erkannt werden. Es ist möglich, daß auch ein Fall im Schrifttum (Lenk), der dort als marginale Zystenlunge beschrieben wird, zumal bei Berücksichtigung der angegebenen klinischen Daten so auszulegen ist. Im allgemeinen sind die Bronchialerweiterungen entsprechend dem reduzierten Lappenvolumen sehr kurz. Das Schichtverfahren läßt oft auf einer Aufnahme den Abbruch des ML.-Bronchus erkennen, während der UL.-Bronchus etwas dorsal davon auf der nächstfolgenden Schichtaufnahme weiter nach unten zu verfolgen ist. Im frontalen Schichtbild hat man ab und zu Gelegenheit, axial getroffene BE. nachzuweisen, was dann natürlich gleichfalls beweisend ist.

Massiv raumverkleinerte ML. kommen, meist mit BE., sowohl beim Erwachsenen wie im Kindesalter in der geschilderten Weise und durch Bronchographie gesichert, sehr häufig vor. In jedem Fall mit entsprechenden Röntgensymptomen bei der Nativuntersuchung, welchem mittels Bronchialdarstellung nachgegangen wurde — fast alltäglich kommen solche Fälle in einem großen Betrieb vor —, ergab sich eine Schrumpfung mit BE.-Bildung, allerdings nicht immer des gesamten ML., aber doch in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Mediastino-interlobäre Prozesse ohne gleichzeitigen Parenchymbefund fanden sich dagegen niemals, so daß an ihrem Vorkommen unter dem gleichen Erscheinungsbild gezweifelt wird, wofür sich auch anatomische Unterlagen finden lassen.

γ. Unterlappen

Ein relativ umfangreiches Schrifttum befaßt sich mit den sog. basalen Dreieckschatten im Herzzwerchfellwinkel. Ihr Vorkommen ist, wie allgemein hervorgehoben wird, sehr häufig (Teschendorf, Huizinga, Böhme, Kerley). Dieser Dreieckschatten wurde lange für eine abgesackte mediastino-diaphragmale Pleuritis gehalten, bis um 1925 ihre sehr häufige Natur als Parenchymprozeß aufgedeckt wurde. Um eine Pleuritis oder eine Schwarte handelt es sich offenbar immer dann, wenn der Schatten ganz vorn liegt.

Abb. 19. Sagittal.

Abb. 20. Seitl. Bronchogramm.

Abb. 19—20. Sec. 71j. Lokomotivführer. Schwerste Schrumpfung des linken Mittellappens, der im Seitenbild nur noch als Strich imponiert. Beweis durch den stummelförmigen Abbruch der Darstellung des Mittellappenbronchus (x). Befund besteht seit mehreren Jahren und ist vielleicht im Sinne einer Bronchitis deformans auf den Beruf zurückzuführen.

Das große Interesse für diesen Dreieckschatten kam dadurch zustande, daß man immer wieder, und auch heute noch vielfach in diesem Dreieck, einen atelektatischen akzessorischen Lappen, den LC., sieht. Gråberger wies zwar schon 1931 und Richards 1933 darauf hin, daß man UL. und LC. scharf voneinander trennen müßte, offensichtlich ohne nachhaltige Wirkung. Erst 1940 bemerkt Huizinga wieder, daß im Schrifttum immer noch Abbildungen solcher Dreieckschatten gefunden werden, die man zu Unrecht für akzessorische Lappen hält. Daß es natürlich auch pathologische Veränderungen gibt, die im Einzelfall nur auf eine solche Lappenanomalie beschränkt sein können, wie sie Ettig und Assmann bei der Sektion gesehen und beschrieben haben, soll damit nicht bestritten werden. Velde demonstriert durch eine Serie von Sagittalaufnahmen einen Fall, wo sich der vorher eindeutig vorhandene und durch den bekannten Verlauf seines Interlobärspaltes kennzeichnende LC. verdichtete, verkleinerte und dann wieder aufhellte. Gråberger berichtet über einen Fall von nur auf diesen Lappen beschränkter Tuberkulose. Solche pathologisch veränderten Herzlappen

Abb. 21. Sagittal.

sind offenbar aber eine Seltenheit, wie auch Huizinga auf Grund seines Krankengutes feststellt.

Diesen Fällen stehen andere gegenüber, bei denen sich der fragliche Dreieckschatten unter der Sektion (Gullbring) oder Operation (Lobektomie, Warner und Graham) als atelektatischer UL. herausstellte. Schichtverfahren und ausgedehntere Anwendung der Bronchographie gestatten heute, am Lebenden eine einwandfreie Differentialdiagnose zu stellen.

Der UL. nimmt in normalen Fällen beiderseits im wesentlichen die gleiche Lage ein. Er füllt den hinter dem großen Interlobärspalt liegenden Raum im Brustkorb aus, reicht also dorsal bis über den Hilus hinauf und nimmt basal den größten Teil des Zwerchfells ein.

Die Verkleinerung des UL. vollzieht sich derart, daß der Lappen zur Form eines Kegels zusammenschrumpft, dessen Basis der medialen, hinteren Zwerchfellhälfte auf- und dessen Seite der kostovertebralen Thoraxwand anliegen. Die Kegelspitze ist steil zum Hilus gerichtet, die der lufthaltigen Lunge zugewendete Fläche mehr oder weniger stark konkav eingezogen (Abb. 31 und 33).

Maximal geschrumpft, stellt sich der UL. in sagittaler Richtung immer als ein den Herzzwerchfellwinkel ausfüllendes Dreieck dar, linkerseits meistens hinter dem Herzen verschwindend und dort nur auf einer harten Aufnahme abgrenzbar (Abb. 26 und 27). Zur übrigen Lunge ist das Dreieck durch die schräg von medial oben nach lateral unten verlaufende Hypotenuse meist scharf begrenzt. Im frontalen Durchmesser läßt sich oft eine schleierige Verschattung in Projektion auf die Wirbelsäule finden, die aber allein keine weiteren Schlüsse zuläßt. Optimal, mit seinem größten Durchmesser, ist der geschrumpfte UL. rechts im zweiten (Abb. 29), links im ersten, am besten umgekehrten schrägen Durchmesser hinter dem Herzen herausgedreht

Abb. 22.

Abb. 23. Leicht gegen den Frontaldurchmesser verdrehte Zielaufnahme.

Abb. 24. Seitliches Bronchogramm.

Abb. 21—24. Wer. Starke Schrumpfung des Mittellappens mit Bronchiektasie, dessen Grenzen bei seitlicher Betrachtung oben (Abb. 23) und nach geringfügiger Drehung in den I. Schrägen unten (Abb. 24) eine scharfe Kontur erkennen lassen. In Kreuzhohlstellung dem Herzschatten aufsitzender Dreieckschatten mit durchscheinenden Bronchiallumina (Abb. 22). Verdacht auf Drüsenimpression des Bronchus (x).

(Abb. 28) nachzuweisen, übrigens Durchleuchtungsrichtungen, die schon den Fleischnerschen Aufnahmen von 1927 zugrunde liegen. Infolge der zwangsläufigen Überlagerung durch lufthaltiges Lungengewebe, zum Teil auch durch die Wirbelsäule, ist das dreieckige Gebilde nicht vollkommen frei zu projizieren. Dennoch zeigt es durchweg sehr große Schattendichte und auf harten Aufnahmen sehr oft bronchiektatische Aufhellungen. In einzelnen Fällen kommen auch grobzystische Wabensysteme mit (Abb. 32—33) — dann auffallend häufig in Verbindung mit schwerer Skoliose — und ohne (Abb. 30) größere Verschattungsbezirke vor, die natürlich die Erkennung der typischen Form bei der Durchleuchtung erschweren. In solchen Fällen kann manchmal der Nachweis des statt horizontal steil nach schräg unten verlaufenden Obermittellappenspaltes von Bedeutung sein (Abb. 34).

Das Vorhandensein des basalen Dreieckschattens soll nach Warner und Graham gleichbedeutend mit der Feststellung von BE. sein, da diese unmittelbare Folgen einer länger bestehenden Atelektase sind.

Eine andere Art von UL.-Verlagerung bei Schrumpfung wurde nicht beobachtet. Die Ursache für diese regelmäßige Lage nahe dem Mediastinum ist vermutlich im Ligamentum pulmonale zu suchen, das für den schrumpfenden UL. eine Arretierung bildet und auch die bei der Schrumpfung erfolgende Rotation des Lappens nach medial bewirken dürfte.

Abb. 25. Schematischer Querschnitt durch den Thorax in Höhe der Herzhöhlen. Retraktionsrichtung und Lage des Unterlappens (UL) bei starker Schrumpfung (modifiz. nach Schinz). Der große Pfeil zeigt die optimale Durchleuchtungsrichtung für den geschrumpften linken Unterlappen im ersten schrägen Durchmesser an.

Der LC. bildet einen Teil des UL. Vollausgebildet wird der Herzlappen durch eine bogenförmig verlaufende Interlobärfläche von diesem getrennt. Dieser zuerst von Velde beschriebene Interlobärspalt erscheint bekanntlich beim normalen LC. im Sagittalbild als mehr oder weniger schräg zum lateralen Zwerchfell verlaufende, dünne Schattenlinie. Es sei hier darauf hingewiesen, daß dieser schmale Schattenstreifen mit einem abwärts verlaufenden Gefäß verwechselt werden kann. Unter Umständen kann es auch vorkommen, daß der ganz hinten liegende Interlobärspalt des schrumpfenden und noch nicht atelektatischen UL. die Begrenzung eines LC. vortäuscht. Entsprechend seiner zentralen Lage setzt die des letzteren aber auf der Zwerchfellhöhe an.

Der rechts wie links vorkommende akzessorische Lappen liegt dem medialen Zwerchfell auf, seine Unterfläche kann maximal den 3.—5. Teil der Gesamtgrundfläche des UL. ausmachen. Über die Häufigkeit der Anomalie sind die Ansichten sehr verschieden. Nach den ersten Untersuchungen von Schaffner an 105 Lungenpaaren ist ein LC. bei 45% ein- oder beidseitig wenigstens angedeutet, in 15% vollkommen ausgebildet vorhanden. Dévé fand ihn bei 35% der obduzierten Lungen. Von Amigues wurde er bei 170 fötalen Leichen dagegen nur 13mal und darunter 1mal voll entwickelt gefunden. Und Iacchia konnte ihn

Abb. 26. ~~Umgekehrter I. schräger Durchmesser.~~ Sagittal

Abb. 27. (Seitenverkehrt) ~~Sagittal.~~ Leicht im I. Schräg

Abb. 26—27. Schüt. Zufallsbefund eines geschrumpften linken Unterlappens als Schattendreieck im ganzen linken Kostovertebralwinkel und nach dem Bronchogramm von Bronchiektasen eingenommen, die auch auf die Nachbarschaft übergreifen. Abb. 26 seitenverkehrt, Abb. 27 leicht im umgekehrten I. Schrägen.

See Errata p. 1013

an 85 Erwachsenenleichen lediglich einmal vollständig und viermal ziemlich gut ausgebildet nachweisen. Das Auffinden eines LC. scheint also eine sinkende Tendenz zu zeigen. Jedenfalls dürften die früheren Zahlen zu hoch gegriffen sein, was bei der relativ guten Erfaßbarkeit auch mit den röntgenologischen Erfahrungen übereinstimmt.

Ausschlaggebend für den Nachweis eines pathologisch veränderten LC. sind die Ausführungen von Schaffner, der schon 1898, fußend auf den Arbeiten von His und Aeby, auf Grund anatomischer Untersuchungen eindeutige Aussagen über die topographischen Verhältnisse macht. Danach liegt der LC. beim Menschen stets vor dem Lig. pulmonale (vgl. Abb. 35); er kann also gar nicht den hinteren Thoraxraum erreichen. (Daß der LC. in nächster Nähe des Herzens liegen muß, sagt übrigens schon sein Name, auch Lobus paracardiacus.) Dementsprechend ist der Lappen, wenn atelektatisch, auf der Frontalaufnahme etwa in mittlerer Thoraxtiefe zu suchen. Im sagittalen Durchmesser muß er sich an die gleiche Stelle wie der kleiner gewordene UL. projizieren, ist also in dieser Richtung nicht von ihm zu unterscheiden. Bejlin ist unbedingt zuzustimmen, wenn er sagt: „Der normale akzessorische LC. ist nach dem Interlobärschatten öfter und leichter zu erkennen als der pathologische."

Abb. 28. Kno. Bronchiektasen im ganzen geschrumpften und sonst luftleeren linken Unterlappen, die sich gleichfalls bis weit in den Oberlappen erstrecken und auch rechts im Unterlappen finden, hier jedoch innerhalb noch lufthaltigen Parenchyms.

Den überzeugenden Beweis eines Herzlappens erbringt das Bronchogramm. „Eine richtige Auffassung und ein wirkliches Verständnis der Lappen ohne Kenntnis der Beziehungen zum Bronchialbaum ist vollkommen undenkbar" (Schaffner). Der den LC. versorgende Bronchus cardiacus kommt beiderseits vor, und zwar konstant als Ast des UL.-Bronchus. Er entspringt nach Schaffner rechts unterhalb des ersten, rechtsseitigen hypartiellen Ventralbronchus (Mittellappenbronchus) aus dem Stammbronchus und wendet sich von dort dorsal- und medianwärts. Links wird der akzessorische Lappen immer durch den inneren Ast des 2. Ventralbronchus versorgt. An Hand dieser anatomischen Richtlinien zum Nachweis des stets vorhandenen Bronchus muß das Versorgungsgebiet der Herzbronchien mit genügender Sicherheit gefunden werden können. Da der Abgang der Bronchialäste annähernd fächerförmig in einer Ebene erfolgt, ist es durchweg möglich, bei der Bronchographie unter Durchleuchtungskontrolle, am besten natürlich im frontalen Strahlengang, während des Einfließens des Kontrastmittels genau die Füllung der einzelnen, hintereinander liegenden Äste zu verfolgen, was bei Vorliegen einer Schrumpfung im Bereich des Untergeschosses noch dadurch erleichtert wird, daß die einzelnen Äste stärker gespreizt verlaufen. Der LC. muß rechts gleich hinter dem ML.-Interlobärspalt liegen, und zwar auf der Höhe des Zwerchfells.

Bronchographische Bildwiedergaben, die diese Verhältnisse übersichtlich am Bronchialbaum darzustellen versuchen, waren nur bei Iacchia (1933) zu finden. Abbildungen von Nativaufnahmen, die einigermaßen der Kritik standhalten, finden sich in einigen Fällen auch bei Fleischner. Dagegen

Abb. 29. Sagittal (in linker Seitenlage).

Abb. 30. Sagittale Schichtaufnahme, WS-Tiefe.

Abb. 29—31. Schla. Geschrumpfter rechter Unterlappen (vielleicht auch Mittellappen?) mit sekretgefüllten, zystischen Bronchiektasen bei schwerer Skoliose und starker Spreizung der Oberlappenäste (OB). Abb. 29 in linker Seitenlage, Abb. 30 sagittales Schichtbild. (Der senkrecht nach oben zeigende Pfeil in Abb. 29 und die Bezeichnung MB in Abb. 31 sind unzutreffend; die MB-Darstellung fehlt bei x.)

kann man Bildwiedergaben, bei denen im sagittalen Bronchogramm sämtliche UL.-Bronchialäste, ja sogar noch der ML.-Bronchus in eine im Herzzwerchfellwinkel gelegene Dreiecksverschattung einmünden, und Schichtaufnahmen, welche in gleicher Thoraxtiefe die nach hinten umbiegenden Rippenabschnitte, etwa in der Gegend der Skapularlinie erkennen lassen, nicht mehr als beweisend für das Vorliegen eines geschrumpften LC. bezeichnen und anerkennen. Die meisten der demonstrierten Bilder müssen bei Kritik als stark geschrumpfte UL. angesprochen werden. Aber auch im Fall von Iacchia ist keineswegs der Beweis eines isolierten LC. erbracht, denn auch die größeren Bronchialgebiete besitzen schon ohnehin eine gerade Begrenzung.

Es ist also nicht gerechtfertigt, basale Dreieckschatten allein nach dem Sagittalbild als „gleichbedeutend mit überzähligen Lungenlappen mit Bronchiektasen" aufzufassen. Die Diagnose eines atelektatischen LC. hat mit der größten Zurückhaltung oder aber durch Sicherung mittels Bronchographie zu erfolgen. Gegenüber diesem letzten Beweismittel treten alle anderen diagnostischen Zeichen, wie Größe, Lage und Form des Schattens oder der Nachweis bzw. das Fehlen eines Emphysems an Bedeutung zurück.

δ. Kombinierte Lappenschrumpfung

Wenn mehrere Lappen gemeinsam der Schrumpfung verfallen, was nicht so selten gerade beim ML. und UL. der Fall ist, so können die Verhältnisse sehr schwer zu beurteilen sein. Oft ist der eine Lappen schon vollkommen verschattet und von BE. durchsetzt, während der andere zwar auch

schon, insbesondere in der Nachbarschaft, bronchiektatische Veränderungen zeigt, in Bezug auf Größe, Form und Luftgehalt aber noch annähernd der Norm entspricht (Abb. 36 und 37). In fortgeschritteneren Fällen sind beide Lappen so stark zu einer einheitlichen Masse zusammengeschrumpft, daß der OL. unter erheblicher Spreizung seiner Äste fast den ganzen Thoraxraum für sich einnimmt.

Je nach dem Grad der zustande gekommenen Schrumpfung der befallenen Lungenlappen werden die das Unterfeld einnehmenden Schattenflächen eine unterschiedliche Begrenzung zeigen. In der Regel ist es möglich, in irgendeinem Durchmesser eine scharfe ML.-Begrenzung, die meist zur Thoraxwand hin unter verschieden starker Neigung abfällt, festzustellen. Der schrumpfende UL. dominiert kraft seiner größeren Masse über den ML. Letzterer pflegt sich, wenn es die meistens bestehenden pleuralen Fixationen erlauben, bei sehr starker Verkleinerung beider Lappen vorn an den UL. neben das Herz zu retrahieren. Er behält dabei seine Beziehungen zur Brustwand bei; in einer Reihe von Fällen, wo die Schrumpfung besonders stark ist, kann er sich aber auch nach Lösung von der kostalen Thoraxperipherie dem vorderen Teil des Zwerchfells anlegen (Abb. 36 und 37, bzw. 32 und 33). Sagittal projiziert sich der ML.-Schatten dann stets in den vom UL. erzeugten Dreieckschatten. In diesen Fällen zeigt die Schichtuntersuchung stark aneinandergedrängte ML.- und UL.-Bronchialabgänge, die aber nur selten zu trennen sind. Nichtsdestoweniger ist das Schichtbild für die Beurteilung des Ausmaßes der vorhandenen Lappenschrumpfung, das Bronchogramm für die Erkennung der Lappenzugehörigkeit nicht zu entbehren. ML.- und UL.-Bronchus können so eng nebeneinander verlaufen, daß man sie für Äste eines einzigen Lappenbronchus halten könnte, was auch hin und wieder im Schrifttum der Fall ist, wenn nicht der Abgang des OL.-Bronchus und die Verteilung seiner stark divergierenden Äste die Orientierung erlaubte (Abb. 31, 36 und 37). Die fast senkrecht nach unten gerichteten ventralen und axillaren Äste des OL.-Bronchus dürfen in diesen Fällen nicht fälschlicherweise mit dem Verzweigungsgebiet des ML.-Bronchus verwechselt werden.

Abb. 31. Bronchogramm.

II e. Ätiologie

Die Lappenschrumpfung beruht, wie bekannt, auf einer Behinderung oder einem Verlust der Durchlüftung. Für die Stenosierung kommt eine Reihe von ursächlichen Momenten in Frage. Ein Verschluß durch einen Bronchialtumor gut- oder bösartiger Natur dürfte wohl einen der häufigsten Gründe für eine anhaltende Lappenatelektase, manchmal auch verbunden mit BE. darstellen. Wenigstens wird man bei ihrem Nachweis in Verbindung mit einem entsprechenden klinischen Befund

zunächst an einen solchen Prozeß denken und diese Möglichkeit im Auge behalten. Während beim Bronchialkarzinom die Atelektase, höchstens durchsetzt von einzelnen lufthaltigen Hohlräumen, vorherrscht, scheinen bei langsam wachsenden Bronchialtumoren BE. von verschiedener Form und Größe häufiger vorzukommen.

Abb. 32. Sagittal.

Abb. 32—33. Pet. Stärkstens geschrumpfter rechter Unterlappen (Pfeile) im unteren Kostovertebralraum und weniger geschrumpfter Mittellappen (Doppelpfeile) ventral auf dem Zwerchfell gelegen, beide mit Bronchiektasen.

Nicht jede Bronchialstenose ist einem Tumor gleichzusetzen. Ursächlich kommen neben dem Neoplasma eine ganze Reihe von Faktoren in Frage.

Aspirierte Fremdkörper führen bei entsprechender Größe, vermutlich zusammen mit spastischen Vorgängen, erfahrungsgemäß häufig einen Bronchialverschluß und durch Hinzutreten entzündlicher Prozesse bronchiektatische Lappenschrumpfung herbei. Verlegung des Bronchiallumens durch Sekretmassen (evtl. auch durch Blutkoagel) mit Bronchialerweiterung und Lappenverkleinerung sind in einer Reihe von Fällen beobachtet (Anspach, Jacobaeus und Westermark). Desgleichen kann die Bronchitis fibrinosa durch massive Fibrinfetzen einen totalen, meist aber vorübergehenden Verschluß mit sekundärer Auswirkung auf die Lappengröße hervorrufen. Durchbrüche von tuberkulösen Drüsen in das Bronchiallumen verursachen eine Verstopfung durch käsige Massen, womit

eine schwere Lungenschrumpfung und Bronchiektasenbildung verbunden sein kann (Arnstein, Kautzky, Schmorl, Huizinga).

In diesem Zusammenhang sind weiter das Bronchiallumen von außen her angreifende Prozesse zu nennen. Auf den Bronchus komprimierend wirkende spezifische Drüsenschwellungen, Tumoren oder deren Metastasen und andererseits Verziehungen durch Narbenzug von seiten schrumpfender Prozesse in Parenchym, Pleura oder Lymphknoten der Nachbarschaft (F. Müller, Böhme, Simon) können zu einer ausgedehnten Lappenveränderung mit Volumverringerung führen. Entzündliche Wandveränderungen, auch auf dem Boden einer Tuberkulose (Schuberth, Kaufmann, Westermark) haben desgleichen ab und zu eine schwere Lappenschrumpfung entweder auf Grund einer Atelektase oder von Bronchiektasenbildung zur Folge. Die unspezifische chronische Bronchitis führt nach L. Brauer über eine Peribronchitis und Lymphangitis zur Lappenschrumpfung und zu Bronchialerweiterungen. Eine andere Entstehungsart stellen die primäre Bronchiolitis und die Bronchopneumonie nach Masern, Keuchhusten und Grippe dar, die durch interstitielle Schrumpfung eine Gesamtverkleinerung des ganzen Lungenlappens bewirken können.

Abb. 33. Gedreht im Sinne des zweiten schrägen Durchmessers.

An dieser Stelle dürfte die Berücksichtigung pathologisch-anatomischer Untersuchungen Schmorls von besonderer Bedeutung sein. „Durch Verwachsung anthrakochalikotischer Lymphknoten mit der Bronchialwand und durch Übergreifen der sich in ihnen abspielenden, zur Schrumpfung führenden entzündlichen Veränderungen, auf die letztere werden in ihr und dadurch auch in dem Querschnitt der Lichtung mehr oder weniger schwere Deformierungen hervorgerufen. Diese können auf eine Stelle beschränkt sein; viel häufiger treten aber mehr diffuse Deformierungen ein, die meist entsprechend der Lage der bronchialen Drüsen an der Teilungsstelle der Luftröhre lokalisiert sind. In weitaus der Mehrzahl dieser Fälle findet man an den Stellen, wo die Lymphknoten mit der Bronchialwand verwachsen sind, eine unebene, flachhöckerige Beschaffenheit der Innenfläche, die mit einer mehr oder minder hochgradigen Einengung der Lichtung und unregelmäßigen Verziehung des Querschnitts einhergeht, die manchmal zu gewundenen Formen führt; auch vollständige Verschlüsse sind möglich. Das ist besonders häufig bei dem zum ML. führenden Bronchus der Fall. Die Bronchialschleimhaut erscheint infolge der narbigen Prozesse geglättet." Diese von Schmorl mit Bronchitis deformans bezeichneten Bronchialveränderungen kommen entsprechend ihrer Entstehung durch Drüsenprozesse nach chronischer Staubinhalation, in besonderem Maße bei kohlenstaubexponierten Personen vor (Abb. 19 und 20).

Ätiologisch spielt dagegen die akquirierte Lues für die Entstehung einer Bronchialstenose offenbar nur eine sehr geringe Rolle. Nach L. Brauer fanden sich unter 23000 Sektionen 710 Fälle mit

Abb. 34. Büg. Basalwärts verlagerter Obermittellappenspalt (retuschiert, Pfeile) bei schrumpfendem rechtem Unterlappen (Doppelpfeile) infolge großer Drüsenmetastase mit Bronchialkompression.

Abb. 35. Frontal- und Querschnitt durch den re. Unterlappen mit schematischer Wiedergabe der Lage des Lobus cardiacus (nach Jalet).

erworbener Syphilis und darunter nur ein einziger Fall mit narbiger Stenose in einem mittleren Bronchus. Auch von Dünner, Leeser und Blum wird nichts über luetische Stenosen größerer Bronchien berichtet.

Schließlich werden im Schrifttum auch kongenitale Faktoren als Ursache für Wabenlunge und BE. angenommen (Sauerbruch, Kartagener). Soweit diese Veränderungen streng auf einen Lungenlappen beschränkt sind, läßt dieser häufig eine stärkere Volumverringerung erkennen, die aber auch als Folge zusätzlicher entzündlicher Prozesse angesehen werden kann.

III. Schluß

Erfahrungsgemäß kann auch die eingehendste Röntgenuntersuchung nicht immer die Ursachen des Schrumpfungsprozesses, insbesondere die Natur eines vorhandenen und nachgewiesenen Bronchialverschlusses im einzelnen eruieren. Anwendung des Schichtverfahrens und der Bronchographie haben allerdings auf diesem Gebiete eine weitgehende Förderung der diagnostischen Maßnahmen gebracht. Bronchusverschlüsse durch Tumoren sind heute in weitgehendstem Maße durch diese Verfahren feststellbar. Deformierende Entzündungsprozesse der Bronchialwand mit Auswirkung auf den versorgenden Lungenbezirk sind gleichfalls durch Anwendung der genannten röntgenologischen Hilfsmittel ihrer Form und Ausdehnung nach zu klären. In manchen Fällen kann die Erfahrung, daß bestimmte Lungenlappen besonders häufig einer vollkommenen bronchiektatischen Schrumpfung verfallen, wie UL. und ML., für die Diagnose, ob Tumor oder entzündlicher Prozeß, von Bedeutung sein. Andererseits scheint aber der ML. wegen der relativen Kleinheit seines Bronchiallumens anfällig für Verschlüsse durch Kompression. Die Einengung ist im Bronchogramm meistens sehr gut nachzuweisen. Die besonders massiven Schrumpfungen dieser Lappen dürften dagegen nicht so häufig auf ein intrabronchiales Tumorwachstum zurückzuführen sein als auf einen entzündlichen Prozeß, zumal wenn BE. im Lappen gefunden werden. Kontrolluntersuchungen nach einiger Zeit lassen manchmal überraschenderweise eine erhebliche Befundänderung nachweisen, hier und da sogar eine Restitutio ad integrum, falls es sich nur um einen vorübergehenden Bronchialverschluß gehandelt hat, der dann aber nie sehr langdauernd gewesen sein kann. Auch bronchiektatische Ver-

änderungen können eine weitgehende Rückbildung erfahren. Aus der Art der Prozesse im geschrumpften Lappen allein auf die Ursache der Bronchialstenose zu schließen, hat sich, wie auch andere Autoren feststellen, allerdings als unzulässig erwiesen.

Abb. 36. Sagittal.

Abb. 37. Zweiter schräger Durchmesser.

Abb. 36—37. Schmi. Hochgradig geschrumpfter rechter Unterlappen mit luftleerem Parenchym und entsprechend nach medial hinten retrahiertem Mittellappen, beide mit Bronchiektasen, Oberlappenäste (OB) kompensatorisch verstärkt gespreizt.

Zusammenfassung

Infolge Schrumpfung durch Atelektase oder entzündliche Prozesse mit oder ohne konsekutive Bronchiektasenbildung können ganze Lungenlappen eine so hochgradige Volumverkleinerung und Deformierung erfahren, daß ihre röntgenologische Erkennung außerordentlich schwierig wird. Abgesehen von einer sehr sorgfältigen Durchleuchtungstechnik mit unter Sicht des Auges geschossenen Zielaufnahmen, sind auch die subtileren Verfahren, wie Schichtuntersuchung und Bronchographie, heranzuziehen.

Im Rahmen der Erörterung der Pathogenese werden die reversible Atelektase und die chronisch-pneumonische Schrumpfung mit Bronchiektasenbildung als das Substrat des geschrumpften Lappens erkannt. Das Ausmaß der Schrumpfung hängt neben anderen Faktoren auch von der Anwesenheit pleuraler Verklebungen im Lappenbereich ab. Beim Nachrücken in den freiwerdenden Thoraxraum

kommt es in den Nachbarlappen nicht nur zur Form des kompensatorischen, sondern auch zum vikariierenden Emphysem, das als Lungenhypertrophie aufgefaßt wird und eine vollwertige Lappenvergrößerung bewirkt.

Der Hauptzweck der Arbeit besteht in der Erörterung der sich durch eine Schrumpfung ergebenden Formänderung der Lungenlappen und der Möglichkeit ihrer Erkennung. Bei Schrumpfung haben die einzelnen Lungenlappen die Tendenz, sich an gewisse Stellen im Brustkorb zu retrahieren, wobei sie bei bestimmten Durchleuchtungsrichtungen eine kegelartige Verformung (Dreieckschatten) erkennen lassen. Die auftretende Änderung von Lage und Form wird für die einzelnen Lappen beschrieben, die optimale Darstellungstechnik erörtert und auf die Darstellungsmöglichkeit des den betreffenden Lappen versorgenden Bronchus mittels Schichtbild und Bronchogramm hingewiesen. Das Einmünden der Bronchialaufhellung in den Dreieckschatten ist für die Identifizierung des Schattens wichtig und beweisend. Viele für akzessorische Lappen gehaltene Verschattungen entpuppen sich als massive Schrumpfungen vollständiger Lungenlappen. Schließlich wird die Frage der Häufigkeit von auf einen Lobus cardiacus beschränkten Prozessen behandelt und auf Grund der Darstellung des Bronchialbaums ihr häufiges Vorkommen bestritten.

Schrifttum

Amigues: zit. bei Iacchia. — Anspach: zit. bei Kautzky. — Arnstein: zit. bei Fleischner. — Aschoff, L.: Über gewisse Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen. G. Fischer, Jena 1923. — Bejlin: Fschr. Röntgenstr. **51** [1935]: 47. — Böhme: Zbl. Radiol. **25** [1937]: 34. — Brauer, L.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 37. Kongreß [1925]: 95. — Braus: Anatomie des Menschen, Springer, Berlin 1934. Bd. 2. — Czarnecki: Röntgenatlas frühtuberkulöser Veränderungen im Hilus. Georg Thieme, Leipzig 1936. — Dahm: Fschr. Röntgenstr. **55** [1937]: 266; **66** [1943]: 220. — Dévé: zit. bei Pohl. — Dünner, Leeser und Blume: Die Lungensyphilis des Erwachsenen. J. A. Barth, Leipzig 1931. — Esser: Klin. Wochenschr. (im Druck). — Ettig: zit. nach Gråberger. — Fleischner: Fschr. Röntgenstr. **36** [1927]: 319; **47** [1933]: 623; **50** [1934]: 518; **53** [1936]: 607. — Gråberger: Acta radiol. (Schwd.) **12** [1931]: 240. — Gullbring: zit. nach Gråberger. — Huizinga: Acta radiol. (Schwd.) **21** [1940]: 75. — Iacchia: Fschr. Röntgenstr. **47** [1933]: 498. — Jacobaeus: Zbl. Radiol. **14** [1933]: 194. — Jacobaeus und Westermark: Acta radiol. (Schwd.) **11** [1930]: 547. — Kartagener: Zbl. Radiol. **22** [1936]: 217 u. a. — Kaufmann: zit. nach Simon. — Kautzky: Fschr. Röntgenstr. **54** [1936]: 345. — Keith: zit. nach Weber. — Kerley: Zbl. Radiol. **13** [1932]: 190. — Koch, W.: Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane. Springer, Berlin 1924. — Kopstein: Fschr. Röntgenstr. **48** [1933]: 145. — Leeser: Röntgenprax. **1** [1929]: 267. — Lenk: Fschr. Röntgenstr. **48** [1933]: 418. — Loeschcke: in Henke-Lubarsch, 3. Bd., 1. Teil. — Molo: Helvet. med. Acta **9** [1942]: 185. — Müller, F.: nach Schmorl. — Müller, H.: in Henke-Lubarsch, 3. Bd., 1. Teil. — Müller, R. W.: Mschr. Kinderheilk. **85** [1940]: 50. — Pape: Wien. klin. Wschr. **54** [1941]: 368. — Pohl: Fschr. Röntgenstr. **46** [1932]: 588. — Richards: Amer. J. Roentgenol. **30** [1933]: 289. — Sauerbruch: Arch. klin. Chir., 180. Kongr.-Bericht der 58. Tagung, 1934: 312. — Schaffner: Virchows Arch. **152** [1898]: 1. — Schinz, Baensch, Friedl [1939]. — Schmidt, P. G.: Erg. Tbk.forsch. **10** [1941]: 111. — Schmorl: Münch. med. Wschr. [1925]: 757. — Schoen, R.: in Becher-Bohnenkamp, Lehrbuch der spez. pathologischen Physiologie. G. Fischer, Jena 1940. — Schuberth, A.: Z. Tbk. **86** [1941]: 123. — Simon: Erg.Tbk.forsch. **10** [1941]: 333. — Teschendorf, W.: Erg. med. Strahlenforsch. **7** [1936]: 223. — Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Twining: A text-book of Radiology, London 1938. — Velde: Fschr. Röntgenstr. **46** [1932]: 588. — Vollmer: Fschr. Röntgenstr. **41** [1930]: 731. — Warner und Graham: Zbl. Radiol. **17** [1934]: 294. — Weber: in Stumpf, Weber, Weltz [1936]. — Westermark: Acta radiol. (Schwd.) **16** [1935]: 531; **19** [1938]: 285.

Aus dem Allg. Röntgen - Institut des Universitätskrankenhauses Hamburg - Eppendorf
(Leiter Prof. Dr. R. Prévôt)

Zur röntgenologischen Diagnose des sog. „Etat mamelonné"

Von **R. Prévôt**, Hamburg-Eppendorf

Mit 4 Abbildungen

Auf die Bedeutung der chronischen Gastritis und ihrer Folgezustände für das Krebsproblem ist auf Grund exaktester pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Versé, Konjetzny, Saltzmann, Hurst, Anschütz, Wanke u. a. in zahlreichen Arbeiten und Abhandlungen immer wieder hingewiesen worden. Inzwischen liegen auch von klinischer und klinisch-röntgenologischer Seite bereits umfangreichere Beobachtungen vor, die sich von Jahr zu Jahr mehren (Konjetzny, Usland, Kapp, Berg, Prévôt, Bücker).

Abb. 1. Anisoperistaltische retrokolische G.E. Mächtige Schleimhautwulstung in der näheren und weiteren Umgebung der G.E. Stenose der abführenden Schlinge.

Abb. 2. Warzige Reliefveränderungen im Antrum unter sehr fein dosierter Kompression. Etwas vergrößerte Wiedergabe.

Während sich die vorwiegend atrophischen Formen der Gastritis der röntgenologischen Darstellung entziehen, sind die atrophisch-hyperplastischen Formen infolge der dabei bestehenden Niveauunterschiede im Röntgenbild relativ gut nachweisbar. Das gilt vor allem für die warzigen, beet- oder kammartigen und polypösen Formen.

Die ersten makroskopisch faßbaren Veränderungen der Magenschleimhaut bei der atrophisch-hyperplastischen Gastritis, der sog. Etat mamelonné (Louis), bei der es neben einer unregelmäßigen Felderung der Mukosa zu einer unregelmäßig flachwarzigen Höckerung der Areae gastricae kommt, galt bisher wegen der Geringfügigkeit der Niveauunterschiede in der Röntgenologie als unterschwellig. Es ist uns jedoch in der letzten Zeit mehrfach geglückt, diese ersten Stadien der chronischen Gastritis im Röntgenbild darzustellen und bereits vor der Operation zu diagnostizieren.

Einer dieser Fälle, bei dem die operative Indikation u. a. auf Grund einer röntgenologischen Fehldeutung erfolgte, sei im folgenden geschildert.

Es handelt sich um eine 59jährige Pat., die 1915 wegen eines perforierten Duodenalulkus operiert wurde. Es wurde damals eine Übernähung der Perforationsstelle gemacht. Nach zwei Jahren erneute Operation wegen Stenoseerscheinungen. Es wurde eine retrokolische G.E. angelegt. Pat. war bis zum Frühjahr 1944 völlig beschwerdefrei. Dann traten erneut Beschwerden auf, die sich vor allem in Schmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme äußerten.

Befund: Relativ guter Allgemeinzustand. Reizlose mediane Oberbauchnarbe. Druckschmerz im mittleren Epigastrium. Säurewerte maximal 57/70. Kein okkultes Blut im Stuhl. Rö.-Untersuchung am 14. 9. 1944 (Abb. 1): Mächtige Schleimhautschwellung in der ganzen Pars descendens des Magens. Hintere anisoperistaltisch liegende G. E. mit relativer Enge an der abführenden Schlinge. Oberhalb der G. E. bohnengroße Nische an der Hinterwand des Magens. Bulbusdeformität mit Stensoe. Im Antrum ausgesprochen kleinwabiges feinhöckeriges Relief mit feinbogigen Konturen an der großen Kurvatur (Abb. 2). Urteil: Retrokolische anisoperistaltisch liegende G. E. Stenose an der abführenden Schlinge. Ulkus an der Magenhinterwand oberhalb der G. E. Verruköse Schleimhautveränderungen im Antrum. Bulbusdeformität mit relativer Enge.

Kontrolle nach Targesin und Diätbehandlung am 5. 10. 1944 zeigt prakt. keine Änderung des Befundes. Der Krater an der G.E. ist nicht wesentlich zurückgegangen, die Schleimhautfalten in der Umgebung der G.E. sind immer noch ungewöhnlich breit und steif. Beginnendes Neoplasma an der G.E. nicht sicher auszuschließen.

Abb. 3. Gezielte Aufnahme der G.E. bei der Untersuchung vom 1. 11. 1944. Mandelgroßer nischenverdächtiger Schattenfleck unmittelbar an der abführenden Schlinge mit kleinem knopfförmigen Fortsatz am medialen oberen Rand. Stenose der abführenden Jejunumschlinge. Mächtige Schleimhautwulstung in der Umgebung der G. E.

Weitere Kontrolle nach entsprechender interner Behandlung am 1. 11. 1944. Der Krater an der G.E. hat jetzt Mandelgröße (Abb. 3). Schleimhautveränderungen im Antrum und der Umgebung der G.E. nicht zurückgegangen. Pat. wird daher unter dem Verdacht der Penetration auf die Chir. Univ.-Klinik verlegt und dort am 14. 11. 1944 operiert.

Operation (Prof. Konjetzny): Mediane Laparotomie mit Exzision der alten Narbe. Die obere Bauchgegend ist vollkommen obliteriert. Es gelingt nur durch Verlängerung des Schnittes unterhalb des Nabels in den freien Bauchraum zu kommen. Vom Magen ist zunächst nichts sichtbar. Es bestehen zum Teil schwielige Verwachsungen mit der Leber. Der Magen ist überdeckt von mit ihm fest verwachsenem Netz bzw. des an den Magen herangezogenen Lig. gastro-colicum und Kolon. Die Leber ist mit dem Zwerchfell bzw. der vorderen Bauchwand flächenhaft und strangförmig verwachsen. Nach Herausziehen und Hochheben des Kolon sieht man die abführende Magen-Darmschlinge, die in ein Verwachsungsgebiet zwischen Mesenterium und Netz verläuft, ohne daß man die zuführende Darmschlinge feststellen kann. Erst mühseliges Präparieren klärt die Sachlage auf. Es handelt sich um eine retrokolische G.E. mit ziemlich hochgradiger Stenosierung sowohl des zuführenden als auch des abführenden Schenkels. Nun folgt ein sehr zeitraubendes Präparieren des Magens. Besondere Schwierigkeiten machen die zum Teil schwieligen Verwachsungen mit der Leberunterfläche und mit dem Pankreas. Nach Isolierung des Magens ist folgendes festzustellen: Hochgradige sanduhrförmige Stenosierung im Bereich des Bulbus duodeni. Die G.E.-Stelle ist etwa zweimarkstückgroß. Auf der Hinterwand des Magens oberhalb der G.E.-Stelle ist eine fingerkuppengroße Nische zu fühlen. Die umgebende Schleimhaut erscheint verdickt und wulstig. Nun Durchtrennung des zu- und

Abb. 4. Anatomisches Präparat mit ausgesprochenem Etat mamelonné im Antrum, mächtiger Schleimhautwulstung in der Umgebung der G.E. Invagination des zuführenden Dünndarmschenkels, bohnengroßer Krater am medialen oberen G.E.-Rand.

abführenden Schenkels der zur G. E. verwendeten Jejunumschlinge, End-zu-End-Anastomose der beiden Jejunumenden. Durchtrennung des Bulbus duodeni im Bereich der Narbe. Resektion des Magens. Anlegen einer antekolischen Magen-Darmverbindung mit Enteroanastomose.

Präparat: An der großen Kurvatur aufgeschnitten (Abb. 4). Die G. E. entspricht etwa in Form und Größe einer Knackmandel. Die Längsachse der G. E. liegt schrägt in der Hinterwand, nach der großen Kurvaturseite mehr kardiawärts, nach der kleinen Kurvaturseite mehr pyloruswärts. In die G. E. wölbt sich die Jejunumschleimhaut vor, im Sinne einer unvollständigen Invagination. In dem nach der kleinen Kurvatur und pyloruswärts gerichteten Rand der G. E. ist ein halbpfennigstückgroßer Geschwürkrater vorhanden. Der Grund ist gelblichweiß belegt. Die Ränder sind ziemlich scharf von der kleinen Kurvaturseite etwas überhängend. Die Schleimhaut in der Umgebung ist stark wulstig. Die Wülste bestehen nicht nur aus Ödem, sondern haben ziemlich derbe Beschaffenheit. Im Antrumteil, besonders an der Hinterwand ausgesprochener Etat mamelonné, d. h. Schwund des normalen Reliefs und an seiner Stelle dichtliegende unregelmäßige, verschieden große warzige Erhebungen. Auch auf der Vorderwand des Antrum sind ähnliche, wenn auch etwas schwächer ausgebildete Schleimhautveränderungen zu sehen. Das Relief des Fundusdrüsengebietes ist unregelmäßig, wenn auch nicht so auffallend wie im Antrum. Pylorus ist normal weit. Die Schleimhaut des Bulbus duodeni, soweit am Präparat vorhanden, ist unregelmäßig warzig.

Der im Röntgenbild bei der letzten Untersuchung dargestellte, als „Krater" angesprochene Schattenfleck stellte also, wie jetzt an Hand des Resektionspräparates korrigierend festgestellt werden kann, nicht das Geschwür, sondern den Ausguß der klaffenden G.E.-Lichtung dar, die sich prästenotisch (also oberhalb der Stenose der abführenden Schlinge) erweitert hatte. Der eigentliche Krater war demnach nur der am medialen oberen Rande des Schattenflecks gelegene knopfförmige Vorsprung von etwa Bohnengröße. Die partielle Invagination der zuführenden G.E.-Schlinge in das Magenlumen ist wohl auf Grund ihrer anisoperistaltischen Lage erst während der Operation erfolgt.

Daß sich das Lumen einer G. E., wenn es in der Aufsicht getroffen ist, als polygonaler Schattenfleck darstellen kann, ist an sich bekannt und als solches beschrieben worden. Die Schwierigkeit, den eigentlichen Ulkuskrater von der flachen Vertiefung der klaffenden G.E. röntgenologisch zu differenzieren, lag offenbar an der derben ödematösen Wulstung der umgebenden Schleimhaut, die neben der Stenose der abführenden Schlinge die Kontraktionsfähigkeit und somit die Entleerung des G.E.-Ringes erheblich beeinträchtigte, ferner in der Tatsache, daß der überhängende und besonders derbe gegen die kleine Kurvatur des Magens gelegene Kraterrand unmittelbar in den Rand des G.E.-Ringes überging, was ja auch aus der Reproduktion des Präparates hervorgeht.

Die Wiedergabe des Etat mamelonné entspricht absolut den anatomischen Verhältnissen, nur mußte zum Zwecke der Veröffentlichung das Röntgenbild wegen der relativ geringfügigen Niveaudifferenzen etwas vergrößert werden.

Zusammenfassung

Es wird das erste Stadium der chronischen atrophisch-hyperplastischen Gastritis, der sog. „Etat mamelonné", der bisher in der Röntgenologie als unterschwellig galt, im Röntgenbild wiedergegeben bei einem operierten Magen mit retrokolischer G.E., einer Betriebsstörung und einem Ulkus am G.E.-Ring.

Schrifttum

Berg, H. H., Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. 2. Aufl. Georg Thieme, Leipzig 1931. — Die direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni und ihre klinische Bedeutung. Erg. med. Strahlenforsch. 1926, 2. — Die Gastritiden vom Standpunkt der klinischen Radiologie. Referat 1. internat. Kongreß f. Gastro-Enterologie, Brüssel 1935. — Bücker, Die Diagnose des kleinen Magenkrebses. Springer, Berlin 1944. — v. Hecker und Prévôt, Zur Röntgendiagnostik der hypertrophischen Gastritis. Fschr. Röntgenstr. 42, (1930) und 62, (1940). — Kapp, Zur Bedeutung der Anamnese des Magenkarzinoms. 2. internat. Kongreß f. Gastro-Enterologie, Paris 1937. — Konjetzny, Die Entzündungen des Magens. In Henke-Lubarsch, Handbuch 1928. — Über die Anzeige zur chirurgischen Behandlung der Gastritis und zur Beurteilung ihrer Ergebnisse. Ther. Gegenw. 1934, 2. — Chronische Gastritis und Magenkrebs. Mschr. Krebsbekpf. 1934, 3. — Der Magenkrebs. Enke, Stuttgart 1938. — Der oberflächliche Schleimhautkrebs des Magens. Chirurg 12 (1940). — Louis, Recherches sur la maladie connue sous des noms de gastro-entérite, fièvre putride etc. Paris 1927. — Prévôt, Zur Frühdiagnose des Magenkrebses. Referat 2. internat. Kongreß f. Gastro-Enterologie, Paris 1937. — Ergebnisse neuzeitlicher Röntgenuntersuchungen am operierten Magen. Fschr. Röntgenstr. 56 (1937). — Usland, Über die Bedeutung der chronischen Gastritis für die Entwicklung des Magenkrebses. Acta med. scand. (Schwd.) 26.

Aus dem Röntgeninstitut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H. R. Schinz)

Das Oesophagusdivertikel im Röntgenbild

Züricher Erfahrungen an Hand von 139 Fällen

Von Prof. Dr. **Umberto Cocchi**, Zürich

Mit 8 Abbildungen

Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat sich in allen Ländern eine große Anzahl von Veröffentlichungen von Fällen mit Oesophagusdivertikeln angesammelt. Hauptsächlich handelt es sich um Arbeiten über einzelne oder mehrere „interessante" Fälle. Eine auswahlfreie Untersuchung der Fälle mit Oesophagusdivertikel in größerem Stil rein vom röntgenologischen Standpunkt aus ist u. W. nie durchgeführt worden. Eine derartige Untersuchung ist aber von großer praktischer Bedeutung, besonders dann, wenn sie an einem Zentralröntgeninstitut eines großen Krankenhauses ausgeführt werden kann. Gegenüber den früheren, auf pathologisch-anatomischen und operativen Befunden basierenden Statistiken bietet die röntgenologische Statistik den Vorteil, daß hier auch Divertikelbildungen miteinbezogen werden können, die wegen ihrer Kleinheit dem Auge des Untersuchers entgehen, während sie im Röntgenbild deutlich festgehalten werden können.

Während der letzten 28 Jahre (1921—1948) wurden am Universitäts-Röntgeninstitut Zürich unter den Patienten, bei denen wegen irgendwelcher Beschwerden eine röntgendiagnostische Untersuchung der Speiseröhre vorgenommen wurde, insgesamt 139 Fälle mit Oesophagusdivertikel angetroffen. 76% der Patienten waren Männer, 24% Frauen. Die jüngsten Patienten waren 27 Jahre alt, die ältesten 84 Jahre. Die Patienten verteilen sich auf die einzelnen Altersklassen folgendermaßen:

Lebensjahre	Anzahl Patienten
20—29	7
30—39	10
40—49	22
50—59	31
60—69	35
70—79	20
80—89	7
ohne Altersangabe	7

Der weitaus größte Teil der Patienten wies Pulsionsdivertikel auf, nämlich 79%. In zwei dieser Fälle wurden gleichzeitig 2 Pulsionsdivertikel festgestellt; beide Male lagen die Divertikel in gleicher Höhe rechts und links von der Medianlinie, einmal in Höhe des Oesophagusmundes, das andere Mal im mittleren Oesophagusdrittel. In 3 weiteren Fällen fand man neben einem Pulsionsdivertikel am gleichen Oesophagus andere Divertikelformen: einmal ein Traktionsdivertikel (beide in Bifurkationshöhe) und zweimal ein epiphrenales Divertikel. In den letzten beiden Fällen war das Pulsionsdivertikel einmal in Bifurkationshöhe und das andere Mal in Jugulumhöhe gelegen. Die Pulsionsdivertikel traten nach dem 34. Lebensjahr auf, am meisten im 7. Lebensjahrzehnt. Die Pulsionsdivertikel hatten in 72% der Fälle (83) ihren Sitz im oberen Drittel der Speiseröhre, in 65% der Fälle (75) handelte es sich um Zenkersche Grenzdivertikel, weitere 20% der Pulsions-

divertikel (22) waren im mittleren Oesophagusdrittel gelegen und die restlichen 9% im unteren Drittel (10). Von den im mittleren Oesophagus gelegenen Pulsionsdivertikeln fanden sich 15 (13% aller Pulsionsdivertikel) direkt in Bifurkationshöhe (Abb. 1).

Tabelle 1.
Lokalisation der 144 Oesophagusdivertikel bei 139 Patienten.

Lokalisation	Pulsions-divertikel	Traktions-divertikel	Epiphrenale Divertikel	Pseudo-divertikel
Oesophagusmund	74	3	—	—
übriges oberes Oesophagusdrittel . . .	8	—	—	—
Oberes Oesophagusdrittel	82	3	—	—
Mittleres Oesophagusdrittel	22	16	—	2
Unteres Oesophagusdrittel	10	—	7	2
	114	19	7	4

Abb. 1. Lokalisation der Pulsionsdivertikel (inkl. epiphrenalen Divertikel) und Traktionsdivertikel des Oesophagus bei 139 Patienten. ● = % aller echten Oesophagusdivertikel.

Die Pulsionsdivertikel stellten sich im Röntgenbild als kugelige Ausstülpungen der Speiseröhre von sehr verschiedener Größe und allseitig glatter Begrenzung dar. Meistens waren die Divertikel walnußgroß bis pflaumengroß, doch wurden auch größere Divertikel beobachtet. Die größten Pulsionsdivertikel waren bei 3 Patienten 14—14,5 cm hoch, 7—8,5 cm breit und 6—6,5 cm tief (Abb. 2). Der untere Pol dieser Divertikel lag in Höhe der Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Thorakalwirbel.

An zweiter Stelle stehen die Traktionsdivertikel. Sie betragen nur etwa 14% unserer Divertikelfälle. Sie traten im Alter zwischen 50 und 72 Jahren auf, hauptsächlich zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, und verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf beide Geschlechter. Einmal bestand, wie schon erwähnt wurde, eine Kombination mit einem Pulsionsdivertikel. Die Traktions-

divertikel waren fast alle in Höhe der Bifurkation gelegen, dreimal wurden die charakteristischen Auszackungen aber auch an der Hinterwand des untersten Hypopharynx am Ausgangspunkt der Zenkerschen Grenzdivertikel angetroffen.

Wie bei den Traktionsdivertikeln des mittleren Oesophagusabschnittes, die hauptsächlich durch Narbenzug infolge schrumpfender Prozesse in der Nähe der Speiseröhre entstanden sind, so soll es sich auch hier am Hypopharynx um den gleichen Entstehungsmechanismus handeln, zumal in dem einen der beiden Fälle in gleicher Höhe eine Verschmälerung der Bandscheibe zwischen dem 6. und 7. Halswirbel beobachtet wurde; beide Male bestand eine Spondylosis deformans der Halswirbelsäule (Cocchi, l. c.). Auf Grund statistischer Berechnung besteht eine gesicherte Korrelation zwischen den Divertikeln des oberen Oesophagusdrittels resp. den Grenzdivertikeln und der Spondylosis deformans der Halswirbelsäule. Es wäre demnach denkbar, daß für einen Teil der Grenzdivertikel als ursächliches Moment ein Narbenzug, der von einer entzündlich veränderten Bandscheibe ausgeht, in Frage kommt, so daß in diesem Fall die Grenzdivertikel eigentlich Traktionspulsionsdivertikel wären (Abb. 3).

Abb. 2. 14 cm hohes, 7 cm breites und 6 cm tiefes Pulsionsdivertikel des oberen Oesophagusdrittels (Zenkersches Grenzdivertikel) bei 57j. Pat. Zunehmende Beschwerden seit 15 Jahren. Pat. konnte den Sack selbst entleeren. Speisen gelangten erst nach völliger Füllung des Divertikels in den Magen. Hochgradige Kompression des Oesophagus. Heilung nach Operation.

Bisher haben nur noch Ruckensteiner und Holmgren derartige Veränderungen an der Hinterwand des unteren Hypopharynx beschrieben. Ruckensteiner fand 31mal diese Auszackungen; vier Fälle konnten 6—7 Jahre lang kontrolliert werden, 3 blieben unverändert, während ein Fall nach dieser Zeit das Bild eines Pulsionsdivertikel darbot. Anatomisch fand Ruckensteirner an dieser Stelle eine Lücke im M. crycopharyngeus, die den Ausgangspunkt für die Grenzdivertikel durch normale Pulsion darstellen soll. Holmgren beobachtete 18 Fälle.

Traktionspulsionsdivertikel, zuerst von Oekonomides 1882 beschrieben, sind vielleicht auch unsere 15 Pulsionsdivertikel, die in Bifurkationshöhe beobachtet wurden. Diese entstehen, wie überhaupt die Divertikel des mittleren Oesophagus, primär durch Narbenzug bei schrumpfenden Prozessen in der Nähe der Speiseröhre, wozu dann sekundär durch den Druck des Oesophagusinhaltes eine kugelige Vorwölbung der ausgezogenen Stelle hinzukommt. Von einer Reihe von Autoren konnten auch im Röntgenbild derartige für Schrumpfungsprozesse verantwortliche Entzündungserscheinungen nachgewiesen werden.

Auch von uns wurde versucht, in den 16 Fällen von reinen Traktionsdivertikeln in Bifurkationshöhe im Röntgenbild nach vorangegangenen Entzündungserscheinungen zu suchen. Viermal konnten in nächster Nähe des Divertikels verkalkte Lymphknoten, in 2 weiteren Fällen entfernter gelegene Verkalkungen, einmal verdichtete Hili und einmal bei der Autopsie ausgedehnte mediastinale Adhäsionen festgestellt werden, während in 7 Fällen die Untersuchung negativ ausfiel. Einmal war

die Röntgenaufnahme für diesen Zweck nicht verwertbar.

Im unteren Oesophagusabschnitt wurden ferner noch 7 *epiphrenale Divertikel* gefunden, von denen angenommen wird, daß ein Teil von ihnen ebenfalls zu den Traktionspulsionsdivertikeln zu rechnen sei. Das größte von ihnen war 4 : 5,5 cm groß und saß an einem ½ cm langen und 2 cm hohen Stiel. Zwei der epiphrenalen Divertikel waren mit Pulsionsdivertikeln vergesellschaftet. Die epiphrenalen Divertikel traten zwischen dem 34. und 73. Lebensjahr auf; keines der Geschlechter war bevorzugt.

Abb. 3. Kleines Traktionsdivertikel oberhalb des Oesophagusmundes. 61j. Pat. mit Parese des linken Stimmbandes. Laryngoskopisch negativer Befund. Röntgenologisch außer obiger Auszackung (Zufallsbefund) negativer Oesophagusbefund. Oesophagoskopisch: In 24 cm von der Zahnreihe flacher, intramuraler oder extraoesophagealer Tumor der linken Oesophaguswand, das Divertikel ist bei dieser Untersuchung nicht feststellbar.

Tabelle 2

Gegenüberstellung der klinischen und röntgenologischen Befunde bei 114 Patienten mit Oesophagusdivertikel

(ohne Zufallsbefunde und Pseudodivertikel)

Fälle	Klinische Diagnose	Röntgenologische Diagnose Divertikel	Lokalisation
76	Oesophagusdivertikel	64 kleine bis große Pulsionsdivertikel	gesamter Oesophagus
		9 kleine bis mittelgroße Traktionsdivertikel	Bifurkation
		3 mittelgroße	epiphrenal
21	Oesophaguskarzinom	3 große Pulsionsdivertikel	Oesophagusmund
		8 mittelgroße ,,	,,
		2 kleine ,,	,,
		2 ,,	ob. Drittel
		2 mittelgroße ,,	Bifurkation
		1 kleines ,,	,,
		3 Traktionsdivertikel	,,
3	Oesophagusstenose	1 mittelgroßes Pulsionsdivertikel	Oesophagusmund
		1 kleines ,,	Bifurkation
		1 mittelgroßes ,,	epiphrenal
3	Dysphagie	1 kleines Traktionsdivertikel	Oesophagusmund
		1 mittelgroßes Pulsionsdivertikel	,,
		1 ,, ,,	Bifurkation
2	Fremdkörper i. Oesophagus	2 ,, ,,	,,
1	Struma	1 ,, ,,	Oesophagusmund
1	Neurot. Beschwerden	1 kleines Traktioasdivertikel	Bifurkation
4	Magenbeschwerden	1 mittelgroßes Pulsionsdivertikel	Oesophagusmund
		1 sehr großes ,,	epiphrenal
		2 mittelgroße ,,	,,
2	Magenulkus	2 kleine ,,	mittl. Drittel
1	Magenkarzinom	1 großes ,,	Bifurkation

Schließlich seien noch 4 Fälle erwähnt, bei denen klinisch teils ein Oesophagusdivertikel, teils ein Oesophaguskarzinom oder Magenulkus vermutet wurde, und bei den röntgenologisch, und wie es in einem Fall auch der negative oesophagoskopische und operative Befund bestätigte (Abb. 4), sich funktionelle Divertikel vorfanden.

Abb. 4. Epiphrenales funktionelles oder Pseudodivertikel. 36j. Pat. Seit 5 Jahren Magenbrennen, saures Aufstoßen, gelegentlich erbrechen. Nüchternschmerz. Hyperazidität. Verdacht auf Ulcus ventriculi. Röntgenologisch epiphrenales Divertikel, kein Ulkus. Oesophagoskopisch: kein Divertikel, Kardiospasmus. Operation: kein Divertikel oder Ulkus. Kontrollröntgenuntersuchung ergibt das gleiche Bild nach 1 Monat und nach 4 Jahren; auch nach 7 Jahren sieht man bei der Durchleuchtung immer noch die Ausbuchtung an gleicher Stelle, nicht aber auf der anschließend vorgenommenen Aufnahme. Am Magen konnte nie ein Ulkus festgestellt werden.

Betrachten wir die Beziehungen zwischen klinischen und röntgenologischem Befund, so finden wir unter unseren 139 Patienten mit Speiseröhrendivertikel 21, bei denen das Divertikel rein zufällig gefunden wurde, da dieselben klinisch symptomlos verliefen. Dieser Zufallsbefund von rund 15% aller Oesophagusdivertikel wurde bei Patienten gemacht, die wegen der verschiedensten Leiden zur Untersuchung kamen, und zwar handelte es sich in 8 Fällen um Oesophaguskarzinome, 4mal um Gastritis chronica, zweimal um Nierentumoren und je einmal um Larynxkarzinom, Pneumonie, Rippenschmerzen, allgemeiner Sepsis, Hernia femoralis, Sigmakarzinom und Verschlucken eines Fremdkörpers. Der Fremdkörper im letzten Fall wurde in einem Traktionsdivertikel des mittleren Oesophagus gefunden. Außer diesem Divertikel waren noch 3 weitere zufällig gefundene

Divertikel ebenfalls Traktionsdivertikel; sie waren mit Karzinomen des mittleren, des unteren Oesophagus resp. der Kardia vergesellschaftet. Die übrigen zufällig gefundenen Divertikel waren Pulsionsdivertikel aller Größen, die in allen 3 Oesophagusabschnitten lokalisiert waren, besonders aber im mittleren, 6 derselben waren nur kleine Divertikel, 6 weitere von mittlerer Größe, während eins dieser Divertikel sogar 8,5 cm hoch und 6,5 cm breit war (Abb. 5).

Abb. 5. Großes Pulsionsdivertikel im oberen Oesophagusdrittel ($8\frac{1}{2}$ cm hoch und $6\frac{1}{2}$ cm breit). 84j. Pat. mit Hernia femoralis incarc. Starke Kompression des Oesophagus durch das Divertikel, Pat. hat aber keine Beschwerden (Zufallsbefund).

Von den übrigen 114 Patienten (ohne diejenigen mit Pseudodivertikel) zeigten etwa zwei Drittel (56 % sämtlicher Divertikelpatienten) Übereinstimmung zwischen klinischen und röntgenologischem Befund, während bei einem Drittel (29 %) ursprünglich klinisch ein anderer Prozeß im Oesophagus oder im Magen vermutet wurde. Zum großen Teil wurde wegen starker Schluckbeschwerden ein Karzinom des Oesophagus angenommen. In der Tabelle 2 sind die klinischen Diagnosen den röntgenologischen Befunden gegenübergestellt.

Die Zusammenstellung aller unserer Divertikelfälle zeigt uns, daß es sich bei $^3/_4$ der Fälle, die röntgenologisch festgestellt werden konnten, um Pulsionsdivertikel handelt, hauptsächlich um Grenzdivertikel, selten wurden Traktionsdivertikel beobachtet und ganz selten epiphrenale und funktionelle Divertikel. Einmal konnten wir auch röntgenologisch eine Komplikation beobachten, die durch ein Traktionsdivertikel unterhalb der Bifurkation bedingt war. Das Divertikel perforierte in die dorsalen oberen Bronchien des rechten Unterlappens und rief einen Lungenabszeß hervor (Abb. 6).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen im allgemeinen bei den Oesophagusdivertikeln wegen ihrer charakteristischen Form nicht. Mitunter kann die Unterscheidung eines reflektorisch bedingten funktionellen Divertikels von einem echten Divertikel Schwierigkeiten bieten. Funktionelle Divertikel treten meist als multiple, spastische Einschnürungen auf, die nach einer gewissen Zeit (10—20 Minuten oder noch länger) wieder verschwinden (Abb. 7). Ferner sind im Anfangs-

Abb. 6. Perforation eines Traktionsdivertikels. 41j. Pat. Vor 9 Jahren plötzlich Haemoptoe, Lungen- und „Oesophagus"-Abszeß. Heilung nach Behandlung mit Pneumothorax und Gastrostomie. 6 Jahre arbeitsfähig. Vor 2 Jahren erneut Husten und Auswurf nach Einnahme von Flüssigkeiten. Bronchographie zeigt Höhle im rechten Unterlappen, Oesophagoskopie Traktionsdivertikel 27 cm von der Zahnreihe. Nach Thorakotomie (Chirurg. Univ. Klinik Zürich, Dir.: Prof. Brunner) und später Ligatur der Oesophago-Bronchialfistel Heilung.

stadium tuberkulöse Ulzerationen, die allerdings äußerst selten sind, und kleine Ulzera peptica schwer von kleinen Divertikeln zu unterscheiden. In späteren Stadien nehmen Divertikel meist größere Ausmaße an, als es Ulzera gewöhnlich tun, doch sind auch sehr große Nischen beobachtet worden (Palugyay, Friedenwald). Beim Divertikel vermißt man das Konvergieren der Schleimhautfalten, wie man es beim Ulcus pepticum antreffen kann. Palugyay konnte eine Kombination von Divertikeln und Nische unter Vortäuschung einer neoplastischen Veränderung beobachten; hier entscheidet der oesophagoskopische Befund und die Probeexzision. Mitunter kann ein winziges Divertikel schwer von einer Leistenbildung an der Oesophaguswand oder von den für die sideropenische Dysphagie (Plummer-Vinson-Syndrom) charakteristischen Einschnürungen der Oesophaguswand zu unterscheiden sein. Im letzteren Fall entscheidet der Blutbefund (hypochrome Anämie), das Vorkommen von Rhagadenbildungen an den Mundwinkeln, von Trommelschlegelfingern und zuweilen von Jucken und Brennen an der Vulva (Waldenström und Kjellberg) (Abb. 8).

Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 7. Funktionelle oder Pseudodivertikel. 63j. Pat. Angeblich seit 1 Jahr nur flüssige Speisen zu sich genommen. Klinisch Verdacht auf Oesophaguskarzinom. Nach Feststellung des obigen Röntgenbefundes Verabreichung von Antispasmotika ohne Wirkung. Nach 7 Jahren unveränderter Röntgenbefund. Keine Verhinderung der Passage im Bereich der Pseudodivertikel.

Abb. 8. Epithelleiste bei Plummer-Vinson-Syndrom an der vorderen Oesophaguswand. 62j. Pat. mit Schluckbeschwerden in der Speiseröhre und Magenschmerzen. Hgb. 76%, Serum-Fe: 70 γ%, Rhagaden an den Mundwinkeln, atrophische Zunge. Ery.: 3930000, F. I. 0,97 Leuco: 6500 (Med. Poliklinik Zürich, Dir.: Prof. P. H. Rossier).

Zusammenfassung

Es wird kurz über die 1921—1948 am Züricher Universitätsröntgeninstitut festgestellten Oesophagusdivertikel berichtet. 144 Divertikel wurden bei 139 Patienten beobachtet. Zum größten Teil handelte es sich um Pulsionsdivertikel. In 4 Fällen handelte es sich um Pseudodivertikel. Bei 48% der Fälle wurde die Diagnose Oesophagusdivertikel klinisch nicht festgestellt; in 15% aller Fälle trat das Divertikel als Zufallsbefund auf.

Schrifttum

Cocchi, U.: Gastroenterol. (Basel) 65 (1940), 341; Radiol. Clin. 17 (1948), 199; Radiol. Clin. 18 (1949), im Druck. — Friedenwald, J. M. Feldman & W. F. Zinn: Arch. int. Med. 42 (1928), 521. — Holmgren, B. S.: Acta radiol. 1946 (Suppl.). — Palugyay, J.: Rö.Pra. 3 (1931), 117. — Ruckensteiner, E.: Bruns' Beitr. 176 (1947), 333; Forschungen u. Forscher der Tiroler Ärzteschule 1945/47, S. 2. — Schinz, H. R., W. Baensch u. E. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1939, 2. Bd. Leipzig. — Teschendorf, W.: Lehrbuch d. röntgenol. Differentialdiagnostik d. Erkrankungen d. Brustorgane, 1939, Leipzig. — Waldenström, J. u. Sv. R. Kjellberg: Acta radiol. 20 (1939), 618. — Wernli, W.: Diss. med. Zürich 1948.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg
Komm. Direktor: Prof. Dr. H. Opitz

Kongenitale Zwerchfellhernien

Von Dr. med. **F. Schmid**, Heidelberg

Mit 10 Abbildungen

Zu den relativ seltenen Anomalien, denen in der Neugeborenenperiode erhöhte klinische Bedeutung zukommt, gehören die Zwerchfellhernien. Soweit sie nicht unmittelbar traumatischer Genese sind, stellen sie eine rare, aber typische Manifestation der Hemmungsmißbildungen dar und sind damit Ausdruck einer Insuffizienz der Entwicklungspotenzen. Ein Überblick über das kasuistische Schrifttum ergibt eine zunächst unerwartet hohe Zahl von entsprechenden Mitteilungen. Schon 1848 konnte Textor über 103 Zwerchfellbrüche berichten, denen Bodwitsch (1879) weitere 26 Fälle hinzufügte. In einer zusammenfassenden Arbeit konnte Giffin bis 1912 650 Fälle erfassen, von denen allerdings nur 15 intra vitam erkannt worden waren. Zwei Jahre vorher hatte Eppinger 635 Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt. Die mit der Entwicklung der Röntgentechnik erleichterte Diagnosestellung erwarb dem Krankheitsbild zunehmend klinisches Interesse. Die von 1912—1929 beschriebenen Fälle der Altersstufe von 0 bis 10 Jahren sammelten Greenwald und Steiner (1929) in einer ausführlich ausgewerteten Übersicht, die 82 Fälle umfaßt. Eine eigene Zusammenstellung der entsprechenden Mitteilungen aus dem Kindesalter aus den Jahren 1929 bis 1947 ergab 96 Fälle. Veranlassung zu dieser Übersicht gab ein seltener Befund bei einer rechtsseitigen Zwerchfellhernie, die uns zunächst die Frage nach der Häufigkeit rechtsseitiger Zwerchfellhernien nahelegte.

Von 561 falschen Zwerchfellhernien aus Eppingers Material waren 527 (= 93,9 %) links und nur 34 (= 6,1 %) rechts. Von 127 Fällen Lattas waren 110 (= 86,6 %) links. Aus dem Material von Greenwald und Steiner entfallen von 79 gesicherten Fällen 61 (= 77,2 %) auf linksseitige und 16 (= 20,2 %) auf rechtsseitige Hernien; 2 Fälle zeigten doppelseitige Defekte. In der Zusammenstellung aus den Jahren 1929 bis 1947 fanden sich unter 56 Mitteilungen, bei denen die Lokalisation ermittelt werden konnte, 47 linksseitige, 8 rechtsseitige und 1 bilaterale Hernie. Zusammengerechnet ergeben die linksseitigen Zwerchfellhernien mit 688 von insgesamt 770 Fällen (=89,4 %) ein deutliches Überwiegen gegenüber 79 Fällen rechtsseitiger (= 10,3 %). 3 Fälle (= 0,3 %) lassen doppelseitige Zwerchfelldefekte als absolute Rarität erscheinen.

Den Zwerchfellhernien fehlt gewöhnlich ein obligates Zeichen der Hernien: der Bruchsack. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich demnach um sogenannte falsche Hernien (Herniae spuriae). Von 635 Fällen Eppingers waren 561 falsche und nur 74 echte Hernien. Von den 561 falschen Hernien waren 527 links und 34 rechts (Verhältnis 15,5:1) lokalisiert; von 74 echten dagegen 53 links und 12 rechts, was einem Verhältnis von 2,5:1 entspricht. Der daraus abgeleitete Schluß, daß echte Hernien rechts relativ häufiger vorkommen als links, steht den Feststellungen Grossers, der sie links relativ häufiger sah, diametral gegenüber. Richards (zit. Greenwald) fand in seinem Material 49 echte gegenüber 67 falschen Zwerchfellhernien. Bei Greenwald und Steiner betrug das Verhältnis echter zu falscher 14 (= 28 %) : 36 (= 72 %). Unter 801 Literaturfällen ergeben sich damit 82,9 % (664 Fälle) falsche und 17,1 % (137 Fälle)

echte Zwerchfellhernien. Diese Zahlen decken sich ungefähr mit den Angaben von Grosser und Liepmann, daß falsche Zwerchfellhernien 5- bis 6mal häufiger sind als echte.

Allgemein bekannt ist die Disposition des männlichen Geschlechts für Hernien. Hedblom fand unter 197 Fällen in 78,6 % das männliche Geschlecht betroffen und bei Greenwald entfielen 68,9 % auf das männliche und 31,1 % auf das weibliche Geschlecht. Das Überwiegen des männlichen Geschlechtes entspricht durchaus den Verhältnissen bei ähnlichen Hemmungsmißbildungen.

Die Altersverteilung zeigt — bei Ausschluß der Zwerchfellhernien unmittelbar traumatischer Genese — ein stetiges Abfallen der Häufigkeitskurve, deren stärkstes Gefälle im ersten Lebensjahr und hier wiederum in den ersten Lebenstagen liegt. Der rasche Abfall der Kurve ist durch die Schwere der Anomalie und die dadurch bedingte hohe Mortalität in der Neugeborenenperiode bedingt. Von 26 Fällen, über die Bodwitsch berichtete, starben 11 bis zwei Stunden nach der Geburt, 6 bis zum Alter von 6 Jahren, 1 lebte 7 Jahre und 8 wuchsen vollständig auf. Von 82 Fällen Greenwalds entfielen 13 auf die Neugeburten, weitere 30 auf die Neugeborenen der ersten 24 Lebensstunden, 6 auf das Alter von 2 bis 18 Tagen, 15 auf den 2.—12. Lebensmonat und 18 auf das 2.—8. Lebensjahr. Zusammen mit dem gesammelten Material der Jahre 1929 bis 1947 entfallen von 155 Fällen kongenitaler Zwerchfellhernien 71 (= 45,8 %) auf den 1. Lebensmonat; fast die gleiche Zahl von 73 Fällen (= 47,1 %) kommt auf die Altersstufen vom 2. Lebensmonat bis zum 10. Lebensjahr einschließlich, also auf einen 120 mal größeren Zeitraum. Auf das Kindesalter über 10 Jahre entfallen nur 11 Fälle (= 7,1 %). Daneben liegen aber von seiten der Anatomen zahlreiche Mitteilungen über Zwerchfellhernien bei Erwachsenen vor, die zeitlebens symptomlos geblieben waren. Eine Übersicht von Liepmann (1903) über 209 Fälle verteilt sich auf 13 Foeten, 103 Neugeborene bis zu einem Monat einschließlich, 14 Säuglinge bis zu 1 Jahr, 18 Kinder von 1—18 Jahren, 41 Erwachsene von 18—50 Jahren und 20 über 50 Jahre. Hier beträgt also der Anteil der Individuen jenseits des ersten Lebensmonats mit 44,5 % nicht einmal die Hälfte. Aus diesen Zahlen geht die Besserung der Prognose mit zunehmendem Lebensalter hervor. Sie zeigen aber gleichzeitig, daß dem Krankheitsbild der Zwerchfellhernien vornehmlich in den ersten Lebensstunden und -wochen klinische Bedeutung zukommt. In diesem Alter ist die Diagnose dadurch erschwert, daß — entgegen dem Vorherrschen intestinaler Symptome in späteren Lebensabschnitten — kardio-pulmonale Symptome indifferenten Charakters im Vordergrund stehen. Hier kann das Röntgenbild wertvolle Aufschlüsse geben, wie nachstehender Fall einer seltenen rechtsseitigen Zwerchfellhernie zeigen mag.

Sch. R., 6 Wochen alter männlicher Säugling, ist das zweite Kind gesunder Eltern. Geburt komplikationslos, Geb.-gewicht 3900 gr. 2 Tage nach der Geburt fiel der Mutter auf, daß das Kind um den Mund herum bläulich ist. Bei der Stuhlentleerung in den ersten Lebenstagen zunächst leichte Blauverfärbung, später hochgradige Cyanose mit anschließender allgemeiner Atonie; manchmal sei das Kind bis 15 Minuten lang „wie tot dagelegen". Diese „Anfälle" sind nach den Beobachtungen der Mutter leicht, wenn das Kind mehrere Stühle am Tage hatte, dagegen schwer, wenn es 1 oder $1\frac{1}{2}$ Tage keinen Stuhl hatte. Kein Fieber, nie Erbrechen, keine Trinkschwierigkeiten.

Befund: Eutropher Säugling mit kurzer, stoßweiser Atmung, verlängertem, gelegentlich pfeifendem Exspirium, tiefen inspiratorischen Einziehungen im Epigastrium, links mehr als rechts. Abdomenniveau in Rückenlage unter dem Thoraxniveau. Leichter Husten. Schlaffer Muskeltonus.

Haut und sichtbare Schleimhäute blaß und in wechselnder Intensität cyanotisch.

Cor: Linke Herzgrenze außerhalb der Mamillarlinie, rechte Herzgrenze perkutorisch nicht zu differenzieren. Aktion regelmäßig, Töne laut und rein.

Pulmo: Li. reines, etwas scharfes Atemgeräusch; sonorer Klopfschall, caudal mit tympanitischen Beiklang. Tiefstehende Lungengrenze. Über dem re. Oberfeld abgeschwächtes Atemgeräusch. Über re. Mittel- und Unterfeld ventral und dorsal kein Atemgeräusch hörbar. Perkutorische Phänomene wechselnd zwischen Dämpfung und Tympanie.

Abdomen: Schlaffe Bauchdecken, Leber $1\frac{1}{2}$ Querfinger, Milz $\frac{1}{2}$ Querfinger unter dem Rippenbogen.

Blutbild: Hb 93 %, Ery 4,98, Leuko 9400; Stabk. 1, Segm. 28, Lympho. 70, Mono. 1.

Ekg: Kein — dem Alter entsprechend zu erwartender — Rechtspositionstyp. Intracutanreaktion AT 1:100: negativ.

Abb. 1. Fall Sch. R., 8 Minuten nach Breifütterung.

Abb. 2. Fall Sch. R., 2 Stunden nach Breifütterung.

Abb. 3. Fall Sch. R., 8 Stunden nach Breifütterung.

Abb. 4. Fall Sch. R., 24 Stunden nach Breifütterung.

Röntgenologisch fanden sich Herz und Mediastinum nach links verlagert. Rechte Thoraxhälfte wird von zystisch wirkenden Aufhellungen ausgefüllt. Eine scharfe Abgrenzung gegen die Lungenzeichnung im rechten Spitzenfeld ist nicht möglich. Die Kontrastbreidurchleuchtung mit 100 ccm Unibarytbrei zeigt den Oesophagus leicht links verlagert, einen großen, gut tonisierten Magen in regelrechter Lage, an dem sofort kräftige Peristaltik einsetzt.

Nach 8 Minuten (Abb. 1) zeigt der Magen kräftige peristaltische Wellen. Das Duodenum steigt fast geradlinig in den rechten Thoraxraum — in der Mitte zwischen Thoraxwand und Wirbelsäule hinterwandnahe liegend — empor. Die Duodenalschleife fehlt. Einzelne Jejunumschlingen, die regelrechte Schleimhautfiederung zeigen, liegen im rechten Thoraxraum.

Nach 2 Stunden (Abb. 2) ist der Magen stark kontrahiert, enthält noch reichlich Kontrastbrei. Die Füllung der im Thoraxraum liegenden Dünndarmschlingen ist weiter fortgeschritten.

Nach 8 Stunden (Abb. 3) hat sich der Magen bis auf geringe Breischlieren entleert. Von dem Darmschlingenkonvolut in der rechten Thoraxhälfte ausgehend, zieht eine breitere Schlinge hinterwandnahe in den Bauchraum zurück und mündet dort seitlich (Pfeil) in die im Unterbauch gelegenen Dickdarmschlingen. Ein blind endigender Abschnitt rechts von der Einmündungsstelle dürfte dem Coecum entsprechen.

Nach 24 Stunden entleert sich auf Druck ein etwa daumenkuppengroßer Kontrastbreiklumpen aus dem vermutlichen Coecumabschnitt. Bei der $\frac{1}{2}$ Stunde später erfolgten Aufnahme (Abb. 4) nur noch Breischatten im Rectum nachweisbar.

Diagnose: Hernia diaphragmatica dextra congenita.

Die anschließende kurze stationäre Beobachtungszeit bestätigt die anamnestischen Angaben; vor allem beim Stuhlgang und in aufrechter Körperhaltung treten schwere Dyspnoeanfälle auf.

Die Symptomatologie der Zwerchfellhernien ist einerseits von der Größe des Defektes und andererseits von Art und Zahl der verlagerten Organe, wesentlich aber vom Lebensalter abhängig. Wie schon erwähnt, wird das Krankheitsbild in den frühen Lebensabschnitten weitgehend von kardio-pulmonalen Symptomen beherrscht. Zahlenmäßig das häufigste dieser Symptome ist eine wechselnd intensive Cyanose, die ihre stärkste Intensität bei der Stuhlentleerung und bei körperlicher Beanspruchung erreicht. Die Cyanose wird in den ersten Lebenswochen nur selten vermißt. Anfallsweise treten Attacken von Dyspnoe auf; diese stellen die größte Gefahr und die häufigste unmittelbare Todesursache dar. Für beide Symptome ist der wechselnde Druck der Abdominalorgane, dem Herz und Mediastinum ausgesetzt sind, die auslösende Ursache. Berücksichtigt man, daß Herz und Mediastinum im frühen Kindesalter eine äußerst bewegliche, kaum fixierte topographische Einheit darstellen, die nach der dem Defekt entgegengesetzten Seite verdrängt wird, so versteht man einen weiteren häufigen Befund: Dextro- oder Sinistropositio cordis, häufig auch ausgesprochene Dextrocardie. Akute Gefahren können für den Kreislauf entstehen, wenn die Magen- und Darmfüllung rasch zunimmt, wie dies bei und nach Mahlzeiten der Fall ist. Vor allem bei den linksseitigen Hernien, bei denen der Magen im Thoraxraum liegt, ergeben sich bei der plötzlichen Magenfüllung mechanische Mißverhältnisse, die sich zuungunsten der Thoraxorgane auswirken und plötzliche Todesfälle verursachen können. Einen derartigen, dafür typischen Fall beschrieb Ankerhold-Hellner (1931). Es handelte sich um einen gut gedeihenden 5 Wochen alten Säugling mit linksseitiger Zwerchfellhernie, der unmittelbar nach der Mahlzeit cyanotisch wurde und ad exitum kam. Wie hier können solche Todesfälle sehr überraschend kommen, weil die betreffenden Säuglinge nur selten durch Dyspepsien oder Erbrechen in der allgemeinen körperlichen Entwicklung gestört sind. Die Symptome von seiten der Atmung schwanken von schwacher, oberflächlicher, oft kurz nach der Geburt zum Stillstand kommender Atmung bis zu konvulsiven Atemattacken. Seltener werden im Säuglingsalter auch Trinkschwierigkeiten angegeben. Bei ausgedehnten Verlagerungen von Baucheingeweiden kann — wie in unserem Fall — der Bauch sehr klein sein, die betroffene Thoraxseite dagegen mitunter vorgewölbt und weitgehend starr.

Je älter die betroffenen Kinder werden, um so mehr treten kardiale und pulmonale Phänomene in den Hintergrund; dafür erwachsen von Seiten des Magen-Darmkanals erhöhte Gefahren: Leichte bis schwere Attacken von Oberbauchschmerzen, Einklemmungen und Strangulationsileus. Seltener sind komatöse Zustände (mechanische Läsionen des Pankreas ?), Hämatemesis und Gelbsucht. Mangelnde Eßlust wird häufig bei Hernien des Hiatus oesophageus gefunden, chronische Verstopfung gelegentlich beobachtet.

Wenn auch im frühen Kindesalter die intestinalen Symptome zurücktreten, so gibt es doch von dieser Regel charakteristische Ausnahmen. So beschreibt Falk (1933) ein 10 Monate altes Mädchen mit Kyphoskoliose und Trichterbrust, das seit dem ersten Lebensmonat häufiges Erbrechen hatte und bis zu jenem Alter wegen „Pylorospasmus“ und „habituellem Erbrechen“ behandelt wurde. Die Röntgenuntersuchung und Operation ergab eine linksseitige Zwerchfellhernie. Ein ähnlicher interessanter Fall kam jüngst an unserer Klinik zur Beobachtung.

B. Peter, wird im Alter von 3 Wochen wegen Erbrechens nach den Mahlzeiten unter der Diagnose „Pylorospasmus“ eingewiesen. Bis dahin war das Kind gut gediehen. Die röntgenologische Untersuchung des klinisch unauffälligen Kindes ergab folgenden Befund:

Herz nach rechts verlagert. Die untere Hälfte des li. Thoraxraumes wird vom Magen ausgefüllt, der bis in die Höhe der 3. Rippe reicht. Der Ösophagus ist verlängert, nach hinten geschlagen, die Cardia liegt in Höhe der 10. Rippe. Der Magen erscheint groß, wölbt sich längsgezogen halbkreisförmig seitlich der Cardia nach oben. Das Antrum liegt in Höhe der 6.—8. Rippe, ist nach medial

Abb. 5. Seitliche Aufnahme des im Thoraxraum liegenden Magens.
Waagrechter Pfeil = Cardia; kranialer Pfeil = Pylorus.

Abb. 6. Linksseitige Zwerchfellhernie (Peter B., 4 Wochen alt). Aufnahme in Seitenlage. Kaudaler Pfeil = Cardia; kranialer Pfeil = Pylorus.

und ventral gerichtet. Der Pylorus zeigt regelrechtes Lumen. Das Duodenum führt etwas nach dorsal abweichend fast geradlinig zu dem im rechten Unterbauch liegenden Jejunum. Das Ileum liegt im li. Oberbauch.

Die Therapie (Nahrungsmenge auf $^1/_{10}$ des Körpergewichtes eingestellt, 8 Mahlzeiten, Belladenal) führte nach 7 Tagen zum Stillstand des Erbrechens. Es kann hier mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich um eine mechanische Entleerungsstörung des Magens, der vollständig im Thoraxraum liegt, handelt. Bei der Kontrolle mit $3^1/_2$ Monaten war der röntgenologische Befund unverändert, das Kind gedieh dabei gut.

Sehr eindrucksvoll sind die wechselnden perkutorischen und auskultatorischen Befunde über der kranken Thoraxhälfte. Das Atemgeräusch kann vollständig fehlen oder abgeschwächt sein. Darmgeräusche können mitunter so laut werden, daß sie nicht nur auskultatorisch, sondern sogar im Zimmer als laute Plätschergeräusche (Johannsen), gurgelnde Geräusche (Truesdale) oder lautes Kollern (Unshelm) wahrnehmbar sind. Die perkutorischen Befunde sind ganz abhängig vom wechselnden Füllungszustand des Darmes und können alle zwischen Dämpfung und Tympanie liegenden Klangphänomene zeigen.

Auffallend häufig sind Mitteilungen über — zum Teil schwere — Anämien.

Weitgehend abhängig ist die Symptomatik von der Lage und Größe der Hernie, sowie von Art und Ausmaß der Verlagerungen von Baucheingeweiden. Prinzipiell können alle zwischen den zwei Angelpunkten Cardia und Rectum liegenden Organe in eine der Brusthöhlen verlagert sein. Aus den unzähligen Kombinationsmöglichkeiten läßt sich etwa folgende Häufigkeitsskala aufstellen: Am häufigsten verlagert ist ganz oder teilweise der Magen zahlenmäßig gefolgt vom Querkolon, Netz, Dünndarm, Milz, Pankreas, Leber. Seltener in der Brusthöhle liegen Colon ascendens, Colon descendens, Nieren und Nebennieren.

Die Bedeutung von Lage und Größe der Hernien für die Symptomatik und Prognose drängt die — meist vernachlässigte — Frage der Ätiologie auf. Um die kongenitalen Hernien als Hemmungsmißbildungen verstehen zu lernen, muß die Ontogenese des Zwerchfelles kurz umrissen werden.

Abb. 7. Zwerchfell von einem 21 mm langen menschlichen Embryo, von oben und hinten gesehen. (10:1 nach Bromann 1902), graphische Darstellung modifiziert. Ao = Aorta, Vc = Vena cava inf., Oe = Oesophagus. 1 = der perikardiale Teil, vom Septum transversum gebildet. 2 und 3 sind Teile, welche vom Mesenterium (und zwar zwei von dem Nebenmesenterium, drei vom Hauptmesenterium) herzuleiten sind. Diese Teile entsprechen den sogenannten kaudalen Begrenzungsfalten. 4 = Teile, welche von den medialen Blättern der Urnierenfalten (= der Membranae pleuroperitoneales) herzuleiten sind. Hinten und medial in diesen Teilen ist die Lage der letzten, in diesem Stadium schon obliterierten Kommunikationsöffnungen (dunkle Ellipsen) schematisch bezeichnet. 5 = Teile, welche bei der Thoraxvergrößerung von den Körperwänden isoliert werden. Die Teile 1—4 nehmen durch Vermittlung der Leber, deren Überzug sie anfangs bilden, an der Zwerchfellbildung teil.

Ursprünglich bilden Perikardial-, Pleura- und Peritonealhöhle einen einheitlichen Raum, das primäre Coelom, welches in einen Kopfteil und einen Rumpfteil zerfällt. Beim Tiefertreten des Kopfteiles entstehen seitlich davon die beiden Pleurahöhlen. Ausgehend von der seitlichen und vorderen Rumpfwand bildet sich am Ende der 3. Embryonalwoche eine Querfalte, das Septum transversum (His), welches die — bei 10 mm langen Embryonen bereits vollendete — Trennung der Perikardialhöhle einleitet. In seinen vorderen Partien stellt das Septum transversum den ersten Teil der Zwerchfellanlage dar. Während vom Vorderdarm aus die Lungenanlagen in die Brusthöhle einwachsen, bilden sich an der seitlichen und hinteren Rumpfwand Falten (Membranae pleuroperitoneales), welche vom kranialen Ende der Urniere stammen und den dorsalen Anteil des Zwerchfelles bilden. Schließlich nimmt das Mesenterium noch am Verschluß der medianen Partien teil (Abb. 7). Im Anfang des 3. Embryonalmonats werden von der seitlichen Thoraxwand große Partien für das infolge des raschen Thoraxwachstums größer werdende Zwerchfell mobilisiert, so daß wir nach Bromann schließlich folgende Teile am embryonalen Zwerchfell unterscheiden, wie sie im Text zur Abb. 7 genannt sind.

Die vollständige Trennung von Brust- und Bauchhöhle vollzieht sich etwa bei 20 mm langen Embryonen. Bleibt irgendeiner der ontogenetisch verschiedenartigen Teile in der Entwicklung zurück oder gar rudimentär, so resultieren daraus die Lücken, durch die später die Baucheingeweide durchtreten können. Die Muskulatur, die wahrscheinlich einheitlich aus dem 4. Halsmyotom stammt, dringt vermutlich im 2. Embryonalmonat, wenn die bindegewebige Zwerchfellanlage sich in Höhe des 4. Halsmyotoms befindet, in diese hinein. Später wandert das Zwerchfell kaudalwärts und erreicht am Beginn des 3. Embryonalmonats die endgültige Lage.

Da die Membranae pleuro-peritoneales mit der Leber verwachsen, wird die Kommunikation von Pleura- und Bauchhöhle zunächst seitlich unterbrochen. Während rechts die Verbindung bereits unterbrochen ist, wächst links der Leberlappen kaudalwärts um die Cardia herum und erreicht die hintere Wand der Pleuroperitonealhöhle. Dadurch bleibt links die Kommunikation länger erhalten als rechts.

Die Hemmung eines Teiles der ontogenetischen Zwerchfellsynthese ist die primäre aber nicht alleinige Ursache einer Hernie. Zur Zeit der physiologischen Kommunikation können Darmteile nicht in die Brusthöhle eintreten (wodurch der Darmvorfall als primäre Ursache der Hernien von vorneherein ausscheidet), weil der Darm zu dieser Zeit ein langgestrecktes Organ ist, welches ventral durch den Ductus vitellinus und dorsal durch das Mesenterium fixiert ist. Durch die veränderten räumlichen Verhältnisse ist die planmäßige Formung des endgültigen Bauchsitus nicht gewährleistet. Der Austritt von Darmteilen durch die persistierenden Kommunikationsöffnungen findet wahrscheinlich erst während der Nabelschleifendrehungen statt, und zwar zu Zeitpunkten, an denen das Mesenterium weitgehende Bewegungsfreiheit läßt. Bei genauerer Beobachtung der Lage einzelner Darmabschnitte, vor allem der Lage von Dünndarm im Verhältnis zum Dickdarm, wäre postembryonal noch häufig eine genauere zeitliche Definierung der Entstehung möglich.

Abb. 8a. Abb. 8b.

Abb. 8a, 8b. Bauchsitus bei den Nabelschleifendrehungen (skizziert n. Grosser-Pernkopf). a) Drehung um 90°, Caecum li. (bei 15 mm langen Embryonen. b) Drehung um 180°, Colon im Begriff, den Dünndarm zu überkreuzen (bei 40 mm langen Embryonen).

Vergleichen wir zum Beispiel den Bauchsitus unseres Falles in Abb. 3 mit der Situsskizze eines 40 mm langen Embryos (= Zeitpunkt der Rückkehr des Darmes aus der physiologischen Nabelhernie), also bei stattgefundener Drehung der Nabelschleife um 180, so ergibt sich unser Röntgenbild zwanglos dadurch, daß die einzelnen neu hinzuwachsenden Darmschlingen in Richtung des geringsten Wiederstandes wachsen. Die dritte Nabelschleifendrehung (bei 60 mm langen Embryonen), in der das Caecum das Duodenum überkreuzt, hat in unserem Falle höchstwahrscheinlich nicht stattgefunden.

Während der embryonalen Entwicklung ist die Persistenz der Kommunikation von Brust- und Bauchhöhle ohne Bedeutung. Erst durch den Gebrauch der Lungen und durch die Nahrungsaufnahme entstehen Druckschwankungen und verursachen die oben zitierten lebensbedrohlichen kardialen Symptome.

Phylogenetisch gesehen ist das Zwerchfell eine Eigenart der Säugetiere und Vögel. Fische und Amphibien besitzen nur einen ventralen Zwerchfellanteil, das Septum transversum. Reptilien haben daneben noch eine rudimentäre dorsale Partie.

Aus der embryonalen Entwicklung des Zwerchfelles erklären sich zwanglos zwei Tatsachen der Statistik: Das häufigere Vorkommen linksseitiger Zwerchfellhernien ist nicht nur durch die Leberdeckung rechts bedingt, sondern auch durch den späteren und damit häufiger hier nicht vollständigen Verschluß links. Das Überwiegen der hinterwandnahen persistierenden Kommunikationsöffnungen (nach Greenwald 52,7 % aller Zwerchfellhernien) ergibt sich aus dem späteren Start der Membranae pleuroperitoneales, wodurch die Verlötung mit dem Septum transversum, bzw. das Ausbleiben derselben in der dorsalen Hälfte zu liegen kommt.

Über die Häufigkeit der einzelnen „Bruchpforten" liegen sehr unterschiedliche Mitteilungen vor. In der Zusammenstellung von Liepmann war das Trigonum lumbocostale 208mal, das Trigonum sternocostale 5mal, das Centrum tendineum 7mal und das Foramen oesophageum 5mal Bruchpforte. Bei Greenwald fanden sich neben 29 „hinteren" 2 „vordere", 11 Hiatushernien und 7 zentral gelegene. 6mal fehlte eine Zwerchfellhälfte vollständig. Ohne eine Häufigkeitsskala bezüglich der Bruchpforten aufstellen zu können, läßt sich der weitaus größte Teil der falschen, aber auch der echten Zwerchfellhernien auf eine im 2. und 3. Embryonalmonat bereits wirksame Hemmungsmißbildung zurückführen. Aus dieser Tatsache ergeben sich zwei schwerwiegende Momente für die operative Behandlung. Erstens ist zum Verschluß des Defektes oft zu wenig oder gar kein Material vorhanden und zweitens ist in vielen Fällen die Bauchhöhle von vornherein zu klein, um Organe aufzunehmen, die sich hier nicht entwickelt und zum Teil nie da gelegen haben.

Der Charakter der Hemmungsmißbildung kommt in der von vielen Autoren zitierten Häufung von Kombinationen mit anderen Mißbildungen zum Ausdruck. Lanza beschreibt eine weibliche Frühgeburt mit Rachischisis und Myelomeningocele, linksseitiger Zwerchfellhernie und Dextropositio cordis. Mitani fand bei 5 Fällen von Zwerchfellhernien aus einem Material von 250 Sektionen jene 2mal mit äußeren Mißbildungen, stets mit Unterentwicklung der Lungen und Herzanomalien vergesellschaftet. Bei einem von Unshelm mitgeteilten Fall einer Hiatushernie fand sich ein Verschluß des Canalis choanalis. Auch Szendi hebt an Hand von 4 Fällen die Kombination mit anderen Entwicklungsanomalien hervor.

Schwierig und deshalb Gegenstand zahlreicher Erörterungen ist die Differentialdiagnose der Zwerchfellhernien. Dies geht nirgends deutlicher, als aus der Zusammenstellung von Giffin hervor, in der unter 650 Fällen nur 15 intra vitam diagnostiziert wurden. Selbst unter den 82 nur aus der Röntgenära stammenden Fällen von Greenwald wurden nur 27 intra vitam, davon 6 rein klinisch und 21 röntgenologisch diagnostiziert. Bei 47 Fällen wurde die Diagnose bei der Autopsie, 4mal bei der Operation gestellt. Im frühen Säuglingsalter dürfte rein klinisch die Differentialdiagnose zwischen angeborenen Vitien und Hernien wegen der gemeinsamen Symptome Cyanose und Dyspnoe nicht leicht sein. Diese Symptome waren auch Anlaß zu Fehldiagnosen, wie „intrakranielle Blutung", „paroxysmale Dyspnoe" und „Bronchostenose". Häufig wurden diese Symptome durch die Diagnosen „Dextrokardie" oder „Situs inversus" zu erklären versucht, obwohl es sich in den meisten Fällen um eine Dextropositio handelt. Die meisten klinisch gestellten Fehldiagnosen beziehen sich begreiflicherweise auf Lungen- und Pleuraerkrankungen: Pneumonie, Atelektase, Lungentuberkulose, Mediastinaltumoren. Häufiger und schwerwiegender ist in diesen Fällen die Diagnose „Pyopneumothorax" oder auch „Pleuraerguß"; schwerwiegend deshalb, weil die Konsequenz daraus, eine Pleurapunktion oder gar Thorakocentese vorzunehmen, in diesen Fällen lebensbedrohlich ist. So trat in einem von Reiss beschriebenen Fall, der unter der Diagnose „Pneumonie und Pyopneumothorax" lief, bei der Punktion plötzlicher Tod ein. Einen ähnlichen Fall schildern Unger und Speiser. In einem dritten, von Hume publizierten Fall, trat der Tod 4 Stunden nach der Punktion ein. Daß die Diagnose „Pyopneumothorax" mitunter naheliegt, mag die Abb. 9 veranschaulichen.

Das differentialdiagnostisch schwierigste Problem liegt in der Unterscheidung der Hernien von der Relaxatio diaphragmatica. Die Erörterungen darüber nehmen einen weiten Raum in der Literatur der Zwerchfellanomalien ein. Trotzdem fehlen sichere diagnostische Hilfsmittel

noch immer, wenn auch röntgenologisch weitgehende Wahrscheinlichkeit in der Diagnose erreicht wird. Die häufig zitierten Mageninnendruckmessungen sind für das frühe Kindesalter kaum verwertbar und auch die immer wieder angeführte „winkelige“ oder „arkadenförmige“ Kontur zwischen Lunge und Baucheingeweiden kann fehlen, wie die Abb. 9 beweist. Die lineare, ununterbrochene Abgrenzung hat auch hier lange Zeit eine Relaxatio vorgetäuscht. Bei dem 8jährigen

Abb. 9. Linksseitige Zwerchfellhernie bei 8jährigem Jungen.

Abb. 10. Obiger Fall nach der Operation (2 Jahre später).

Jungen ergab die nach 2jähriger Beobachtung durchgeführte Operation (Chir. Univ.-Klinik, Heidelberg) einen großen linksseitigen Zwerchfelldefekt, durch den Magen, Dünndarm, Colon transversum, Colon descendens und Milz in die Pleurahöhle verlagert waren. Abb. 10 zeigt den Zustand nach der Operation. Aus diesem Fall ergibt sich etwas für die Zwerchfellhernien sehr Charakteristisches: Der wirkliche Umfang der Organverlagerungen ist meist beträchtlich größer als nach dem Röntgenbild vermutet werden kann.

Für die rechtsseitigen Zwerchfellhernien ist röntgenologisch die Unterscheidung von einer anderen angeborenen Anomalie, der Interposition des Colon transversum (Chilaitidi) nicht leicht, wenn auch bei letzterer ernste Symptome in der Regel vermißt werden.

Seltener werden fälschlicherweise Dyspepsie, Cholecystitis, Ulcus ventriculi oder duodeni, Appendicitis diagnostiziert (Quenn).

Die Prognose der Zwerchfellhernien bessert sich, wie aus den einleitend genannten statistischen Zahlen hervorgeht, mit zunehmendem Lebensalter. Von der Größe des Defektes ist die Prognose insofern abhängig, als im frühen Lebensalter große Lücken und Verlagerungen eine größere Gefahr für das labile Mediastinum darstellen; später sind kleine Bruchpforten wegen der größeren Einklemmungsgefahr nicht leichter zu beurteilen als große. Daß selbst größte Defekte symptomlos bleiben können, dafür mag ein von Bradley zitiertes Kuriosum erwähnt werden: ein Junge, bei dem die ganze linke Zwerchfellhälfte fehlte, ging aus einem 5 Meilenlauf als Sieger hervor. Durch die in zunehmendem Maße angewandte operative Therapie ist die ursprünglich ausgesprochen schlechte Prognose günstiger, aber nicht gut geworden. So berichten Cauchoix und Gougerot (1947), daß von 30 nicht operierten Säuglingen im Alter von 0—8 Monaten sämtliche starben, während von 30 operierten nur 12 starben. Auch sie halten die Prognose bei älteren Kindern weitgehend unabhängig vom Sitz der Hernien und ihrem Inhalt. Eine relativ niedrige Mortalität sollen lediglich die Hiatushernien (1 Todesfall unter 15 Fällen) haben, was aus den beschränkten Verlagerungsmöglichkeiten ohne weiteres erklärt werden kann. Die Erfolgsaussichten der Operation sind bei Hernien, die nur einzelne Eingeweide (z. B. Magen) betreffen, weitaus besser (von 23 Fällen nur 1 Todesfall), als bei solchen, die mehrere Organe beinhalten (9 Todesfälle bei 25 Operationen). Bei insgesamt 92 Operationen konnten die Autoren nur 4 Rezidive registrieren.

Zusammenfassung:

Ein statistischer Überblick über die kongenitalen Zwerchfellhernien zeigt, daß nur für $^1/_5$ der Fälle die Bezeichnung „Hernie“ im strengen Sinne des Wortes zutrifft; $^4/_5$ dieser Anomalien — als Ausdruck einer typischen Lokalisation der Hemmungsmißbildungen — sind falsche Hernien. Das männliche Geschlecht ist dafür ausgesprochen disponiert. Die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle fällt in den ersten Lebensmonat, welcher die schlechteste Prognose und höchste Mortalität aufweist. Das Verhältnis von linksseitigen zu rechtsseitigen Zwerchfellhernien beträgt etwa 9:1. Von einem seltenen Fall einer rechtsseitigen Zwerchfellhernie ausgehend wird die Ätiologie vom Blickpunkt der Ontogenese des Zwerchfells erörtert. Für die Entstehung der kongenitalen Hernien werden 2 zeitlich differente Stadien abgegrenzt:

1. Die Persistenz einer Kommunikation zwischen Pleura- und Peritonealhöhle im 2. Embryonalmonat.
2. Die zeitlich spätere Abweichung in der Entwicklung des Bauchsitus.

Die Differentialdiagnose kann besonders gegenüber Lungen- und Pleuraerkrankungen schwierig sein. Die Fehldiagnosen beziehen sich viel häufiger auf den Thoraxraum, als auf intestinale Erkrankungen. Die Operation ist die einzige, in den Erfolgsaussichten durch postoperative Komplikationen getrübte therapeutische Maßnahme.

Schrifttum

Ankerhold-Hellner, Ch.: Arch. Kinderheilk. **93** [1931]: 303. — Bodwitsch: zit. n. Kocher, Handb. d. Kinderheilk. v. Gerhardt. **62**, 773. — Bradley, W. N. und andere: Arch. of Pediatr. **47** [1930]: 384. — Cauchoix, J. et Gougerot, J.: Mem. Acad. Chir. **73** [1947]: 291. — Eppinger: Suppl. zu Spez. Pathologie und Therapie 1911. — Eppinger: Handb. d. inn. Medizin v. Bergmann-Staehelin, Springer, Berlin 1928. — Falk, W.: Kinderärztl. Praxis **4** [1933]: 268. — Giffin: Ann. Surg. **4** [1912]: 388. — Greenwald u. Steiner: Amer. J. Dis. Childr. **38** [1929]:361. — Grosser, O.: Wiener klin. Wschr. [1899]: 657. — Grosser, O.: Grundriß d. Entwicklungsgeschichte, Springer, Berlin 1945. — Hartzell, J. B.: Amer. J. Surg. **48** [1940]: 582. — Hofmann, E.: Mschr. Kinderheilk. **76** [1938]: 40. — Hume: Brit. J. Surg. **10** [1922]: 207. — Johannsen, N.: Acta pediatr. **13** [1932]: 251. — Lanza, A.: ref. Zbl. Kinderheilk. **36** [1939] 446. — Latta, J. S.: Amer. J. Dis. Childr. **24** [1922]: 297. — Lichtenstern: Berliner klin. Wschr. [1874]: 497. — Liepmann, W.: Arch. f. Gynäk. **68** [1903]: 780. — Mitani, S.: Mit. jap. Ges. Gynäk. **28** [1933]: 58. — Reiss: Jahrb. f. Kinderheilk. **77** [1913]: 550. — Schönbauer, L. und J. Warkany: Z. Kinderheilk. **50** [1930]: 125. — Szendi, B.: Z. Geburtsh. **118** [1939]: 420. — Truesdale, P. E.: J. amer. med. Assoc. **93** [1929]: 1538. — Unshelm, E.: Mschr. Kinderheilk. **51** [1931]: 94. —

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena
(Direktor: Prof. Dr. N. Guleke)

Kritische Betrachtungen über die Röntgensymptomatologie der chronischen Blinddarmentzündung

Von Dr. **M. Carstens**, Jena

Mit 21 Abbildungen

Es ist bekannt, daß die klinische Diagnose der chronischen Blinddarmentzündung häufig große Schwierigkeiten macht, da wir kein sicheres Symptom dieser Krankheit kennen. Selbst der Druckschmerz, der bei der akuten Entzündung recht zuverlässig bestimmbar ist, läßt sich hier häufig gegenüber der Empfindlichkeit der übrigen Bauchorgane schwer abgrenzen. Hinzu kommt der reflektorische Einfluß eines erkrankten Wurmfortsatzes auf die Nachbarorgane, z. B. Gallenblase und Magen, der als gastroappendikulärer Reflex und pathologische Syntonie des rechten Abdomens (Sante Solieri) beschrieben wurde. Bei der Unsicherheit der klinischen Diagnose hat man viel von der Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes erhofft. Im Laufe der letzten 20 Jahre hat sich auf diesem Gebiet ein reiches Schrifttum angesammelt, dessen Studium aber mehr verwirrt als aufklärt, da über die Zuverlässigkeit der vielen genannten Zeichen die verschiedensten Urteile gefällt wurden. Man teilte sie ein in direkte und indirekte Symptome, wobei man unter den ersteren Erscheinungen des Appendixschattenbildes, unter den letzteren reflektorische oder entzündliche Wirkungen auf die übrigen Bauchorgane versteht. Eine übermäßige Länge (Durchschnitt 8,5 cm) soll für Erkrankung des Wurmfortsatzes sprechen, ebenso die abnorme Kürze, deren Beurteilung aber Schwierigkeiten macht, da sie verursacht sein kann durch Narben, Verwachsungen, Empyem, harmlose Obliteration der Lichtung, endlich durch Verlegung des Lumens durch Kotstein oder Stuhl. Erhebliche Weite der Wurmfortsatzlichtung soll für Mukosaatrophie sprechen, Enge für granulierende Entzündung. Als weitere Krankheitszeichen des Wurmfortsatzes wurden genannt: ungleichmäßige Füllung, unregelmäßige Breite des Kontrastschattens, nicht glatte Konturen, kolbige Auftreibung der Spitze, die Segmentierung des Bariums, Verwachsungen des Organs, die laterale Lage, Knickungen des Wurmfortsatzes. Schließlich ist die Bedeutung der Nichtfüllbarkeit beschrieben und die verzögerte Entleerung als Appendikostase bezeichnet worden. Letztere soll nach Gottheiner vorliegen, wenn sich der Wurmfortsatz überhaupt nach dem Kolon entleert. Czepa spricht erst von ihr, wenn die Entleerungsverzögerung mehrere Tage beträgt. Dann soll sie für eine Erkrankung des Wurmfortsatzes beweisend sein. Als wichtigstes Symptom wird fast allgemein die genaue Bestimmbarkeit des Druckschmerzes behandelt. Endlich seien die indirekten Zeichen genannt: Ileostase, Zökostase, Spasmen und Passagestörungen des Magendarmtraktus. Von diesen zahlreichen Röntgensymptomen ist kaum eines unwidersprochen geblieben. Eine weitere Besprechung erübrigt sich im Rahmen dieser Arbeit, sie sind ausführlich bei Gottheiner und Czepa behandelt. Uns interessiert hier lediglich die Feststellung, daß ihre Beurteilung und Wertung von seiten der Autoren so verschieden ist, daß man keineswegs von einer zuverlässigen Röntgensymptomatologie der chronischen Blinddarmentzündung sprechen kann. Damit wird es erklärlich, daß die Bewertung der Untersuchungsmethode selbst nicht einheitlich ist: So hält F. Leonnard — scheinbar beeindruckt durch Gottheiner — dieses Verfahren für unfehlbar. H. Kleinschmidt dagegen lehnt die Röntgenuntersuchung in der Appendixdiagnostik restlos ab. Wir hielten es

deshalb trotz des bereits vorhandenen reichhaltigen Schrifttums für angebracht, durch kritisches Studium der bisherigen Ergebnisse und eigene Untersuchungen eine klare Linie zu suchen.

Es fällt auf, daß trotz der zahlreichen Widersprüche im Schrifttum die Autoren, die ihr Operationsmaterial statistisch ausgewertet haben, gute diagnostische Erfolge hatten. Beim Studium dieser Arbeiten zeigt sich allerdings, daß sie in der Bewertung der Röntgensymptome der Blinddarmentzündung außerordentlich zurückhaltend sind. Sie nennen nur folgende Zeichen als zuverlässig: Nichtfüllbarkeit, Verwachsungen, Druckschmerz, Unschärfe der Konturen, spitzes Ende, kolbige Auftreibung des distalen Teiles, fadendünner Schatten, ringförmige Stenosen und laterale Lage. Bei dieser Beschränkung der Symptome hatten Finsterbusch und Groß bei einem großen Material 86,4 % richtige Diagnosen. Ihr veröffentlichtes Bildmaterial stellt in der Hauptsache Verwachsungsprozesse dar, was in fast allen Arbeiten der Fall ist, die operativ belegte Fälle bringen (Fedder, Oppenheimer, Czepa, Woytek usw.). Im Gegensatz dazu ist die Vielheit der Symptome bei Gottheiner nicht eindeutig operativ kontrolliert.

Die bisher beschriebene reichhaltige Röntgensymptomatologie der chronischen Blinddarmentzündung erscheint also in praxi erheblich eingeengt. Zur Klärung der strittigen Fragen wollen wir jetzt den Versuch machen, einmal festzustellen, welche Bilder des Wurmfortsatzes normal sind, um auf diese Weise die Variationsbreiten des Wurmfortsatzes kennenzulernen und zu erfahren, ob es sich bei manchen beschriebenen Symptomen nicht um Zufallsbilder oder um den Ausdruck einer trägen Funktion eines sonst normalen Wurmfortsatzes handelt. Dazu müssen wir uns in ganz kurzen Zügen mit den jetzt geltenden anatomischen und physiologischen Kenntnissen dieses Organs vertraut machen.

Der Wurmfortsatz hat sich aus dem Zökum entwickelt und liegt normalerweise medial vom Zökum, etwas nach hinten gerichtet. Bedeutend seltener geht er vom unteren Zökumpol mit oder ohne Trichterbildung ab. Er ist ein verhältnismäßig muskelkräftiges Organ mit einer inneren ringförmigen und äußeren längs verlaufenden Schicht. Wie Westphal und Mann nachgewiesen haben, ist die Muskulatur des proximalen Drittels doppelt so kräftig wie die des distalen Teiles. Das Organ ist reich an Lymphfollikeln, die nach dem 30. Jahr einer Altersrückbildung anheimfallen. In einem Drittel der Fälle befindet sich an der Mündungsstelle die Gerlachsche Falte, eine Schleimhautduplikatur ohne Stützgewebe. Zeitweilig hat man ihr größere Bedeutung beigemessen. Heute glaubt man nicht mehr ernsthaft an eine Verschlußwirkung. Die Füllung des Wurmfortsatzes erfolgt passiv während der großen Zökummischbewegung. Durch den Schluß des Hirschschen Sphinkters bildet das Zökum einen einheitlichen Hohlraum, der infolge der Kontraktion der Muskulatur unter einem gewissen Druck steht. Dieser genügt, um die Appendix zu füllen. Wer öfters mit Hilfe der Einlaufmethode den Wurmfortsatz kontrolliert, kann die Beobachtung machen, daß er bisweilen spielend leicht durch Massage gefüllt werden kann, d. h. übertragen, daß im gegebenen Falle nur eine geringe Druckerhöhung im Zökum zur Füllung führt. Ebenso leicht wird in seltenen Fällen das Gegenteil erreicht: Beim Betasten der gefüllten Appendix entleert sich manchmal dieses Organ zum Ärger des Untersuchers, auch wenn nur ganz leicht palpiert wird. Die Norm ist allerdings, daß nach beiden Richtungen eine Passage durch Palpation nur schwer oder überhaupt nicht zu erzielen ist. Ursache hierfür ist nicht die Gerlachsche Klappe, sondern der jeweilige Tonus der Muskulatur des Mündungsgebietes. Dafür spricht auch, daß vorher wirkungslose Palpationsversuche nach Atropin, also nach Lösung des Mündungskrampfes, zum Erfolg führen. Die Entleerung des Wurmfortsatzes geschieht selbständig durch die kräftige Eigenmuskulatur. Die Kenntnisse der physiologischen Bewegungsvorgänge des Wurmfortsatzes sind durch die Arbeiten von Schmidtlein und Westphal gefördert worden. Diese Autoren konnten feststellen, daß das Organ unter dem vagusreizenden Pilokarpin einen höheren Tonus zeigt. Es verkürzt sich im ganzen und nimmt zunächst an Breite zu. Alsdann kann sich das proximale Drittel verengern, wobei es sich entleert. In seltenen Fällen wurde eine plötzliche Entleerung des ganzen Organs beobachtet. Nach Atropin erschlafft der Wurmfortsatz, er wird länger, das proximale Drittel erweitert sich und kann unter Umständen von neuem gefüllt werden. Die beiden

Autoren haben bei dieser funktionellen Sonderstellung und der doppelt so starken Muskulatur des proximalen Drittels diesen Teil als Antrum appendicis bezeichnet, im Gegensatz zum Corpus appendicis, das die beiden distalen Drittel umfaßt. Letzteres ist in der Bewegung viel träger und enthält dementsprechend länger Stuhlreste, so daß die Stuhlverhaltung hier im gewissen Sinne als Norm gewertet werden muß. Kommt es allerdings zu einem dauernd erhöhten Tonus, so wird der allzu lange verhaltene Kot so hochgradige Eindickungen erfahren, daß mit nachfolgender Kotsteinbildung zu rechnen ist. Schmidtlein konnte weiterhin beobachten, wie der Wurmfortsatz nach Erschlaffung wieder länger wurde und dabei die Kontrastsäule in mehrere Teile zerbrach. Damit ist die Antwort auf die Frage nach der Entstehung und Bedeutung der Segmentierung des Schattenbildes der Appendix gegeben: Sie ist die Wirkung der wechselnden Verkürzung und Verlängerung des Wurmfortsatzes auf den wasserverarmten Kontrastbrei.

Wir sind also zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Der Wurmfortsatz wird passiv vom Dickdarm aus gefüllt, wozu bei Tonusherabsetzung des Wurmfortsatzes eine mäßige Druckerhöhung im Zökum genügt.
2. Die Entleerung erfolgt selbständig durch die kräftige Eigenmuskulatur, wobei eine Verkürzung auf zwei Drittel und entsprechende Verbreiterung des Schattens beobachtet wird mit schließlicher Entleerung des Antrums, evtl. sogar des ganzen Organs. Peristaltische Wellen sind bisher mit Sicherheit nicht beobachtet worden.
3. Die distalen zwei Drittel, das Korpus, sind motorisch träge. Verhaltung des Inhalts ist die Norm.
4. Die Passage des Wurmfortsatzes wird nach beiden Richtungen gesteuert durch den Tonus der Antrummuskulatur, wobei mit hyper- und hypotonen Zuständen zu rechnen ist.
5. Der Füllungs- und Entleerungsrhythmus des Wurmfortsatzes ist von der Darmpassage unabhängig.

Damit soll nicht gesagt sein, daß der Wurmfortsatz von seiten des Darmkanals nicht beeinflußbar wäre. Die günstigeren Darstellungsergebnisse nach gründlichem Abführen und nach Darmspülung sprechen für Reaktionsfähigkeit. Dagegen möchten wir an eine mechanische Entleerungsbehinderung des Wurmfortsatzes auch bei Obstipierten nicht glauben. Das Zökum ist der weiteste Abschnitt des Dickdarms mit der geringsten motorischen Kapazität, der Wurmfortsatz dagegen ist im Verhältnis zu seiner Lichtung muskelstark, so daß es nicht ersichtlich ist, wieso es ihm nicht gelingen sollte, seinen geringen Inhalt gegen ein verhältnismäßig kleines Hindernis zu entleeren. So sind wir wohl berechtigt anzunehmen, daß weder Füllung noch Entleerung des Wurmfortsatzes von außen sonderlich beeinflußt werden, sondern beides der Selbststeuerung durch den Muskeltonus unterliegt, wobei allerdings dem Dickdarm parallele vegetativ-neurotische Schwankungen bestehen können, da ja die Organe gleichartig innerviert sind.

Der Bewegungsrhythmus des Wurmfortsatzes ist sehr langsam. Das wiederum ist die Voraussetzung für die Entstehung einer Entzündung, wenn wir den Ausführungen Aschoffs folgen wollen, der sich ein Menschenalter mit der Appendizitisfrage befaßt hat. Nach ihm wird die Erkrankung hervorgerufen durch eine eigene Appendixflora, die sich nur entwickeln kann, wenn die Lichtung von Darminhalt frei bleibt, da sie sonst von der Darmflora überwuchert wird. Letztere wurde als Appendizitiserreger in einem so niedrigen Prozentsatz gefunden, daß man ihn vernachlässigen kann. Nach den bakteriologischen Arbeiten Aschoffs soll sie sogar entzündungshemmend wirken. Die gefährliche Appendixflora kann sich nur entwickeln, wenn es zu einer Stauung des kotfreien Appendixschleimes kommt. Dazu ist keine grobmechanische Entleerungsbehinderung nötig. Nach Aschoff genügen leichte Abwinkelungen, die er besonders häufig bei den erkrankten Wurmfortsätzen gefunden hat, was allerdings von anderer Seite als Folge der Entzündung angesehen wird. Für uns ist diese Frage nicht so wichtig. Schließlich ist daran zu denken, daß eine hochgradige Trägheit des Organs (im Sinne einer Füllungs- und Entleerungsbehinderung durch Spasmen) zu einer Stauung des Schleimes führt. Jedenfalls liegt der Beginn der Erkrankung allermeist im distalen

Teil, und zwar in einer ruhenden Schleimhautfalte. Von diesem Primäraffekt breitet sich der Prozeß zunächst toxisch, später bakteriell über das ganze Organ aus. Fremdkörper spielen erfahrungsgemäß bei der Entstehung einer Entzündung nur eine untergeordnete Rolle. So nimmt z. B. Aschoff von den Kotsteinen an, daß sie nicht etwa durch Druck auf die Schleimhaut (Läsion) auslösend wirken, sondern nur durch die distale Stauung. Allerdings spricht hiergegen die klinische Erfahrung, daß bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes gerade im Kotsteinbett die schwersten Veränderungen, z. B. fast immer die Durchbruchsstellen gefunden werden. Aschoffs Stagnationstheorie ist bisweilen falsch verstanden worden, indem man die Stuhlretention für gefährlich hielt. Wir weisen nochmals darauf hin, daß Aschoff das Gegenteil bewiesen hat. Ein stuhlgefüllter Wurmfortsatz ist weniger gefährdet als ein leerer. Diese Feststellung ist wichtig für die spätere Bewertung der Appendikostase. (Auf die Sonderstellung der echten Kotsteine und ihre Differentialdiagnose haben wir in einer anderen Arbeit hingewiesen, die demnächst in der gleichen Zeitschrift erscheinen wird.)

Wir haben uns weiterhin die Aufgabe gestellt, diese Erkenntnisse durch die Röntgenuntersuchung einer größeren Reihe Normaler zu überprüfen. Uns interessierte dabei in erster Linie die Frage, ob die von den Autoren beschriebenen Formen des Wurmfortsatzes Zufallsbefunde bei einem wirklich erkrankten Organ waren — damit würden die geschilderten Symptome hinfällig werden — oder ob das normale Appendixbild so eindeutig gezeichnet werden kann, daß Abweichungen leicht erkannt und als Krankheitszeichen gewertet werden können. Des weiteren galt es, die Funktionen des normalen Wurmfortsatzes zu beachten, um jene Symptome kritisch beurteilen zu können, die Ausdruck ihres krankhaften Ablaufs sein sollen.

Wir waren in der Lage, 90 gesunde Medizinstudenten im Alter von 21—26 Jahren untersuchen zu können. Dabei erschien es uns besonders wertvoll, daß zunächst eine einwandfreie Anamnese erhoben werden konnte. Da die Blinddarmentzündung in der frühesten Kindheit eine Seltenheit ist, war damit zu rechnen, daß die Studenten über überstandene Attacken sichere Auskunft geben konnten. Das Ergebnis war sehr gut: Die beiden positiven Anamnesen wurden durch pathologische Befunde belegt (einmal Verwachsungen, einmal Steine). Die übrigen zeigten normale Verhältnisse oder waren zum mindesten symptomfrei.

Was die Technik anbelangt, so konnten wir Darmvorbereitungen irgendwelcher Art nicht vornehmen. Auch auf Bittersalzzusätze mußten wir verzichten, um Störungen im Studienbetrieb zu vermeiden. Wir verabfolgten lediglich zweimal Barium pur. per os in Abständen von 10 Stunden. Dabei blieben 25 Wurmfortsätze ungefüllt. Interessant war die Feststellung, daß sich die Versager zur größeren Hälfte auf wenige Tage konzentrierten, d. h. daß an manchen Tagen von 5 Untersuchungen 3—4 negativ verliefen, während sonst Nichtfüllungen Einzelerscheinungen blieben. Da es sich um Angehörige gleicher Semester mit sehr ähnlichen Lebensbedingungen handelte, ist damit zu rechnen, daß hier dieselbe Reaktion des vegetativen Nervensystems (Vagus) auf die gleichen Einflüsse des täglichen Lebens vorliegt. Diese Beobachtung erinnert an die Feststellung Westphals, daß sich bei seinen Untersuchten die Nichtdarstellbarkeit des Wurmfortsatzes in bestimmten Monaten des Frühjahrs und Herbstes häuften als Störung des Gleichgewichtes im vegetativen Nervensystem.

Von unseren negativ gebliebenen 25 Fällen füllten sich bei der zweiten Untersuchungsreihe 12 Appendizes, und es besteht kein Zweifel, daß sämtliche Wurmfortsätze bei energischer Vorbereitung und Wiederholung dargestellt worden wären, es sei denn, daß durch unbeobachtete Attacken in Einzelfällen die Lichtung verlegt war. Wir erwähnen also nur nebenbei, daß wir bei unserer zurückhaltenden Technik 85,5% positive Füllungsergebnisse hatten. Allerdings war auffallend häufig nur der Anfangsteil gefüllt = 16mal. Das überraschte nicht, weil wir damit rechnen mußten, daß ein Teil der Wurmfortsätze bereits mit Kot gefüllt war. Eine Kontrolle konnten wir uns ersparen, da es sich einmal klinisch um völlig gesunde Menschen handelte, zum anderen der Röntgenbefund insofern eindeutig war, als der Kontrastschatten ohne jede deutliche Grenze ausgelöscht wurde, d. h. allmählich in die kontrastlose Kotsäule überging, während bei patholo-

gischen Prozessen eine schärfere Begrenzung (Narben, Stränge evtl.) zu erwarten ist. Die Röntgenkontrollen erfolgten zuerst nach 8 Stunden, dann bis zum dritten Tag täglich, späterhin mit wachsenden Abständen. Bei der ersten Untersuchung war der Wurmfortsatz 69mal dargestellt, 8mal fanden wir ihn erst nach der zweiten Breigabe, und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden. Wir möchten deshalb behaupten, daß eine Appendixdarstellung von einer bestimmten Kontrastmahlzeit aus nur innerhalb dieser Zeit zu erwarten ist und sind damit noch zurückhaltender als Finsterbusch und Groß, die erst nach 48 Stunden nicht mehr mit einer Füllung rechnen. Voraussetzung ist natürlich, daß salinische Zusätze vermieden werden. Nach 24 Stunden ist der Kontrastbrei durch Wasserentzug im Kolon so pastös und infolge der rauhen Oberfläche so wenig gleitfähig, daß mit einer Füllung des Wurmfortsatzes bei der geringen vis a tergo kaum gerechnet werden kann. Ebenso haben wir nur ganz selten festgestellt, daß sich die Appendixfüllung, die wir nach 8 Stunden gesehen haben, im weiteren Verlauf grundlegend geändert hat. Fanden wir z. B. nur den Anfangsteil gefüllt, so blieb allermeist dieser Zustand. Jedenfalls haben wir den mehrfachen Wechsel von Füllung und Entleerung während einer Breipassage nicht sehen können, von dem manche Autoren sprechen. Wenn das nicht auf die besondere Steuerung des Organs allein zurückgeführt werden kann, so ist eben auch hier an die Besonderheit des Breies zu denken. Möglich ist die Feststellung mehrfacher Füllungen nur in den ersten Stunden p. c. bei ganz ausgiebigen Kontrollen, zu denen uns die Zeit fehlte. Bei dem von uns immer gefundenen trägen Bewegungsrhythmus der Appendix halten wir diese Beweglichkeit für äußerst selten. Nicht zu bezweifeln ist dagegen, daß durch unsere Kontrastgemische bis zu einem gewissen Grade unphysiologische Verhältnisse im Darmkanal geschaffen werden. Das erhellt schon aus der manchmal hochgradigen Verstopfung nach Magen-Darmkontrollen.

Wir haben nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen gesichtet und folgendes festgestellt: Nach 48 Stunden war das Zökum in 63 Fällen nicht mehr dargestellt oder enthielt nur feine Bariumspuren (= 70%), 11mal war es noch nach 3 Tagen schwach sichtbar (12%), 4mal enthielt es am 5. Tage Bariumreste (4,5%). In diesen letzten Fällen handelt es sich bei sonst kontrastfreiem Kolon also nach den Literaturangaben um eine ausgesprochene Zökostase, die als wichtiges indirektes Symptom der chronischen Appendizitis beschrieben wurde. Bei uns hat sich gezeigt, daß die besonders verzögerte Zökumentleerung nicht mit der gleichen Trägheit des Wurmfortsatzes einherging: dreimal fanden wir die Entleerung des Organs innerhalb von 72 Stunden, nur einmal nach 7 Tagen. Wegen der geringen Zahl können wir daraus keine Schlüsse ziehen. Die Dauer der Füllung unserer 77 dargestellten Wurmfortsätze wurde genau kontrolliert. Folgende Werte wurden gefunden:

Füllungsdauer von	1 Tag	= 13mal		Füllungsdauer von	8 Tagen	= 3mal
,, ,,	2 Tagen	= 31mal		,, ,,	9 ,,	= 2mal
,, ,,	3 ,,	= 10mal		,, ,,	10 ,,	= 1mal
,, ,,	4 ,,	= 3mal		,, ,,	12 ,,	= 3mal
,, ,,	5 ,,	= 1mal		,, ,,	14 ,,	= 1mal
,, ,,	6 ,,	= 1mal		,, ,,	28 ,,	= 2mal
,, ,,	7 ,,	= 5mal		,, ,,	30 ,,	= 1mal.

Wir weisen darauf hin, daß es sich bei den länger gefüllten Wurmfortsätzen um Mindestwerte handelt, da im späteren Kontrollgang in Zwischenräumen von mehreren Tagen untersucht und natürlich die letzte Füllung gewertet wurde. So finden wir, daß während der ersten 3 Tage 70% der Appendizes entleert waren. Der Rest von 30% verteilt sich auf die Zeit vom 4. bis zum 30. Tag. Nach der scharfen Begriffsbestimmung der Appendikostase würden also 30% unserer Untersuchten mit diesem Symptom behaftet sein. Auch wenn man mit unbemerkt abgelaufenen Blinddarmentzündungen und Veränderungen der Wurmfortsätze rechnen muß, so wäre das ein Prozentsatz, den man in diesem Alter nicht erwarten kann. Viel näher liegt bei dem völligen Wohlbefinden der Untersuchten der Schluß, daß die Entleerung der Appendix zum größten Teil zwar während der ersten 3 Tage p. c. zu erwarten ist, daß aber auch weiterhin Füllungen über Wochen hinaus be-

obachtet werden können, ohne daß krankhafte Verhältnisse vorliegen müssen. Das heißt also, daß der Bewegungsrhythmus des Wurmfortsatzes außerordentlich verschieden und deshalb die Appendikostase für sich allein als Symptom der chronischen Appendizitis abzulehnen ist. An weiteren Vorgängen konnten wir die von Schmidtlein und Westphal beschriebene Kontraktion des Antrums beobachten. Aber ebenso häufig sahen wir einen ganz schmalen Mündungsspasmus, wie ihn Knothe in seiner Arbeit mehrfach gezeigt hat. Man glaubt, einen Schließmuskel vor sich zu haben. Der Gedanke liegt nahe, daß von dem besonders beweglichen Antrum die proximalen Ringmuskelfasern am reaktionsfähigsten sind und für sich allein Füllung und Entleerung des Wurmfortsatzes steuern können. Im Gegensatz dazu zeigte sich das Antrum dreimal geradezu ampullenartig erweitert, um nach einiger Zeit durch Muskelspasmus zu verschwinden. Jedenfalls erscheint uns die von Schmidtlein und Westphal durchgeführte Trennung von Antrum und Corpus appendicis als durchaus begründet.

Eine aktive Beweglichkeit des Wurmfortsatzes ist häufig in Frage gestellt worden mit dem Hinweis, daß die Entscheidung sehr schwer sei, ob es sich um aktive Bewegungen handele oder solche, die durch die Nachbarorgane aufgezwungen, also passiv seien. Wir haben an einem besonders langen Wurmfortsatz bei vorsichtiger Einstellung des Tubus eine zweifellos aktive Bewegung sehen können (s. Fall 5). Der Wurmfortsatz rollte sich plötzlich innerhalb 1 Sekunde spiralig zusammen und blieb in dieser Stellung. Am nächsten Tage war er wieder gestreckt. Bei der erneuten Untersuchung unter den gleichen Bedingungen wurde diese Bewegung nicht wieder beobachtet. Daraus läßt sich schließen, daß die Bewegungen schnell ablaufen und die Muskelgruppen ihren einmal gewonnenen Tonus und damit auch bestimmte Stellungen eine Zeitlang beibehalten. Es bliebe auch unverständlich, wenn ein Organ mit verhältnismäßig kräftiger Muskulatur bewegungsunfähig wäre. Daß man diese Frage überhaupt verschieden beantwortete, hängt eben doch wahrscheinlich mit der Tatsache zusammen, daß die an sich seltenen Appendixbewegungen schnell sind mit nachfolgendem Beharrungsvermögen. Ähnlich rasch sind auch die Entleerungsvorgänge beobachtet worden. Wir haben letztere nicht gesehen. Im allgemeinen nimmt man an, daß der Appendixinhalt zunächst eintrocknet, was an dem immer deutlicher werdenden Schatten und der Segmentierung erkannt wird, worauf durch Muskelkontraktion, insbesondere des Antrums, der Inhalt schnell entleert wird. Im Gegensatz dazu haben wir dreimal die Beobachtung machen können, daß eine Segmentierung nicht erfolgte, sondern der Kontrastschatten als Ganzes immer schwächer wurde. Man hatte den Eindruck, als ob der Kontrastbrei ausgelaugt würde, was durch reichliche Passage von flüssigem Darminhalt denkbar ist, zumal es sich hier um breite, hypotonische Wurmfortsätze handelte.

Außerordentlich verschieden waren die Kontrastbilder der Wurmfortsätze, die — wie gesagt — von ganz gesunden Versuchspersonen gewonnen wurden. Instruktiver als genaue Beschreibungen sind ausgewählte Abzüge, die wegen Platzmangels natürlich nur ganz beschränkt geboten werden können. Absichtlich haben wir auf all die Symptome hingewiesen, die man nach den Literaturangaben aus den Bildern herauslesen kann, um dadurch besser zum Ausdruck bringen zu können, wie vorsichtig der Kontrastschatten des Wurmfortsatzes beurteilt werden muß.

Fall 1. 24 Stunden p. c. stellt sich der lange und breite Wurmfortsatz mit unterbrochener Füllung dar, besonders die Spitze enthält Kotreste. Das proximale Drittel ist fast ampullenartig erweitert. Dicht davor deutlicher schmaler Spasmus (Abb. I 1). Nach 48 Stunden spiralig gewundener Wurmfortsatz (Abb. I 2) mit Verengerung des Mündungsgebietes. Die Spitze zeigt weiterhin die Kontrastaussparung. Daß es sich hier nicht um einen Kotstein handelt, wird aus Abb. I 3a ersichtlich, das eine normal gefüllte Spitze zeigt. Deutliche Segmentierung der Säule mit vorgetäuschtem Knick, was durch die Aufnahme in anderer Projektion (Abb. I 3b) bewiesen wird. Abb. I 4 zeigt nach 4 Tagen ausgesprochene Segmentierung und kleinen Zökumrest. Das Lumen ist besonders im distalen Teil erheblich enger geworden. Es handelt sich also nicht um Mukosaatrophie, sondern um eine atonische Appendix mit langer Füllungsdauer. Der Fall wurde zweimal kontrolliert und zeigte erstmalig eine deutliche Füllung von 14 Tagen, das zweite Mal von 12 Tagen. Hier sind also die Bedingungen der Appendikostase erfüllt. Nach der üblichen Symptomatologie würde man hier folgende Krankheitszeichen feststellen: Abnorm lange (12,5 cm) und weite Appendix (Mukosaatrophie), Appendikostase, evtl. Knickbildung. Die Operation wäre demnach bei dem völlig reizlosen Wurmfortsatz und der einwandfreien Anamnese angezeigt.

Abb. I 1.

Abb. I 2.

Abb. I 3a u. b.

Abb. I 4.

Abb. II 1.

Abb. II 2a u. b.

Fall II. Die auffallend weite Appendix ist 8 Stunden p. c. unregelmäßig gefüllt mit ampullenartiger Erweiterung des Antrums. Die Spitze ist infolge Kotes nicht dargestellt, doch läßt sich durch einen feinen Kontrastsaum die Rundung andeutungsweise erkennen (Abb. II 1). Daß es sich hier nicht um einen Kotstein, sondern um harm-

losen Kot handelt, beweist die Aufnahme nach 60 Stunden (Abb. II 2a). Hier ist die Spitze einwandfrei dargestellt, dagegen ist die Kontrastsäule fast auf die Hälfte verschmälert. Das vorher besonders weite Antrum ist bereits entleert. Auch hier hat die Weite des Lumens nichts mit Mukosaatrophie zu tun. Abb. II 2b zeigt uns eine

Abb. III 1 u. 2.

Abb. IV 1.

Abb. IV 2.

sehr weite Segmentlücke, die weder als Spasmus noch als narbige Stenose gedeutet werden darf. Letzte noch reichliche Füllung am 5. Tage. Nach 9 Tagen war die Appendix glatt entleert. Bei diesem völlig normalen Fall würden also folgende Symptome auffallen: Abnorme Länge (10,2 cm), abnorme und unregelmäßige Weite, unregelmäßige Füllung, Kotsteine, Spasmen Appendikostase.

Fall III. Dieser atonische Wurmfortsatz (Abb. III 1) zeigt nach 6 Tagen ein bedeutend engeres Kaliber (Abb. III 2). Hier ist das Antrum bereits 9 Stunden p. c. spastisch verengt. Es wurde bei dem völlig reizlosen Wurm eine Füllung von 28 Tagen beobachtet. Hier sind folgende Symptome zu nennen: Abnorme und ungleichmäßige Weite, unregelmäßige Füllung, Appendikostase.

Fall IV. Die 15 cm lange Appendix ist 8 Stunden p. c. von ungleichmäßiger Weite (Abb. IV 1). Das Antrum ist um ein Mehrfaches breiter als das sehr enge Corpus. Nur der proximalste Teil des Antrums ist spastisch verengt. Nach 24 Stunden (Abb. IV 2) ist der Wurmfortsatz ein langes fadendünnes Gebilde von fast gleichem Kaliber.

Abb. V 1a u. b.

Abb. V 2a u. b.

Auch das Antrum zeigt jetzt gleiche Weite, es besteht ein Mündungsspasmus. Der Vergleich mit Abb. IV 1 zeigt, daß es sich hier um einen erhöhten Tonus handelt. Die Füllungslücken auf Abb. IV 1 können nur Spasmen sein, da eine Segmentierung um diese Zeit noch nicht zu erwarten ist und Narben auch auf Abb. IV 2 nachgewiesen werden müßten. Der Wurmfortsatz war am 3. Tage entleert. Diese normale Appendix zeigt also: Abnorme Länge, ungleiche Weite, fadendünnes Kaliber, das für granulierende Entzündung sprechen soll.

Fall V. Der 13,4 cm lange Wurmfortsatz mit trichterförmigem Abgang war 8 Stunden p. c. noch nicht dargestellt. Erst 16 Stunden nach der zweiten Breigabe wurde er sichtbar. Bei dem auf Abb. V 1b deutlichen Mündungsspasmus, der hier einem Schließmuskel sehr ähnelt, ist das nicht verwunderlich. Solange er bestand, wurde eine Kontrastfüllung nicht möglich. Dieser Wurm war außerordentlich mobil und rollte sich bei der Untersuchung aus gestreckter Lage in kürzester Zeit spiralig auf und behielt diese Stellung bei (s. oben). Das Lumen zeigt ungleiche Weite. Am nächsten Tag peitschenartige Form mit deutlicher Segmentierung (Abb. V 2a u. b). Die normale Appendix war am dritten Tage entleert. Abnorme Länge, ungleichmäßige Weite, hochgradige Enge sind auch hier keinesfalls Zeichen einer erkrankten Appendix.

Fall VI. Abb. VI 1a zeigt uns einen Wurmfortsatz mit ungleichmäßiger Füllung und Weite, ungleichmäßigen Konturen. Die Spitze ist nicht kontrastgefüllt infolge alten Kotes, kurz davor ringförmige Einengung, die als Narbe oder Spasmus gedeutet werden kann. Spastische Enge des Ostiums. Nach 3 Tagen (Abb. VI 2) sehen wir ein ziemlich

Abb. VI 1a u. b.

Abb. VI 2 u. 3a

Abb. VI 3b.

gleichmäßiges Kaliber, deutliche Segmentierung und unvollständige Füllung des distalen Endes mit der konzentrischen Einengung davor. Abb. VI 3a und 3b zeigen den Wurmfortsatz nach $5\frac{1}{2}$ Tagen. Der deutliche Knick auf Abb. VI 3a erweist sich auf Abb. 3b als Projektionstäuschung. Die distale Einschnürung ist jetzt eine breite Seg-

mentlücke. In der Spitze wird ein von Kontrastbrei eingehülltes Kotpartikel deutlich. Nach 8 Tagen wieder vorgetäuschte Knickbildung (Abb.VI 4). Es fallen also folgende Symptome auf: Ungleichmäßige Füllung und Weite, unregelmäßige Konturen, Nichtdarstellung der Spitze, Narbe in der distalen Partie, Knickbildung Appendikostase.

Abb. VI 4.

Abb. VII a u. b.

Abb. VIII.

Das völlig reizlose Organ war am 10. Tage entleert. Einzig ungeklärt bleibt in diesem Falle die konzentrische Einengung kurz vor der Spitze, die sich auffällig konstant erhält. Es kann sich um eine Narbe oder einen Dauerspasmus handeln. Eine erneute Untersuchung würde Klarheit bringen.

Fall VII. Dieser Fall sei als Beispiel eines Wurmfortsatzes mit unregelmäßigen Konturen gezeigt. Auch hier wieder deutlicher Mündungsspasmus. Das distale Drittel auf Abb. VII a beweist, daß die unregelmäßigen Konturen durch beigemischten Kot hervorgerufen sind. Der reizlose Wurmfortsatz war letztmalig nach 80 Stunden gefüllt.

Fall VIII. Das Beispiel einer stummelförmigen Füllung. Das distale Ende geht ohne Grenze in die kontrastlose Appendixfüllung über. Der bestehende Mündungsspasmus verhindert eine weitere Füllung und Entleerung.

Fall IX. Der einzige Adhäsionsprozeß der Untersuchungsreihe. Der Wurmfortsatz ist medial am Zökum fixiert. Man beachte das häufig beschriebene zugespitzte Ende (Abb. IX 2), das nach unserer Beobachtung fast ausschließlich bei Adhäsionsprozessen vorkommt. Glatte Entleerung nach 4 Tagen, Abb. IX 1 nach 8 Stunden, Abb. 2 nach 32 Stunden.

Abb. IX 1.

Abb. IX 2.

Wir machen noch einmal darauf aufmerksam, daß die Beurteilung der einzelnen Fälle auf Grund jener Symptomatologie erfolgte, die im bisherigen Schrifttum immer wieder als zuverlässig beschrieben wurde. Nach ihr wäre kaum einer der gezeigten Wurmfortsätze als normal anzusprechen. Wenn wir eine Erklärung dafür suchen, müssen wir zuerst an die Möglichkeit denken, daß es sich bei den beschriebenen Symptomen um belanglose Befunde bei wirklich erkrankten Wurmfortsätzen handelt. Das ist möglich, wenn wir der Diagnose feinste mikroskopische Befunde zugrunde legen, was zwar von einigen Autoren (z. B. Czepa) als übertrieben hingestellt, von anderen aber (z. B. Finsterbusch und Groß) für unerläßlich gehalten wird. Sicher ist jedenfalls, daß sich kleinste Wandveränderungen kaum auf das Lumen auswirken werden und damit das Röntgenbild nicht beeinflussen können. In solchen Fällen besteht die Gefahr, daß Erscheinungen, die in etwa von der vermeintlichen Norm abweichen, als für den vorliegenden Fall symptomatisch angesehen und weiterhin in diesem Sinne verallgemeinert werden. Dabei wird leicht vergessen, daß das Kontrastbild auch durch Kotbeimengungen und Funktionsschwankungen des Wurmfortsatzes beeinflußt wird, die die Grenze des Normalen und Pathologischen noch nicht überschreiten. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, daß die von uns gezeigten Fälle zwar ausgesucht sind, in ähnlicher Form aber so häufig vorkamen, daß man bei Anerkennung aller oben genannten Symptome zu einem so hohen Prozentsatz von erkrankten Appendizes käme, wie er bei dem Alter der Studenten keinesfalls zu erwarten ist. Schließlich müssen wir den völlig negativen klinischen Befund bei einwandfreier Anamnese werten. Bei all dem glauben wir also, das Kontrastbild der Appendix als sehr variabel hinstellen und die von uns gezeigten Bilder als nicht pathologisch betrachten

zu dürfen. Damit müssen wir allerdings einen Teil der bisherigen Appendizitissymptomatologie einer Revision unterziehen und manche Krankheitszeichen ihrer Bedeutung entkleiden.

So halten wir zunächst die abnorme Länge des Wurmfortsatzes nicht für ein Symptom eines erkrankten und von vornherein gefährdeten Organs. Unsere vier Fälle waren völlig reizlos und in ihrer Funktion keineswegs gestört. Bei abnormer Breite oder Enge des Kontrastschattens ist in erster Linie an unterschiedlichen Tonus zu denken. Eine Wertung im Sinne einer atrophischen oder granulierenden Entzündung ist durch das Röntgenbild allein nicht möglich. Damit sind auch diese Zeichen keine Symptome der chronischen Entzündung mehr und berechtigen bei einer Untersuchung nur zu einer bloßen Beschreibung. Eine mehrtägige Kontrolle klärt in den meisten Fällen die Lage. Auch die unregelmäßige Weite des Lumens ist zunächst als Folge eines differenten Tonus der Appendixmuskulatur zu deuten, da wir sie ebenfalls viel zu häufig gefunden haben, als daß wir sie als Zeichen eines pathologischen Geschehens betrachten können. Bei längerer Kontrolle fallen auch hier die Unterschiede. Erst die Konstanz des Befundes während mehrerer Untersuchungsreihen erlaubt Schlüsse auf krankhafte Veränderungen im Innern der Appendix. Auch die unregelmäßigen Konturen beurteilen wir sehr zurückhaltend, da sie meist Folgen von Kotbeimengungen sind. Das gleiche gilt für die ungleichmäßige Füllung. Schwieriger ist die Beurteilung der Spitze. Nicht selten haben wir hier infolge Kotbeimengungen Kontrastdefekte gesehen, die im Laufe der Untersuchungen schwanden, indem sich der Brei über die Spitze ausbreitete. Bisweilen konnten wir beobachten, daß der alte Stuhl von einer feinen Kontrastschicht umflossen wurde, so daß die Appendixspitze mehr oder weniger geahnt werden konnte. Die Feststellung der apikalen Rundung ist notwendig, um pathologische Prozesse ausschließen zu können. Die in der Literatur mehrfach erwähnte kolbige Auftreibung des distalen Teiles haben wir im Verlaufe von Tagen nicht selten schwinden sehen als Zeichen fortschreitender Kontrast- und Koteindickung. Zum Nachweis von Fremdkörpern (harte Kotkugeln usw.) sind häufig mehrfache Kontrollen nötig, wonach über deren pathologische Bedeutung selten genug etwas ausgesagt werden kann. Sichtbare Knicke der Appendix haben wir stets als Projektionstäuschung festgestellt, so daß wir Czepa zustimmen, wenn er ihre Darstellbarkeit bezweifelt. Auch wir glauben, daß wirkliche Knicke nur als kurze Appendix in Erscheinung treten. Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, daß wir nach den obigen Ausführungen auch die Appendikostase nicht als Krankheitszeichen werten, sofern sie nicht durch andere Prozesse bedingt ist (narbige Stenosen usw.). Von den indirekten Symptomen fanden wir bei unseren Fällen fünfmal die Zökostase und viermal die Ileostase. Sie kommen also einmal bei Gesunden vor, zum anderen können sie nicht als für chronische Appendizitis pathognomisch angesehen werden, da es sich bei den indirekten Symptomen ganz im allgemeinen um Störungen im vegetativen Nervensystem handelt, die von jedem Entzündungsherd in der Bauchhöhle ausgelöst werden können. Sie besagen also nur, daß sich irgendwo im Abdomen ein Prozeß abspielt, der das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathikus stört. Bei positivem Appendixbefund werden sie die Diagnose stützen, bei unsicheren Verhältnissen aber kaum Klarheit bringen, da ihre Ätiologie eben so mannigfach ist, d. h. also, daß wir sie im ersten Falle entbehren können, während sie uns im zweiten Falle nicht viel helfen. Uns erscheint deshalb die Betonung der indirekten Röntgensymptome der Appendizitis im Schrifttum übertrieben. Eine Sonderstellung nehmen allerdings die anatomischen Veränderungen am Zökum und unterem Ileum ein, die als Verwachsungen, Aussparungen und Verdrängungen Zeichen eines Appendixprozesses sein können. Aber auch hier rangieren sie hinter den direkten Symptomen, die bei so ausgedehnten Entzündungen immer vorhanden sind: Nichtdarstellbarkeit, Adhäsionen, Druckschmerz.

Im Gegensatz zu den eben besprochenen Zeichen sind folgende acht direkten Röntgensymptome zuverlässige Zeichen einer erkrankten Appendix: Kurze Appendix, Narben, Adhäsionen, laterale Lage, spitzes distales Ende, Fremdkörper, Nichtfüllbarkeit, Druckschmerz.

Die kurze Appendix ist nach den früheren Ausführungen außerordentlich vieldeutig, verlangt mehrfache Kontrollen und als alleiniges Symptom eine kritische Beurteilung.

Appendixnarben sind als solche nicht leicht zu erkennen und innerhalb einer Untersuchungsreihe von Spasmen und Segmentlücken kaum zu unterscheiden. Mehrere Kontrollserien werden auch hier bei Beständigkeit des Befundes die Lage klären.

Bei einmal gefundenen Verwachsungen dagegen ist immer die Indikation zur Operation gegeben.

Auch die laterale Lage hat sich bisher mit einer Ausnahme immer als pathologisch erwiesen, während der retrozökale Wurmfortsatz zwar verdächtig ist, aber auch eine Lagevariation sein kann. Merkwürdigerweise wurde gleichfalls das allmählich spitz zulaufende Ende stets pathologisch verändert gefunden. Dabei haben wir aber die Erfahrung gemacht, daß dieses Zeichen fast nur bei Adhäsionen der Spitze vorkommt. Die Fremdkörperappendizitis ist ein seltenes Krankheitsbild. Bei verschluckten Fremdkörpern (z. B. Schrotkugeln), ist die Beurteilung der Lage nicht schwierig. Komplizierter liegen die Verhältnisse bei den Kotsteinen. Nicht jede ovaläre Aussparung ist in ihrem Sinne zu deuten. Meist handelt es sich um eingedickten Kot ohne pathologische Bedeutung, was aus der Bildänderung im Verlaufe mehrerer Tage hervorgeht. Wirkliche Appendolithen sind nicht häufig.

Eindeutig ist — richtige Technik vorausgesetzt — die Nichtfüllbarkeit des Wurmfortsatzes. Steht dieses Zeichen fest, so sind immer krankhafte Veränderungen zu erwarten, wobei allerdings auf die Möglichkeit der stummen Obliteration hingewiesen wird. Da diese nicht zu erkennen ist, wird man in solchen Fällen eine Operation in Kauf nehmen müssen, die an sich überflüssig ist. Über den Druckschmerz haben wir bereits ausführlich gesprochen. Er ist bei genauer Lokalisierung stets eine wichtige Stütze der anderen Zeichen.

Nach diesen Betrachtungen kommen wir zu dem Ergebnis, daß von der Vielzahl der Symptome der chronischen Blinddarmentzündung nur einige wenige zuverlässig sind, die noch dazu schwer gefunden werden. Die Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes setzt ein sicheres technisches Können und viel Geduld voraus. In vielen Fällen sind mehrfache Kontrollen notwendig. Was die Technik anbelangt, so ist hier, wie so oft, diejenige Methode die beste, die der einzelne Untersucher am vollkommensten beherrscht. Wir kontrollieren die Appendix zwar auch retrograd bei allen Einläufen, vorwiegend aber nach peroraler Breigabe, da wir diese Untersuchung in den Rahmen der Magen-Darmpassage einbauen. Es steht aber über jedem Zweifel, daß die Darstellbarkeit des Wurmfortsatzes retrograd gelingt, und bei eindeutigem Befund ist auf diesem kurzen Wege das Ziel schnell erreicht. Wir erleben es aber viel häufiger, daß einmal erst im Verlauf einer Allgemeinuntersuchung der Verdacht auf chronische Appendizitis auftaucht, daß andererseits klinischer und röntgenologischer Befund trotz allen Mühens so unsicher bleiben, daß wir uns erst per exclusionem zu der Diagnose der chronischen Appendizitis entschließen können. Damit sind beide Methoden gegeneinander abgegrenzt.

Nachdem Aschoff gefunden hat, daß ein Drittel der gelegentlich entfernten, also „gesunden" Wurmfortsätze doch krank ist, liegt bei der großen Schwierigkeit der Diagnose der Gedanke nahe, daß auch im Zweifelsfalle die Indikation zur Appendektomie genügend begründet sei, zumal der Eingriff keine erhebliche Belastung bedeutet. Damit wäre die Behandlungsfrage natürlich viel leichter zu beantworten. Leider steht dem das Operationsresultat entgegen. Damit meinen wir nicht den pathologisch-anatomischen Befund, sondern die Beschwerden des Patienten. Auf der einen Seite kann z. B. durch die Entfernung des chronisch entzündeten Wurmfortsatzes auch eine reflektorisch unterhaltene Gastritis geheilt werden, andererseits wird der Patient mit nicht gefundenem Duodenalulkus nach Appendektomie kaum beschwerdefrei sein, auch wenn am Wurmfortsatz ein positiver mikroskopischer Befund erhoben würde. Aus diesem Grunde muß trotz aller Schwierigkeiten eine möglichst exakte Diagnose gestellt werden. Dabei ist nicht eindeutig erwiesen, ob mikroskopische Befunde am Wurmfortsatz nachträglich die Indikation zur Operation begründen. Die Ansichten der Autoren gehen hier auseinander. Dagegen spricht die Erfahrung, daß viele Appendizitiden fast beschwerdefrei verlaufen müssen, weil im späteren Alter der weitaus größte Teil der Wurmfortsätze irgendwie pathologisch verändert ist. Ob im Einzelfalle der Wurmfort-

satz wirklich die Ursache der Beschwerden war, darüber entscheidet am sichersten die fortlaufende Kontrolle der Behandelten. Eine zeitlich ausgedehnte Beobachtung einer größeren Zahl von Patienten, die wegen unbestimmter Bauchschmerzen operiert worden sind, wurde aber in dem uns zugänglichen Schrifttum nicht gefunden. Sie wäre der sicherste Beweis für die Richtigkeit der Diagnose und für die Bedeutung des mikroskopischen Befundes.

Zusammenfassung

Trotz zahlreicher umfassender Arbeiten war das Urteil über den Wert der vielen beschriebenen Röntgensymptome der chronischen Blinddarmentzündung nicht einheitlich. Es wurde der Versuch gemacht, durch Auswertung der im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen und durch eigene Untersuchungen die Bedeutung der genannten Zeichen zu prüfen und eine Röntgensymptomatologie der chronischen Appendizitis zu schaffen, die bei gewissenhafter Technik ein verhältnismäßig zuverlässiger Führer sein kann. Die indirekten Symptome wurden nur kurz behandelt und es wurde auf ihre untergeordnete Stellung in der Diagnostik hingewiesen. Eine Anzahl vielgenannter direkter Röntgensymptome wird als nicht pathognomonisch abgelehnt. Als immer für chronische Appendizitis beweisend, werden folgende acht direkte Zeichen erkannt: Kurze Appendix, Narben, Adhäsionen, laterale Lage, spitzes distales Ende, Nichtfüllbarkeit, Druckschmerz, Fremdkörper. Dabei muß allerdings einschränkend hinzugefügt werden, daß Fremdkörper nicht ohne weiteres für Entzündung sprechen, aber wegen der Gefährdung des Organs und der Gefährlichkeit der einmal aufgeflackerten Entzündung stets die Operation als notwendig erscheinen lassen.

Schrifttum

Aschoff, L., Der appendizitische Anfall. Springer, Berlin 1930. — Chapman, Benjamin, zit. nach Fischer, Zbl. Radiol. 4: 690. — Colaneri, L., Radiodiagn. de l'appendicite aiguè et subaiguè. Bull. Soc. Elektrorad. méd. France 26: 526—530. — Czepa, A., Fschr. Röntgenstr. 36: 60—95; Wien. klin. Wschr. 39: 1431—32. — Döhner, Die chronische Appendizitis im Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 35: 228—237. — Dupuy de Frenelle, Da la cofirmation du diagnostic de l'appendicite chronique par la radiologie. Presse méd. 1926: 681. — Fedder, L., Die Diagnose der chronischen Appendizitis im Röntgenbild. Bruns' Beitr. 145: 342—378. — Gottheiner, V., Die Röntgendiagnostik der Appendix. Erg. med. Strahlenforsch. 3: 425—486. — Finsterbusch, R., und F. Groß, Was leistet die Röntgenuntersuchung bei der Diagnostik der Erkrankungen des Wurmfortsatzes? Arch. klin. Chir. 164: 454—477. — Henke, F. und O. Lubarsch, Handbuch der spez. Pathologie und Histologie. Springer, Berlin 1929. Bd. 4, S. 556—560. — Hüffer, B., und M. Kaspar, Die praktische Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der chronischen Appendizitis. Bruns' Beitr. 149: 481—500. — Kleinschmidt, H., Über die Brauchbarkeit des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Appendizitis. Mschr. Kinderhk. 61: 115—120. — Knothe, W., Röntgenologische Beobachtung an der Appendix. Röntgenprax. 2: 1057—1066. — Krenn, L., Was leistet die Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes? Wien. klin. Wschr. 1934 I: 778—781. — Kruchen, C., Chronische Appendizitis unter den Erscheinungen eines Magengeschwürs. Münch. med. Wschr. 1931 I: 92—94. — Kadrnka, S., Wert der Kontrasteinlaufmethode zur Appendixdarstellung. Röntgenprax. 6: 73—84. — Leonnard, F., Röntgenologische Untersuchungen chronischer Appendizitis. Dissertation, Kiel 1934. — Oppenheimer, A., Die Röntgenzeichen der sog. chronischen Appendizitis. Fschr. Röntgenstr. 44: 600—615. — Pachoud, H., Les séquelles appendiculaires en radiologie. Schweiz. med. Wschr. 1933: 925—930. — Poenaru Caplesco, Les Troubles gastriques d'origine appendiculaire latente. Bull. Acad. Méd. 98: 156—161. — Sahyoun, Ph. F., und A. Oppenheimer, zit. nach Zwerg, Zbl. Radiol. 29: 667. — Schmidtlein, E., Über die aktive Beweglichkeit und den Entleerungsmechanismus des Wurmfortsatzes. Fortschr. Röntgenstr. 44: 141—162. — Sante Solieri, Über den epigastrischen Schmerz bei Appendizitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 25: 240—246. — Pathologische Syntonie des rechten Abdomens. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 40: 359—367. — Westphal, K., Bewegungsmechanismus, Resorption und Pathologie des Wurmfortsatzes. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 42: 99—124. — Appendizitis und Kotstein als Folge gestörter Appendixfunktion. Dtsch.klin. Wschr. 60 I: 499—504 und 600—604.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena
(Direktor: Prof. Dr. N. Guleke)

Ein Beitrag zur Frage der Wurmfortsatzfremdkörper

Von Dr. **M. Carstens**, Jena

Mit 6 Abbildungen

Fremdkörper werden im Wurmfortsatz selten gefunden. Matthes hat ein Operationsmaterial von 1870 Fällen durchgesehen und sie 7mal festgestellt, was einem Prozentsatz von nur 0,3 entspricht. Der Art nach unterscheidet man folgende:

1. Verschluckte Gegenstände,
2. Parasiten und deren Eier,
3. Im Wurmfortsatz selbst gebildete Fremdkörper (Appendolithen).

Eine Zusammenstellung der verschluckten Gegenstände findet sich bei Tobler. Als Merkwürdigkeit sei lediglich das von Rheindorf gefundene Quecksilber genannt.

Über die Bedeutung der Parasiten und ihrer Eier für die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung war man sich lange uneinig. Während Rheindorf ihre ursächliche Bedeutung außerordentlich hoch einschätzt, wird sie von der Mehrzahl der Autoren, insbesondere von Aschoff, als sehr gering bewertet.

Auch über die Häufigkeit einer Wurmfortsatzentzündung infolge von Steinen streitet man sich. Sie wird bald hoch, bald niedrig angegeben, je nachdem, was der einzelne Autor unter einem Wurmfortsatzstein versteht.

Der Wurmfortsatz nimmt an der Magen-Darmpassage teil. Er wird vom Dickdarm aus passiv gefüllt und entleert sich nach einiger Zeit selbständig. Ist nun der Entleerungsrhythmus durch Krampfzustände im Mündungsgebiet gestört, so kommt es zu einer übermäßig langen Stuhlverhaltung mit entsprechender Austrocknung. Solche kleine Kotballen sind sehr häufig und werden auch entsprechend oft in Leichen gefunden, von Rheindorf z. B. in 60—70%. Diese eingetrockneten kleinen Gebilde haben aber mit Wurmfortsatzsteinen nichts zu tun; zu deren Begriff gehört mehr: Schichtung als Zeichen des Wachstums im Wurmfortsatz und in besonderen Fällen Kalkanlagerung.

An einen organischen oder anorganischen Kern werden Leukozyten, Epithelien und besonders Schleim angelagert, der wiederum eintrocknet. Auf diese Weise erfolgt ein schichtweises Wachstum. Rheindorf fordert zur Sicherstellung der Diagnose einen Mindestdurchmesser von $^3/_4$ cm, um auch eine Verwechslung mit vielleicht eingewanderten kleinen Gallensteinen auszuschließen. Grundbedingung für die Entstehung der Kotsteine ist die gestörte Entleerung des Wurmfortsatzes. Am leichtesten wird die Diagnose, wenn der Kotstein Kalk enthält. Dieses wird aber nur sehr selten beobachtet, da die Kalkausscheidung von ganz bestimmten kolloidchemischen und kristalloiden Verhältnissen im Körper abhängig ist, über die Schade und Tobler eingehend sprechen. Die Kalkausfällung tritt selbst beim gleichen Menschen nur zeitweilig auf, so daß man an den Wurmfortsatzsteinen unter Umständen mehrere Schichten von kalkhaltigen und kalkfreien Stoffen beobachten kann. An chemischen Bestandteilen sind in der Hauptsache gefunden worden: Kalziumphosphat, Kalziumkarbonat, Magnesiumphosphat, Spuren von Chloraten und Eisen. Was die Häufigkeit der Steine anbelangt, so erscheinen sie seltener vereinzelt bis zur Größe eines Tauben-

eies, häufiger werden sie in Mehrzahl beobachtet mit entsprechend geringerem Durchmesser. So fand Shahan in einem Wurmfortsatz 25 Gebilde von 1 cm Durchmesser. Die Steine sind rund, würfelförmig oder leicht facettiert. Zwei Fälle von morgensternartiger Form sind beschrieben worden (Falkenstein, Tobler).

Der Wurmfortsatz versucht die Fremdkörper durch die Tätigkeit seiner Muskulatur zu entfernen. Das Ergebnis wird immer abhängig sein einmal von der Leistungsfähigkeit des Organs, dann auch von der Form der eingedrungenen Körper. Ist der auf den Wurmfortsatz ausgeübte Fremdkörperreiz sehr stark, so wird man neben den Entleerungsbewegungen auch mit Mündungskrampfzuständen des Wurmfortsatzes rechnen müssen, so daß die Anstrengungen des Organs ohne Erfolg bleiben. Auf diese Weise erhalten sich Fremdkörper monate-, ja jahrelang im Wurmfortsatz. Haben diese eine runde Form, so kann der Aufenthalt reizlos vertragen werden. Scharfe oder spitze Gegenstände dagegen werden leicht zum Durchbruch führen. So sind die beiden ersten Appendixperforationen, die 1698 von Ruysch (Négrié) und 1836 von Anyaud (Rheindorf) gefunden wurden, durch den Durchbruch von Nadeln entstanden. Auch bei den Kotsteinen spielt die Form eine Rolle. Runde Gebilde sind ungefährlicher als die morgensternartigen Formen, die von Falkenstein und Tobler beschrieben wurden und die beide die Organwand durchbrochen haben. Die Ansichten über die Entstehung einer Wurmfortsatzentzündung durch Kotsteine sind auch heute noch nicht einheitlich. Einerseits glaubt man, daß Kotsteine unmittelbar eine Entzündung verursachen, andererseits rechnet man nur mit Verschlimmerung. Sicher ist, daß Fremdkörper, insbesondere Kotsteine, jahrelang vom Wurmfortsatz getragen werden, ohne daß gröbere Schädigungen des Epithels auftreten. Vor allem glaubt Aschoff an die Harmlosigkeit der Steine. Im Gegensatz dazu findet Rheindorf über diesen Schleimhautatrophie und in ihrer Begleitung fast ausschließlich schwere entzündliche Prozesse. Er beobachtete nur drei Fälle von Kotsteinen in unveränderten Wurmfortsätzen. Nie will er solche Gebilde in Leichen gefunden haben, woraus man schließen kann, daß die Steine fast ausschließlich während des Lebens zu schweren Entzündungen führen. Auch Christeller und Mayer finden Kotsteine fast nur in operierten entzündeten Organen, fast nie in der Leiche.

Beide Ansichten werden durch die Erfahrung gestützt. Es sind Fälle bekannt geworden, wo z. B. über 100 Schrotkugeln jahrelang im Wurmfortsatz getragen wurden, ohne daß sie zu Reizerscheinungen führten. Auch die Kotsteinentwicklung ist ja an eine gewisse Zeit gebunden. Auf der anderen Seite wissen wir aber, daß sämtliche Fremdkörperappendizitiden stürmisch verlaufen. Das kann unseres Erachtens mit der Bakteriengiftwirkung erklärt werden. Läwen, Biebl und Lauber haben im Experiment nachgewiesen, daß Bakterientoxine auf den neuromuskulären Apparat des Wurmfortsatzes zunächst erregend, bald aber lähmend wirken. Das gleiche vermutete Rößle. Hat sich also im gestauten Darminhalt hinter dem Kotstein die infektiöse „Appendixflora" (Aschoff) gebildet, so ist nach anfänglicher Bewegungssteigerung und vergeblichen Entleerungsversuchen von seiten des Organs (Behinderung durch Fremdkörper) mit einer Lähmung des Wurmfortsatzes infolge massenhafter Bakterieneinwirkung zu rechnen.

Die Symptome der Fremdkörper im allgemeinen und der Kotsteine im besonderen sind unbestimmt. Bei dem Bestreben der Entfernung aus dem Organ kann es zu derartig kräftigen Zusammenziehungen kommen, daß sie als krampfartige Schmerzen empfunden werden. An der Colica appendicularis ist heute wohl kaum mehr zu zweifeln. Fast alle im Schrifttum behandelten eindeutigen Kotsteinfälle klagten während längerer Zeit über unregelmäßig auftretende Schmerzen, die zum Teil in den rechten Oberbauch, aber auch in den rechten Unterbauch ausstrahlten. Auffallend häufig wurde vor Sicherstellung der Diagnose wegen der entsprechenden ausstrahlenden Schmerzen mit einem Stein der Harnwege gerechnet. Geradezu charakteristisch ist der Fall von Dano: Ein 11jähriges Kind klagte über Harndrang, Blasenkrämpfe, Blutharnen, subfebrile Temperaturen, Druckschmerz in der Fossa iliaca. Die Operation ergab einen Wurmfortsatz mit Stein, nach dessen Entfernung das Kind beschwerdefrei wurde. Dementsprechend ist unter Umständen mit Reizung der Harnwege vom Wurmfortsatz aus zu rechnen. Im allgemeinen handelt es sich

also in den entzündungsfreien Zeiten um unbestimmte Beschwerden, die wohl als Colica appendicularis erklärt werden müssen. Eindeutig wird natürlich das Bild, sobald sich eine akute Entzündung entwickelt.

Zwei von uns beobachtete Fälle zeigen deutlich das Verhalten des Wurmfortsatzes bei Fremdkörpern:

Fall I. 29jährige Patientin J. C. klagt im August 1941 plötzlich über heftige Schmerzen im rechten Unterbauch, die nach der Blase zu ausstrahlen, Dauer ½ Stunde. Am 5. 1. 1942 erscheint sie in der Sprechstunde. Die Röntgenkontrolle des Wurmfortsatzes zeigt am 8. 1. eine schwache, aber deutliche Kontrastfüllung des Wurmfortsatzes mit einem metalldichten Schatten in der Nähe der Spitze, der einem Schrotkorn entspricht (Abb. I). Das Vorliegen eines kalkhaltigen Kotsteines kann wegen der Form und Schattendichte des kleinen Gebildes ausgeschlossen werden. Auf Befragen gibt die Patientin auch an, daß sie ca. 6 Wochen vorher Hasenbraten gegessen habe. Die am 18. 1. 1942 vorgenommene Operation (Prof. Dr. Guleke) ergibt einen Wurmfortsatz von mittlerer Länge, der nicht verwachsen ist, aber ein kolbiges, injiziertes Ende aufweist. Ein Schrotkorn wird nicht gefunden.

Abb. I.

Abb. II 1.

Abb. II 2.

Bei kritischer Betrachtung des Falles sind folgende Schlüsse zu ziehen: Die Patientin hat im August 1941 eine harmlose Blinddarmentzündung überstanden. Nach einem Wildessen im November 1941 gelangte ein Schrotkorn in den Wurmfortsatz, was keine auffälligen Erscheinungen machte. Der Metallkörper wird am 8. 1. 1942 röntgenologisch einwandfrei nachgewiesen, aber in dem Zeitraum zwischen Röntgenuntersuchung und Operation (9 Tage) ausgestoßen, was hier höchstens deshalb erstaunlich ist, weil der Wurmfortsatz durch die frühere Entzündung sicher schon krankhaft verändert war, wofür auch der Operationsbefund spricht.

Fall II. Ein 22jähriger Student mit einwandfreier Vorgeschichte klagt seit Ostern 1942 nach körperlichen Anstrengungen über krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch, die nicht ausstrahlen. Auf kurze Bettruhe hin schwinden die Anfälle schnell. Die klinische Untersuchung am 30. 4. 1942 ergibt keine krankhaften Verhältnisse. Die Röntgenkontrolle dagegen (Abb. II 1) zeigt in der Appendixgegend sechs kalkdichte Schatten von verschiedener Größe und Form. Der größte Durchmesser beträgt ¾ cm. Wegen der Beschwerdefreiheit des Patienten wird zunächst weiterbeobachtet. Die erneute Röntgenkontrolle nach 2 Monaten zeigt, daß die Zahl und Größe der Steine deutlich abgenommen hat. Diese erscheinen rundlicher und aufgelockert, die Schattendichte ist geringer (Abb. II 2). Die Aufnahme nach 3 Monaten (Abb. II 3) macht ein weiteres Schwinden der Steine deutlich,

Abb. II 3.

Abb. II 4.

jetzt sind nur noch 4 sichtbar. Nach 7 Monaten (Abb. II 4) sind nur noch 3 kleine Steine neben kleinsten Kalkresten vorhanden. Um den Patienten zu sichern, wird die Operation vorgeschlagen, die am 18. 12. 1942 vorgenommen wird. Der Wurmfortsatz ist nicht verwachsen, makroskopisch kaum verändert. Es sind in ihm deutlich drei Steine fühlbar. Die Röntgenaufnahme des Präparates zeigt drei kleine und einen kleinsten Schatten (Abb. II 5).

Abb. II 5.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. Güthert) ergibt folgenden Befund:

Makroskopisch: Etwa 9 cm langer Wurmfortsatz mit völlig glatter Serosa und schmalem anhängendem Mesenteriolum. Gefäßinjektion im Bereich der Serosa. Aufgeschnitten ist die Wand überall grauweiß und von gehöriger Dicke. Deutlich ist makroskopisch die Innenschicht von der Außenschicht zu trennen. An zahlreichen Stellen erkennt man im Inneren des Lumens dicht nebeneinanderliegende kleinerbsengroße, zum Teil runde, zum Teil ovale typische Kotsteine.

Chemische Untersuchung der Kotsteine: Die an der Oberfläche glatten, ziemlich weichen und bröckligen Konkremente, die von gelblichbrauner Farbe sind, enthalten nach der chemischen Untersuchung deutlich oxalsauren Kalk, Zystin konnte, grob geprüft, nicht sichtbar nachgewiesen werden.

Mikroskopisch: Die Serose ist ganz zart. Die muskuläre Wandung des Wurmfortsatzes zeigt, an zwei Stellen untersucht, regelrechten Aufbau der Muskulatur und nur hier und da kleine Gruppen von Lymphozyten. Das lymphatische Gewebe ist überall regelrecht. Die Schleimhaut ist vielfach atrophisch, zeigt sonst jedoch ganz regelmäßige, gegen das angrenzende lymphatische Gewebe gut abgegrenzte Epithelien. Keine entzündlichen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung eines Kotsteinchens ergibt neben amorphen Massen, wie sie im Kot zu finden sind, reichlich Bakterien.

Diagnose: Typische Kotsteine in einem Wurmfortsatz, dessen Schleimhaut im Bereich der Kotsteine eine deutliche Atrophie aufweist, sonst keine Besonderheiten.

Diese beiden Fälle zeigen, wie der Wurmfortsatz sehr wohl in der Lage ist, in ihn eingedrungene oder in ihm gebildete Fremdkörper auszustoßen. Auf diese Selbstreinigung des Organs ist sicher die Seltenheit der Fremdkörperappendizitis zurückzuführen. So hat z. B. Rheindorf während des Sommers in den entzündungsfreien Wurmfortsätzen von Leichen sehr häufig Obst- und Beerenkerne gefunden, was außerhalb der Erntezeit nicht der Fall war. Daraus schließt er mit Recht, daß diese Fremdkörper eben wieder ausgeschieden werden. Insofern bietet unser Fall I keine Besonderheiten, nur ist die Feststellung interessant, daß ein wenn auch leicht entzündlich veränderter Wurmfortsatz noch so viel Kraft aufbringt, daß er in der Lage ist, ein tief eingedrungenes Schrotkorn zu entfernen.

Lehrreicher ist der zweite Fall, weil er uns die Möglichkeit bietet, während eines halben Jahres zu beobachten, wie große kalkhaltige Wurmfortsatzsteine allmählich kleiner werden, ja zerfallen, was durch die kleinen Kalksplitter deutlich wird, um schließlich ganz ausgestoßen zu werden. Über die Art des Zerfallprozesses sind aus dem einen Fall natürlich keine sicheren Schlüsse zu ziehen. Es ist daran zu denken, daß innerhalb der Steine Gasbildungen auftreten, die zu Absprengungen führen, wie man sie in Gallensteinen beobachtet hat. An eine zermahlende Wirkung der Wurmfortsatzmuskulatur allein möchten wir nicht glauben, da die Steinhärte und Muskelkraft des Organs in einem zu ungünstigen Verhältnis zueinander stehen. Doch ist an einer unterstützenden Wirkung der Muskulatur nicht zu zweifeln.

Die chemische Untersuchung ergab im Gegensatz zu den Befunden in der Literatur fast ausschließlich oxalsauren Kalk neben organischer Substanz. Der pathologisch-anatomische Befund beschreibt, wie nicht anders zu erwarten war, einen nur wenig veränderten Wurmfortsatz. Bemerkenswert ist höchstens die Feststellung von atrophischen Schleimhautpartien, wie sie auch Rheindorf gefunden hat.

Unter normalen Verhältnissen hätte man den Fall unter Umständen bis zur Selbstreinigung verfolgen können, wobei allerdings die Frage offen bleibt, ob sich der Prozeß nicht binnen kurz oder lang wieder in anderer Richtung entwickelt hätte. Schließlich sei noch auf den Bakterienreichtum der Steine hingewiesen.

Wir haben also beobachten können, daß der Wurmfortsatz in der Lage ist, Fremdkörper auszustoßen. Selbst kalkhaltige Kotsteine von beträchtlicher Größe können einem Zerfallsprozeß unterliegen und dann entfernt werden. Auch nach monatelangem Aufenthalt derselben im Wurmfortsatz waren am Organ keine sicheren Entzündungserscheinungen festzustellen, so daß auch unser Kotsteinfall zunächst die Auffassung Aschoffs bestätigt, der das Auftreten von Wurmfortsatzsteinen als harmloses Geschehen betrachtet und eine lokale Wirkung auf die Schleimhaut abstreitet. Er sieht sogar in der faltenglättenden Wirkung der Steine einen Schutz gegen das Auftreten einer Entzündung im Kotsteinbett. Die Entstehung einer Appendizitis im allgemeinen und einer Fremdkörperentzündung im besonderen führt er allein auf die Stauung des Darminhaltes zurück. Dagegen aber sprechen die Befunde Rheindorfs und anderer, die über den Kotsteinen Schleimhautatrophie festgestellt haben, wie sie auch in unserem Falle gefunden wurde. Zum anderen zeigt die Erfahrung, daß bei aufgeflackerter Entzündung die schwersten Veränderungen und allermeist auch die Durchbruchstellen im Kotsteinlager gefunden werden.

Hier steht aber nicht so sehr die Frage im Vordergrund, was das Primäre einer Fremdkörperappendizitis ist, ob Stauung oder rein örtliche Wirkung der Fremdkörper (Läsion), sondern die Frage nach dem ärztlichen Handeln, sobald die Fremdkörperdiagnose gesichert ist. Da die durch

die Fremdkörper verursachten Wurmfortsatzentzündungen so stürmisch verlaufen, daß der operative Eingriff oft zu spät kommt, wird für den Chirurgen bei festgestellten Fremdkörpern der Entschluß zum Eingreifen selbstverständlich sein, auch wenn sicher in vielen Fällen mit einer Selbstreinigung des Wurmfortsatzes zu rechnen ist. Dabei darf aber die Diagnose der Wurmfortsatzsteine nur in jenen Fällen gestellt werden, die mindestens eines der beiden sicheren Röntgen-Steinsymptome aufweisen: eine die Wurmfortsatzlichtung überschreitende Größe der Kontrastaussparung als Zeichen des Wachstums im Organ oder den positiven Schatten der Kalkeinlagerung. Handelt es sich um kalkhaltige Steine, so kann das Röntgenbild leicht die Diagnose sichern. Diese Gebilde sind deutlich sichtbar, und durch einen Kontrasteinlauf kann ihre Lage leicht zum unteren medialen Blinddarmpol in Beziehung gebracht werden, auch wenn sich der Wurmfortsatz wegen evtl. Mündungskrämpfe selbst nicht füllt. Liegen dagegen Fremdkörper vor, die als Zeichen ihrer Steinnatur nur die Schichtung aufweisen (die natürlich nur post operationem sicher erkannt werden kann), so spricht eine erhebliche Größe — wie oben erwähnt — für Kotstein. Selbstverständlich erscheinen solche Gebilde im Kontrastschatten als Aussparung, wie auch die Kotballen. Letztere werden als kleine runde und ovaläre Schattendefekte sehr häufig gesehen und können nur den von Rheindorf eben so oft gefundenen eingetrockneten Kotteilchen entsprechen, die völlig harmlos sind, da sie leicht wieder ausgeschieden werden, was aus der Seltenheit der echten Steine geschlossen werden muß. Die Beantwortung der Frage, ob ein Kotballen oder ein kleiner, in Entwicklung begriffener Kotstein vorliegt, gelingt allermeist durch eine mehrtägige Kontrolle einer Wurmfortsatzkontrastfüllung, sofern sich das Organ nicht übermäßig rasch entleert. Man kann dann schon innerhalb von 24 oder 48 Stunden das Schwinden der kleinen Kotballen beobachten, was wohl durch die Verkleinerung infolge weiterer Austrocknung mit nachfolgender Ausstoßung zu erklären ist. Andernfalls wird die Situation durch eine erneute Kontrolluntersuchung nach mehreren Tagen geklärt. Die Beständigkeit des Befundes spricht dann für Wurmfortsatzsteine.

Zuletzt sei darauf hingewiesen, daß die wegen eines Fremdkörpers angezeigte Operation erst nach unmittelbar vorher angefertigter Kontrollaufnahme vorgenommen werden soll, da immer mit inzwischen erfolgter Selbstreinigung des Organes zu rechnen ist.

Zusammenfassung

Zwei Fälle zeigen die Fähigkeit des Wurmfortsatzes, in ihn eingedrungene oder in ihm gebildete Fremdkörper auszustoßen. Selbst kalkhaltige Wurmfortsatzsteine können einem Zerfallprozeß unterliegen und entleert werden, was in dem uns zugänglichen Schrifttum bisher noch nicht beschrieben wurde. Eine wegen eines Fremdkörpers angezeigte Operation ist erst im Anschluß an eine erneute Kontrollaufnahme vorzunehmen, da mit der inzwischen erfolgten aktiven Entleerung zu rechnen ist. Auf die Differentialdiagnose zwischen kleineren Steinen und Kotballen wird eingegangen.

Schrifttum

Aschoff, L., Der appendizitische Anfall. Springer, Berlin 1930. — Christeller, E., und E. Mayer, Appendizitis. Im Handbuch der spez. pathol. Anatomie von F. Henke und A. Lubarsch. Springer, Berlin 1929. Bd. 4, S. 554. — Dano, R., Calcul de l'appendice et troubles urinaires. J. Radiol. (Belg.) 15 (1931): 250. — Esau, Die Verweilsdauer von Fremdkörpern in der Appendix. Arch. klin. Chir. 175: 118. — Falkenstein, Irmgard, Morgensternartiger Stein im Wurmfortsatz. Zbl. Chir. 1923: 1821. — Läwen, A., M. Biebl, H. J. Lauber, Die Eigenbeweglichkeit des Wurmfortsatzes bei der akuten und chronischen Appendizitis. Dtsch. Z. Chir. 234: 490. — Matthes, H. G., Beiträge zur Fremdkörperappendizitis. Chirurg 10 (1938): 832. — Négrié, M., Corps étrangers multiples de l'appendice. J. Radiol. (Belg.) 21: 62. — Rheindorf, A., Die Fremdkörperappendizitis. Berlin 1920. — Ribbert, Beitrag zur allgemeinen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. 132: 66. — Rößle, Beitr. path. Anat. 77 (1927) und Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1930: 143. — Schade, Über die Koexistenz des kristallinen und kolloiden Zustandes. Kolloidchem. Beih. 5 (1909/10). — Shahan, John, Radiology (Am.) 35 (1940): 89/90. — Tobler, Theodor, Zur Frage der Fremdkörperappendizitis mit besonderer Berücksichtigung der kolloidchemischen Entstehung von Appendixkonkrementen. Beitr. klin. Chir. 140: 539. — Westphal, K., Appendizitis und Kotstein als Folge gestörter Appendixfunktion. Dtsch. klin. Wschr. 60 I: 499 und 600.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter Dr. A. Vogt) der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen
Direktor: Prof. Dr. H. H. Bennhold

Die erbliche Calcinosis interstitialis universalis*)

Von Dr. **Alfred Vogt**, Tübingen

Mit 10 Abbildungen

Die Calcinosis interstitialis universalis ist differentialdiagnostisch nach H. A. Sterren von der Myositis ossificans circumscripta traumatica, der Myositis progressiva, sowie von den Virchow'schen Kalkmetastasen, der Kalkgicht, Gefäßstörungen mit Kalkkonkrementen und anderen Myodysthrophien mit Verkalkungen abzugrenzen. Die Calcinosis circumscripta stellt eine weitere Erkrankung des Bindegewebes mit Kalkeinlagerungen dar, bei ihr handelt es sich nach Swanson und Forster um Kalkeinlagerungen in der Haut und im subkutanen Bindegewebe der Extremitäten um die Gelenke herum ohne Beteiligung der Gelenke. Nach Ramsdell beobachtet man bei der Calcinosis universalis neben den Kalkeinlagerungen häufig eine Sklerodermie und auch Gefäßspasmen ähnlich wie bei der Reynaud'schen Erkrankung. Es handelt sich nach Bolam bei der letzteren häufig um eine lokale Calcinose entweder mit Reynaud oder mit Sklerodermie. Schließlich kennen diese beiden Autoren noch eine Calcinosis universalis metastatica im Gefolge von Osteomyelitis und Hyperparathyreoidismus. Sie berichten auch über die Beobachtung einer Calcinosis universalis nach Scharlach und erwägen die Möglichkeit, daß diese Erkrankung auch durch andere Infektionskrankheiten wie Rheumatismus und chronische Nephritis verursacht sein kann. Turpin, Brunet und Guillaumin berichten über einen 14jähr. Jungen, bei dem eine schwerste Calcinosis universalis über 9 Jahre lang in Schüben verlaufend beobachtet wurde. Die Schübe waren von Fieber, Schmerzen und Oedembildung begleitet. Das Kind zeigte eine geistige Unterentwicklung. Beath beobachtete bei einem 57jährigen Manne eine Calcinosis mit Sklerodermie, Kalkknoten an Füßen und Ellbogen, sowie mit Osteoporose. Häufig wird berichtet, daß die Kalkeinlagerungen vereitern und nach außen durchbrechen, es kommt dann zu Fisteln, die sich nach mehr oder weniger langer Zeit schließen.

Abb. 1. Synostosierung des hinteren Teiles der 7. u. 8. Rippe neben starker, grobwabiger Osteoporose mit Verdickung der Längsstruktur bei einem 43jährigen Mann mit erblicher Calcinosis instertitialis universalis.

Die Frage, ob bei der Calcinosis interstitialis universalis oder den anderen Calcinosisformen der Mineralstoffwechsel Störungen aufweist, wird im Schrifttum sehr unvollständig beantwortet. Es ist uns hier nicht möglich, weiter auf die Berichte des Schrift-

*) Nach einem Vortrag bei der Röntgenologentagung in Mannheim 1947

tums einzugehen, wir möchten auf die Arbeiten von Löwenfeld, Benoit und Scenthe hinweisen.

Es handelt sich bei der Calcinosis um eine Speicherungskrankheit, um eine sog. Thesaurismose im Sinne von v. Gierke. Wir möchten über zwei Kranke berichten, es handelt sich um einen 43jährigen Mann und seine 15jährige Tochter. Der Vater kam wegen eines Asthma bronchiale in die Klinik. Es wurde bei ihm eine lokalisierte wabige Aufhellung zweier Rippen gefunden. Dieser Prozeß wurde röntgendiagnostisch als Verdacht auf Paget'sche Erkrankung angesprochen. Aus diesem Grund wurde der Kranke gelegentlich einer laufenden Arbeit über den Paget wieder bestellt und dabei die Erkrankung erkannt. Das Asthma hatte bereits zu einem Emphysem geführt. Der Kranke war wegen dieses Asthma bereits invalidiert. Im übrigen ergaben sämtliche Laboruntersuchungen, einschließlich der Blutuntersuchungen zur Klärung des Mineralstoffwechsels, keine Abweichungen von der Norm. Die Calcinose war bei der Begutachtung des Asthma bronchiale nicht aufgefallen, da Hauterscheinungen gar nicht aufgetreten waren und subkutane Tumorbildungen nicht vorhanden waren, auch gab der Kranke keine Schmerzen an. Die Haut ist vollkommen glatt und zart, keine Sklerodermie.

Abb. 2. Ausschnitt aus einer Beckenübersichtsaufnahme eines 43jähr. Mannes mit erblicher Calcinosis universalis interstitialis. Faszienverkalkung neben kleinfleckiger Bindegewebsverkalkung oberhalb der Gesäßfalte.

Es wurden folgende Röntgenbefunde erhoben: Die Röntgenuntersuchung des Brustkorbs ergibt ein Emphysem mittleren Grades mit weiten Rippenabständen. Das Zwerchfell ist frei, der Herzschatten klein, leicht links betont, die Aorta etwas elongiert, ohne Einlagerung von Kalk, die Hili sind dichtstreifig, die Lungenzeichnung ist ein wenig vermehrt. Rechts ist die 7. und 8. Rippe breit verwachsen, die Bälkchenstruktur läuft über die Verwachsungsgrenzen zart hinweg. Die Struktur besonders der hinteren Rippenteile ist grobwabig, osteoporotisch, mit kräftiger Betonung der Längsbälkchen (s. Abb. 1). In den Weichteilen der seitlichen Thoraxwand erkennt man eine Menge kleiner bis stecknadelkopfgroßer Kalkschattenfleckchen. Die gleichen Flecken erkennt man auch angedeutet in den Weichteilen des Halses, aber nicht im Zwerchfell.

Die Weichteilaufnahme beider Schultergegenden mit Einschluß der Oberarme ergibt die Knochenstruktur regelrecht, lediglich die Bälkchenstruktur im Bereich der unteren Hälfte des Oberarmknochens ist wenig gut ausgebildet. Innerhalb der Weichteilschatten der Schulter und des Oberarms finden sich nur ganz vereinzelte kalkdichte bis stecknadelkopfgroße Schattenfleckchen. Die Beckenübersichtsaufnahme mit Weichteiltechnik zeigt die Knochenstruktur nur geringfügig osteoporotisch. Es finden sich beiderseist Coxa valga mit etwas großen Gelenkflächen an den Oberschenkelköpfen. Innerhalb der Weichteile sieht man im Bereich der Glutealmuskulatur viele bis stecknadelkopfgroße Schattenfleckchen, die entsprechend dem Verlauf der Muskelzüge gruppiert sind, links unterhalb der Spinae ilica anterior superior erkennt man außerdem noch

Abb. 3. Ausschnitt aus der Weichteilaufnahme des linken Unterschenkels. Fleckförmige, zarte Verkalkung an der Innenseite der Wade neben einem 2 cm langen derberen Kalkschatten an der Außenseite der Wade.

einen etwa 1 cm langen und $^{1}/_{3}$ mm dicken strichförmigen Kalkschatten. Auch durch die Beckenschaufeln hindurch sind viele feinfleckige, knochendichte Schattenfleckchen zu erkennen. In der Muskulatur beider Oberschenkel sind die gleichen Verschattungen überall deutlich zu erkennen, sie stehen hier sehr dicht. Durchscheinend durch die Hüftbeine erkennt man fast symmetrisch oberhalb des Hüftgelenks, links etwas höher als rechts, je einen gut erbsgroßen kalkdichten Schattenflecken. Auf der linken Seite unterhalb des Trochanter major befindet sich ein bohnengroßer sehr dichter Kalkschattenflecken und unterhalb dessen noch ein linsenförmiger kleiner Schatten. Rechts oberhalb der Gesäßquerfalte sind die gleichen Kalkschatten in den Weichteilen zu erkennen, sie sind hier sehr dicht und gehäuft stehend, man erkennt querverlaufend einen etwa 3 cm langen dichten Kalkstreifen, der entsprechend der Muskelfaszie gelegen ist. In der Nachbarschaft dieses länger ausgedehnten Kalkschattens erkennt man einzelne weitere aber kürzere kalkdichte Streifenschatten. Diese Verkalkungen sind auf der linken Seite weniger stark ausgebildet (s. Abb. 2). Das Genitale ist frei von Verkalkungen.

Die Weichteilaufnahme beider **Kniegelenke und Unterschenkel** läßt die gleichen Verkalkungen überall erkennen, auch hier sind einzelne Verkalkungsherde längsgestreckt entsprechend dem Verkauf der Muskelfaszien angeordnet (s. Abb. 3).

Auch die Aufnahmen beider **Füße** mit Weichteiltechnik lassen in verstärktem Maße die beschriebenen Verkalkungen der Bindegewebsstränge in deutlicher Längsanordnung erkennen.

Abb. 4. Dorsale Fußaufnahme, erbliche Calcinosis interstitialis. Weichteiltechnik. Ausgedehnte interstitiell gelegene Verkalkungsherde z. T. in Aneinanderlagerung, entsprechend dem Faszienverlauf. Die Sehnen sind von der Verkalkung frei.

Eine Häufung der Kalkschatten in der Gegend der Sehnenansätze ist nicht zu erkennen, dagegen erkennt man in den Weichteilen unterhalb der Ferse ebenfalls Verkalkungen, die vorwiegend feinfleckig sind und in ihrer Anordnung der bindegewebigen Weichteilstruktur des Fersenpolsters folgen (s. Abb. 4). Rechts sind die Verkalkungen etwas stärker ausgeprägt als links. Man erkennt hier auch an der Fußaußenseite neben dem Mittelfußknochen eine etwa 2 cm lange, streifige Verschattung entsprechend dem Sehnenverlauf und schließlich medial vom Köpfchen des distalen Endes des 4. Mittelfußknochens eine deutliche Häufung der beschriebenen Kalkschattenfleckchen. Die Fleckchen erstrecken sich auch noch in das Gebiet des Dorsum der Zehen. Die Struktur der Fußknochen und die Knochenform sind regelrecht. Die genaue Betrachtung der Bilder ergibt, daß die Verschattungen sich an keiner Stelle in die Haut erstrecken. Es sind nur Verkalkungen im Verlauf der Bindegewebsstränge festzustellen. Dies sieht man besonders gut bei den Weichteilaufnahmen der Füße, die unsere Abb. 5 im Ausschnitt wiedergibt.

Abb. 5. Weichteilaufnahme der Fersengegend bei erblicher Calcinosis interstit. univers. Darstellung des Bindegewebspolsters mit Verkalkungen entsprechend den bindegewebigen Septen und Freibleiben der Cutis.

Auch in den Weichteilen der Hände erkennt man die Verkalkungen, sie sind hier etwas dichter und rechts zeigen sich in den Weichteilen in der Umgebung des Metacarpale gröbere bis bohnengroße fleckförmig durchscheinende Verkalkungen (s. Abb. 6). Die Knochen der Hände und Zehen sind etwas plump, mit ziemlich breiten Köpfchen an den distalen Enden der Metacarpalia.

Die seitliche Weichteilaufnahme des Halses (s. Abb. 7), läßt im Bereich des Nackens bis hinauf oberhalb des Hinterhaupthöckers in der gleichen Weise Kalkeinlagerungen, die in ihrer Anordnung den Konturen des Nackens folgen, erkennen. Die grobe Muskelmasse des Halses zeigt keine Verkalkungen. Im übrigen sind die Weichteile des Gesichtes frei von Verkalkungen. Die Sella ist regelrecht groß. Die Knochen sind, soweit dies nicht besonders erwähnt ist, frei von pathologischen Veränderungen. Die Weichteilaufnahme des Bauchraumes läßt keine Verkalkungen erkennen.

Abb. 6. Ausschnitt aus der Aufnahme der rechten Hand bei Calcinosis interstit. univers. Neben kleinfleckigen Weichteilverkalkungen mehrere gröbere Kalkeinlagerungen.

Es handelt sich also bei dem 43jährigen Kranken, der seit Jahren an Asthma bronchiale leidet und über rheumatische Schmerzen in den Beinen zu klagen hat, um eine Calcinosis interstitialis universalis vom feinfleckigen Typ, mit einzelnen Faszienverkalkungen bei Freibleiben der Haut. Das Knochensystem zeigt eine geringfügige Osteoporose. Grobe strangförmige Muskelverkalkungen fehlen vollständig. Es ist keine Verkalkung von Sehnenansätzen festzustellen.

Bei der Tochter fiel dem Vater auf, daß die Hände kürzer seien, als bei seinen anderen Kindern. Die Röntgenaufnahme beider Hände deckte die Erkrankung auf, es fand sich außerdem eine Brachydactylie. Das Kind ist von normaler Intelligenz und hat sich bis jetzt vollständig normal entwickelt.

Abb. 7. Weichteilaufnahme der Nackengegend. Bis über den Hinterhaupthöcker hinaufreichende Bindegewebsverkalkung bei Calcinosis univers. interstit.

Die Röntgenbilder der Tochter, die 15 Jahre alt ist, zeigen die Verkalkungen nur an den Händen und Füßen. Unsere Abbildung (s. Abb. 8.) zeigt an der rechten Hand den 3. und 4. Metacarpalknochen sowie den Mittelknochen des Kleinfingers verkürzt. Man erkennt außerdem seitlich vom Processus styloides ulnae einen zentimetergroßen Kalkschattenflecken mit einer Struktur, die der Knochenstruktur entspricht. Die Epiphysenlinien sind dem Alter entsprechend ausgebildet, im Radiusende erkennt man rachitische Remisionslinien. Die Aufnahme der linken Hand läßt nur medial neben dem Radiusende einen 2 mm langen zarten Kalkstreifen erkennen. Das Os metacarpale 4 und der Knochen des Mittelgliedes am kleinen Finger sind verkürzt. Die Aufnahme beider Füße ergibt links wie rechts in gleicher Anordnung wie beim Vater, aber nur an der dorsalen Seite des Unterschenkels und der Sprunggelenke, kleine bis stecknadelkopfgroße Verkalkungsherde in den Weichteilen, entsprechend unserer Abb. 9.

Die übrigen Aufnahmen bei der Tochter lassen lediglich in den seitlichen Partien der Oberschenkelkondylen des Kniegelenkes einzelne, zarte, sowie in den Weichteilen der Oberschenkel eine Menge sehr kleiner Kalkschattenfleckchen erkennen, außerdem findet sich beiderseits unterhalb des Kniegelenks medial symmetrisch eine cartilagniäre Exostose.

Die Erkrankung von Vater und Tochter unterscheidet sich von den mitgeteilten Calcinosisfällen des Schrifttums klinisch durch das Fehlen von fieberhaften Erkrankungen, die in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten der Kalkschatten stehen. Ein Verlauf in Schüben,

Abb. 8. Aufnahme der re. Hand der Tochter des Mannes mit Calcinosis univers. interstit. Brachydactylie neben einem kalkdichten Weichteilschatten seitlich vom Processus styloides ulnae.

wie das der Fall von Bauschat zeigt, ist weder beim Vater noch bei der Tochter festzustellen. Wir möchten daher die erbliche Calcinosis von den übrigen Calcinosen als eine Sonderform abgrenzen.

Über das familiäre Auftreten der Calcinosis interstitialis universalis konnten wir in dem einschlägigen Schrifttum keine Angaben finden. Durch den Nachweis der **Erblichkeit** stellt sie eine eindeutig abgrenzbare Sondergruppe innerhalb der Calcinosisformen dar. Auch anamnestisch ließ sich bei beiden Kranken kein Anhalt dafür gewinnen, daß eine gleichartige Noxe oder eine Infektionskrankheit die Calcinose ausgelöst haben könnte. Wir halten es daher für richtig, die hier gezeigte Form der diffusen Calcinose, die an Händen und Füßen beginnt, als eine sehr chronisch verlaufende Sonderform der progressiven Calcinosis interstitialis universalis aufzufassen und sie ursächlich als die Folge einer erblichen Entwicklungsstörung des Bindegewebsapparates zu bezeichnen. Das gleichzeitige Vorkommen der erblichen Anomalie der Knochenbildung der Hände bei der Tochter sehen wir als weiteren Beweis für die Erblichkeit der Erkrankung an.

Auch die Röntgenbilder bei unseren beiden Kranken unterscheiden sich von den meisten im Schrifttum bekannt gewordenen. Die Verschattungen sind bei weitem nicht so stark ausgedehnt und fleckförmig wie z. B. bei den Fällen von Muntean und Bauschat. Grobschollige Verkalkungen finden sich vereinzelt nur beim Vater. Bemerkenswert ist noch, daß bei unseren Kranken eine Häufung der Verschattungen in der Nähe der großen Gelenke nicht nachzuweisen ist. Im Gegenteil, die Verschattungen finden sich beim Vater auch in den Weichteilen des Nackens und der Gesäßmuskulatur. Auch auf Grund des Röntgenbefundes dürfte es sich bei den hier beschriebenen familiären Fällen von Calcinosis interstitialis universalis um eine besondere Erkrankung handeln. Sie ist ausgezeichnet durch die Erblichkeit und die Art der ausgedehnten feinfleckigen Verteilung der Kalkschatten.

Es wurden weitere 8 Angehörige der Familie des Kranken geröntgt. Bei diesen ergab sich keine Calcinose. Es ist uns leider vorerst nicht möglich, die Untersuchung nach dieser Richtung hin weiter auszudehnen. Die Vererbungsdichte der Erkrankung muß aber nicht sehr groß sein, da die Calcinosis interstitialis universalis bis jetzt nicht als erbliche Krankheit bekannt ist.

Es wurde bei dem Vater die Probeexcision eines fühlbaren Knötchens am Unterschenkel vorgenommen. Die histologische Untersuchung ergab den folgenden von Herrn Prof. Dr. Letterer, Tübingen, gezeichneten Befund: (s. Abb. 10)

„Zwei etwa pfennigstückgroße Fascienstückchen, im Innern befinden sich kalkharte Stellen.

Mikroskopisch findet man ein teils derbes, teils fasciculäres Bindegewebe und in dieses eingebettet spongiöse Knochenbälkchen. Die einzelnen Bälkchen enthalten ziemlich breite osteoide Säume und an manchen Stellen ist eine lacunäre Knochenresorption neben einem Aufbau von Osteoid deutlich zu erkennen."

Abb. 9. Ausschn. aus einer dorsalen Fußaufnahme bei der Tochter des Mannes mit erblicher Calcinosis interstit. univers. Bindegewebsverkalkung dorsal der Sprunggelenke.

Aus diesem Befund ergibt sich, daß bei unserem Kranken eine Knochenbildung im Bindegewebe vorliegt. Hierfür spricht auch eindeutig die Anordnung der Verkalkungen auf den Röntgenbildern, sie folgt den Bindegewebssträngen und den Fascienzügen. Atypisch für die Knochenbildung ist, daß die einzelnen Knochenbälkchen osteoide Säume zeigen. Das Vorhandensein einer lacunären Knochenresorption zeigt uns, daß es sich nicht um einen ruhenden, sondern um einen in laufender Umbildung befindlichen Prozeß handelt. Der histologische Befund unterscheidet sich wesentlich von den Fällen von Muntean und Bauschat.

Abb. 10. Histologischer Befund bei erblicher Calcinosis interstit. univers. Spongiöse Knochenbälkchen, eingebettet in teils derbes, teils faszieuläres Bindegebewe. Osteoide Säume an den einzelnen Bälkchen.

Muntean teilt folgenden histologischen Befund mit:

„Die histologische Untersuchung der Gewebsstücke, welche durch ausgiebige Biopsien gewonnen wurden, ergab das kollagene Bindegewebe sowohl in der Umgebung der Verkalkungen, wie auch an weit davon entfernten Stellen derbfaserig, gequollen und hyalin entartet. Die Verkalkungen bestanden nicht nur aus typischen Anhäufungen von Schollen und Körnern, sondern waren stellenweise in Zügen von wellenförmigen Stäbchen angeordnet. Diese Verkalkungen hatten eine aufgehellte zentrale Zone, welche bei Elastikafärbungen intensiv den Elastikafarbstoff annahm und Bruchstückchen von elastischen Fasern entsprach. An Serienschnitten, welche von unverkalkten Gewebsstückchen stammten, konnten gleichfalls pathologisch veränderte elastische Fasern gefunden werden, welche nicht der Verkalkung anheimgefallen waren. Sie waren unregelmäßig verklumpt, vielfach fragmentiert. An einzelnen Stellen konnte an den so veränderten Fasern auch eine schmale, beginnende Verkalkung gefunden werden. Nicht nur im Bereich der Verkalkungen, sondern auch an den noch nicht verkalkten, fragmentierten elastischen Fasern waren zahlreiche Fremdkörperriesenzellen vorhanden. Sie umschlossen stellenweise solche Bruchstücke der elastischen Fasern. Im gesunden Gewebe konnten Kalkeinlagerungen nicht nachgewiesen werden. Es fanden sich auch pathologische Veränderungen an den Gefäßen, und zwar auch an histologischen Schnitten, welche weit von der Verkalkungszone gefunden wurden. Es bestand eine starke Auflockerung und Verdünnung der Tunica elastica, während die Intima kompensatorisch zu starken polsterartigen Verdikkungen gewuchert war. Zusammenfassend hatte man den Eindruck, daß es sich um eine primäre Schädigung des Bindegewebes und der Gefäße handelte, welche die Voraussetzung für die Kalkablagerung bildete."

Bauschat gibt folgenden histologischen Befund:

„Auf der einen Seite des Präparats erkennt man einen größeren Herd von Kalkschollen, auf der anderen Seite liegt fibröses kollagenes, ausgesprochen derbfaseriges Bindegewebe, das in einer unregelmäßigen Begrenzungslinie in den Kalkherd übergeht, diesen zum Teil als Septen durchzieht. In der unmittelbaren Nähe der Kalkschollen ist das Bindegewebe kernreicher und entzündlich infiltriert. Auch über das sonstige Bindegewebe verteilt sieht man einzelne kleine Leukozytenansammlungen, vorwiegend perivasculär. An den Randpartien des Kalkherdes sieht man einige spärliche Bröckel von Muskelfasern."

Da die histologische Untersuchung das Vorhandensein von Knochengewebe zeigt, ist die Abgrenzung von der Myositis ossificans progressiva notwendig. Die Letztere beginnt in der Nacken- und Schultermuskulatur, sie führt aber auch zu Gelenkverknöcherungen. Die Myositis ossificans progressiva zeigt ein vollständig anderes Röntgenbild, die Verkalkungen verlaufen spangenförmig innerhalb großer Muskelbündel und überspringen die Gelenke, sie sind breit und schattendicht. Es kommt zu Deformierungen des Körpers infolge der gestörten Statik. Der Röntgenbefund bei

unseren beiden Kranken ist ein vollständig anderer, auch entspricht der histologische Befund in keiner Weise den Befunden, wie sie bei Myositis ossificans progressiva erhoben werden und schließlich sind bei unseren Kranken auch Verkalkungen in Gebieten nachweisbar, in denen überhaupt keine Muskeln vorkommen, wie z. B. in dem Weichteilpolster der Ferse bei dem Vater.

Röntgenbestrahlungen nach dem Vorschlag von Cramer bleiben auch bei steigender Dosierung bis zu 500 r/pro Feld ohne Einfluß auf die Form und die Zahl der Verkalkungen. Ebenso führte der Versuch der Behandlung durch Ansäuern des Organismus mit Fleischkost und Mixtura solvens zu keinem Erfolg.

Zusammenfassung

Es wird über eine kleinfleckige Calcinosis interstitialis universalis bei Vater und Tochter berichtet. Die Diagnose ist auch histologisch gesichert. Auf Grund dieser Beobachtung des erblichen Auftretens einer generalisierten Bindegewebsverkalkung ist anzunehmen, daß die beschriebene kleinknotige Calcinosis interstitialis universalis eine bis jetzt noch nicht bekannte Sonderform der Calcinose darstellt. Der Vater leidet außerdem an Asthma Bronchiale und hat eine Osteoporose mäßigen Grades. Bei der Tochter findet sich außerdem noch eine Brachydactylie an den Händen und unterhalb der Kniegelenke medial beiderseits eine Exostose.

Schrifttum

Die Angaben „Zbl." beziehen sich immer auf das Zentralblatt für die gesamte Radiologie.

Bailey, R. H.: Dermatomyositis complicated by :alcinosis. Brpoc. ray Soc. Med. **31** [1938]: 1153—1156. — Bauer, K. W. und W. Bode: Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen. Handbuch der Erbbiologie Bd. III, 1. Seite 390, Berlin, Springer 1940. — Bauschat, Helmuth: Über das Krankheitsbild der Calcinosis universalis. Diss. Königsberg 1933. — Beath, R. M.: A case of "Calcinosis universalis" with premature senility. Brit. J. Radiol. **7** [1934]: 373—374, Zbl. **18** [1934]: 299. — Benoit, W.: Calcinosis universalis. Brit. Path. Anal. **94** [1934]: 611. — Bolam und Mason: Calcinosis. With report of a case of Calcinosis universalis. Brit. J. Dermatol. **47** [1935]: 340—352, Zbl. **21** [1936]: 653. — Brooks, W. D. W.: Calcinosis. Quart. J. Med. [1934]: 293—319, Zbl. **18** [1934]: 689. — Gibson, Göran: Calcinosis. Acta orthop. scand. (Kopenhagen **10** [1939]: 396—401, Zbl. **33** [1941]: 133. — Gould, S. E. and T. F. Raiford: Calcinosis universalis. Amer. J. Roentgenol. **39** [1938]: 741—746, Zbl. **28** [1938]: 617. — G.-B. Gruber: Anmerkungen zur Frage der Weichteilverknöcherung besonders der Myopathia osteoplastica. Virchows Archiv **260** [1926]: 457. — Hein, Barney, J.: Calcinosis universalis. Arch. Surg. [1933]: 389—396, Zbl. **15** [1933]: 500. — Hellner, H.: Die dystrophische Verkalkung im Röntgenbild. Röntgenpraxis XIV. Jg. [1942]: 1. — Holten, C.: Calcinosis universalis. Acta med. scand. (Stockh.) **94** [1938]: 59—73, Zbl. **27** [1938]: 556. — v. Jakobowitz, Herta: Eine besondere Verlaufsform bei Calcinosis universalis. Zs. f. Kinderheilk. **53**. [1932]: 597—601, Zbl. **14** [1933]: 441. — Junker, Erna: Über einen Fall von Calcinosis universalis. Diss. Freiburg 1939. — Kalbath, K.: Ein Fall von allgemeiner Kalkablagerung mit spontaner Neigung zu Besserung. Nord. Med. Stockh. [1940]: 46—51. Zbl. **31** [1940]: 66. — Küttner, H. und F. Landois: Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Neue deutsche Chirurgie 1913. — Lutz, J. Fletchner: Calcinosis interstitialis universalis. Ann. int. Med. **14** [1941]: 1270—1283, Zbl. **33** [1941]: 379. — Löwenfeld, W.: Akrodermolitis atrophikans, z. T. unter dem Bilde der Dermatochalasis, kombiniert mit chronischer Arthritis und Calcinosis der Haut. Wiener Kl. Wschr. **45.** Jg., S. 749. — Muntean, E.: Die Calcinosis interstitialis im Röntgenbild und ihre Abgrenzung gegenüber anderen pathologischen Verkalkungen des peripheren Bindegewebes. Rö.-Pr. XIV Jg. [1942]: 210. — Pauke, Annemarie: Calcinosis interstitialis universalis. Fortschr. Rö.-Str. **51** [1935]: 602—608. — Ramsdell, Edwin: Calcinosis universalis. N. J. Surg. etc. **43** [1935]: 624—635, Zbl. **22** [1936]: . — Remy-Roux: Sur un cas des granulations calcaires sous-cutanée Bull. Soc. Radiol. med. France **20** [1932]: 437—440, Zbl. **14** [1933]: 600. — Roovers, J. J. O. P. A.: Calcinosis universalis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. [1937]: 2346—2349, Zbl. **26** [1938]: 153. — Rothstein, Jakob und Sara Wolf: Calcinosis universalis and Calcinosis circumskripta in infancy and in Childhood. Amer. J. Diss. Childh. **52** [1936]: 388—488, Zbl. **24** [1937]: 225. — L. v. Scenthe: Beitrag zur Calcinosis interstitialis. Zbl. f. Chirurgie **66** [1939]: 428. — Scholz, Thomas: Diffuse interstitial calcinosis. Radiology **22** [1934]: 55—66, Zbl. **17** [1934]: 359. — Sheldon, J. H. and Wilfried Sheldon: Arterial calcification and subcutaneous calcinosis in a boy aged 20 months. Proc. ray Soc. Med. **29** [1936]: 499—500, Zbl. **23** [1936]: 117. — Sterren, H. A. von der: Calcinosis interstitialis progressiva. Nedr. Kindergeneesk. **3** [1934]: 396—417, Zbl. **19** [1935]: 495. — Svab, Vaclav: Calcinosis interstitialis. Szv. Z. jugoslov. radiol. Sasta [1936]: 142, Zbl. **24** [1937]: 375. — Swanson, W. W., W. G. Forster and Vivian Sob: Calcinosis circumskripta. Amer. J. Diss. Childr. **45** [1933]: 590—593. — Turpin, R. C., Brunet Ch. O. Guillaumin: Calcinose sous-cutanée généralisée ete osteogenique de l'enfance. Press. méd. II [1934]: 1561—1565, Zbl. **19** [1935]: 189.

Aus der Röntgenabteilung des Stadtkrankenhauses Worms

Periostreaktion als einziges anfängliches Zeichen einer akuten Wirbelosteomyelitis

Von Dr. G. H. Schmitt

Oberarzt der Röntgenabteilung

Mit 8 Abbildungen

Die Osteomyelitis kann einen akuten, subakuten oder chronischen Verlauf haben. Die Spondylosis infectiosa, die ja nur eine Untergruppe der Osteomyelitis darstellt und im Anschluß an eine Infektionskrankheit (Pneumonie, Typhus, Paratyphus, Fleckfieber, Grippe) auftritt, zeichnet sich durch ihren gutartigen, subakuten oder chronischen Verlauf aus. Dies hängt damit zusammen, daß in der Rekonvaleszenz Antikörper vorhanden sind, wodurch die Krankheitserscheinungen abgeschwächt werden und die Heilungsaussichten gegenüber der gewöhnlichen, durch Staphylokokken und Streptokokken hervorgerufenen Osteomyelitis bessere sind.

Auf das Röntgenbild der Osteomyelitis der Wirbelsäule soll im einzelnen nicht eingegangen werden. Es sei auf die Darstellungen von Bade, Puhl usw. verwiesen. Im folgenden soll hier nur über einen Fall berichtet werden, in dem zunächst als einziges Symptom eine Periostreaktion nachgewiesen wird.

16jähriger Lehrling klagt seit 28. 7. 1943 über Schmerzen links in der Nierengegend beim Sitzen und Gehen, aber auch im Liegen. Er wird einige Tage von einem praktischen Arzt behandelt. Da die Schmerzen zunehmen und das Allgemeinbefinden nicht gut ist, bleibt der von auswärts kommende Kranke zu Hause. Der neu hinzugezogene Arzt glaubt — ebenso wie der erste — an einen Hexenschuß. Als jedoch am 9. 8. 1943 Fieber von 40° beobachtet wurde, schickt der behandelnde Arzt den Kranken zur Behandlung und Beobachtung ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund: Kräftiger junger Mann. Temperatur axial 38°. Der Kranke hält sich im Rücken steif. Ein lokalisierter Druckschmerz im Bereich der Wirbelsäule besteht nicht; auch kein Stauchungsschmerz. Leichter Druckschmerz links neben dem 1. und 2. Lendenwirbelkörper wird angegeben. Senkungsreaktion: Nach 1 Stunde 110 mm; nach 2 Stunden 130 mm. Aufnahme des Bauches ergibt vermehrten Luftgehalt des Darmes, jedoch keinen Anhalt für Nierensteine. Der 1. LW.-Körper zeigt links doppelte Kontur, entlang seiner ganzen lateralen Fläche (Abb. 1). Daß es sich hier um eine Periostreaktion und nicht um einen Darmschatten handelt, ergeben die Schrägaufnahmen (Abb. 2 und 3). Man sieht daraus, daß die Periostreaktion nicht nur flächenhaft von der oberen bis zur unteren Kante des LW.-Körpers, sondern auch flächenhaft rings um die linke Hälfte des Wirbels herum sich ausdehnt.

Verlauf: Innerhalb von 6 Wochen sinkt das Fieber zur Norm ab. Die Steifigkeit der Wirbelsäule geht zurück; die Senkung geht ebenfalls zurück, die Linksverschiebung im weißen Blutbild wird geringer, so daß der Kranke am 29. 9. 1943 entlassen werden kann. Zu Hause erholt er sich weiter und arbeitet seit 1. 12. 1943 als kaufmännischer Lehrling.

Verlauf im Röntgenbild: 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigt die seitliche LW.-Aufnahme (Abb. 4) leichte Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes zwischen dem 1. und 2. LW. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung (Abb. 5) sieht man am linken Rand außer dem der lateralen Wirbelkontur parallel verlaufenden Schattenstreifen unregelmäßige Schattenbildungen im Weichteilbereich, während die Schrägaufnahme keine Änderung gegen früher zeigt.

6 Wochen nach Beginn der Erkrankung (Abb. 6) kommt es am linken Rand des 2. LW.-Körpers ebenfalls zur Bildung eines parallelen Schattenstreifens, der in der Gegend der Taille des Wirbelkörpers von einem zweiten kleineren Schattenstreifen überlagert ist.

Abb. 1. Aufnahme vom 14. 8. 1943 (14 Tage nach Beginn der Erkrankung). Periostreaktion am ganzen linken Rand des 1. LW.-Körpers.

Abb. 2 und 3. Aufnahme vom 14. 8. 1943. Die Schrägaufnahmen zeigen, daß die Periostreaktion sowohl nach hinten wie nach vorne reicht.

Abb. 4. Aufnahme vom 1. 9. 1943 (4 Wochen nach Beginn der Erkrankung). Die seitliche Aufnahme zeigt eine leichte Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes zwischen dem 1. und 2. LW.-Körper

Abb. 5. Aufnahme vom 6. 9. 1943 (5 Wochen nach Beginn der Erkrankung). Unregelmäßige Schattenbildung am linken oberen Rand des 1. LW.-Körpers.

Abb. 6. Aufnahme vom 18. 9. 1943 (6 Wochen nach Beginn der Erkrankung). Zu den unregelmäßigen Schattenbildungen am 1. LW.-Körper sieht man jetzt auch eine gleichmäßige Periostreaktion am ganzen linken Rand des 2. LW.-Körpers, welcher in der Mitte zwiebelschalenförmig ein zweiter Schatten aufgelagert ist.

Abb. 5

Abb. 6

11 Wochen nach Beginn der Erkrankung (Abb. 7) ist dieser zweite Schatten am 2. LW.-Körper nicht mehr nachzuweisen.

Ungefähr 6½ Monate nach Beginn der Erkrankung (Abb. 8) sind auch am 1. Lendenwirbelkörper die unregelmäßigen Schatten verschwunden. Geblieben ist — sowohl am 1. wie am 2. LW.-

Abb. 7. Abb. 8.

Abb. 7. Die Aufnahme vom 16. 10. 1943 (11 Wochen nach Krankheitsbeginn) zeigt, daß die zweite Auflagerung am 2. LW.-Körper wieder verschwunden ist.

Abb. 8. Aufnahme vom 15. 3. 1944. Der 1. und 2. LW. erscheint durch Knochenneubildung, die sich jedoch genau an die Ausdehnung der anfänglichen Periostreaktion hält, nach links verbreitert, wobei man die früheren Grenzen des Wirbels noch eben erkennen kann. Der Zwischenwirbelspalt zwischen 1. und 2. LW. ist verschmälert. Die zwischendurch nachgewiesenen paravertebralen Schatten sind nicht mehr vorhanden. Herde in der Gegend der Deckplatten der befallenen Wirbelkörper sind nicht zu erkennen.

Körper — eine Verbreiterung nach links, welche dadurch entstand, daß sich Knochen innerhalb der durch das abgehobene Periost gesetzten Grenze neu bildete. Geblieben ist ferner die Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes zwischen 1. und 2. LW.-Körper. Höhlenbildungen sind nicht nachzuweisen.

Durch Ausdehnung und wechselnde Form der Periostreaktion unterscheidet sich der obige Fall von den Beobachtungen Puhls.

Schrifttum

Bade, Röntgenprax. 11: 461. — Brocher und Parhami, Röntgenprax. 14: 135. — Fraenkel, Fortschr. Röntgenstr. 30: 103. — Puhl, Dtsch. Z. Chir. 227: 172. — Schmorl, Fortschr. Röntgenstr. 40: 18. — Sternberg, Fortschr. Röntgenstr. 49: 32.

Aus dem Strahleninstitut der Universität Marburg/Lahn
(Leiter: Prof. Dr. Hans Meyer)

Akute Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen

Von Dr. **Eberhard Günsel**, Marburg/Lahn
Oberarzt des Instituts

Mit 3 Abbildungen

Bei der Diagnose von Wirbelsäulenerkrankungen sind wir fast ganz auf das Röntgenverfahren angewiesen, insbesondere dann, wenn es sich um ein Leiden handelt, das sich ausschließlich auf die Wirbelsäule beschränkt und das andernorts keine objektiv erkennbaren, charakteristischen Symptome macht.

Die degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule, für die das eben Gesagte besondere Gültigkeit hat, nehmen wohl ihren Ausgang von einer Bandscheibenerkrankung, die Beschwerden von Seiten der im Verlaufe des Leidens sekundär sich einstellenden Arthrose und der Verkrümmungen stehen dagegen bei dem chronischen, sich über viele Jahre hinziehenden Leiden im Vordergrund.

Akute, in diese Gruppe gehörende Erkrankungen, bei denen im Gegensatz zu den chronischen Leiden das klinische Bild ganz im Zeichen des Primärprozesses steht, sind dagegen außerordentlich selten, die Darstellung auch eines Einzelfalles erscheint daher lohnend.

Es handelt sich um einen 33jährigen Soldaten, der durch einen Granatsplitter in der linken Kniekehle und am linken Oberschenkel leicht verwundet wurde. Die Wunden waren relativ schnell wieder verheilt und die Splitter waren so klein, daß man auf ihre Entfernung verzichtet hatte. Als Verwundungsfolge blieb eine linksseitige Peronaeuslähmung zurück und mit ihr traten später an der linken Fußsohle und an der Ferse zwei trophische Geschwüre auf, die erst 11 Monate nach der Verwundung völlig abheilten.

Fast ein Jahr nach der Verwundung kam es nun plötzlich und ohne das Hinzutreten einer weiteren Schädigung zu einem akuten Krankheitsbild mit sehr heftigen Schmerzen im Bereiche der ganzen Wirbelsäule, die besonders stark in der LWS waren. Für die gleichzeitige Erkrankung der BWS sprachen die Schmerzen, die sich schon bei tiefer Atmung einstellten, für die Beteiligung der HWS Schmerzen beim Bewegen des Kopfes. Der Patient konnte nicht mehr stehen oder gar gehen und nicht einmal mehr sitzen.

6 Monate nach Beginn der Erkrankung kam der Patient zu uns zur Untersuchung. Seit fast 8 Wochen hatten die Beschwerden schon wieder erheblich nachgelassen, der Kranke konnte sich bereits von selbst im Bett aufrichten und sich auch mit Unterstützung auf den Beinen halten. Das Bild (Abb. 1) zeigt einen sonst gesund aussehenden Menschen mit kräftigem Oberkörper. Auffällig ist der Schwund der Gesäßmuskulatur, der Muskulatur der Strecker im Bereich der Lendenwirbelsäule und der Beinmuskulatur. An den inneren Organen fand sich kein krankhafter Befund, Reflexstörungen waren nicht nachweisbar. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug im akuten Stadium der Erkrankung 70/120 mm, sie war jetzt auf 23/41 mm zurückgegangen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war bei zweimaliger Kontrolle negativ, ebenso im Lumbalpunktat. Irgend eine infektiöse Erkrankung war nicht vorausgegangen, das Blutbild zeigte außer einer Leukozytose keine charakteristischen Veränderungen.

Das Röntgenbild der Wirbelsäule (Abb. 2 und 3) läßt sehr grobe Veränderungen erkennen, die sich auf unseren Aufnahmen bis zum 8. BWK verfolgen lassen.

Abb. 1

Abb. 2. Akute Osteochondrose der Wirbelsäule 6 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Im Vordergrund steht eine allgemeine Osteosklerose, die den ganzen Wirbelkörper befallen hat und die sich auch auf die Wirbelbögen erstreckt, während die Dornfortsätze und die Seitenfortsätze frei geblieben sind. Die Knochenverdichtung setzt sich auch auf das Kreuzbein fort, während die Kreuzbeinflügel normal durchsichtig geblieben sind.

Die Zwischenwirbelspalten sind sehr stark verschmälert, die Wirbelkörper liegen dadurch fast direkt aufeinander. Völlig frei ist nur der Spalt zwischen dem 4. und dem völlig intakten 5. LWK, während der Spalt zwischen dem 5. LWK und dem Kreuzbein ebenfalls geschwunden ist.

Die Wirbelkörper sind hochgradig verändert. Die Grund- und Deckplatten sind unregelmäßig aufgerauht, die Wirbelkörperränder abgeflacht und zum Teil unterhöhlt, die Wirbel dadurch scheibenförmig deformiert.

Das Seitenbild zeigt eine Gradstreckung der Lendenwirbelsäule und eine Aufhebung der physiologischen Lordose, die wir nun als relative Kyphose ansprechen können. Im Vorderbild erkennen wir eine leichte, nach rechts konvexe Skoliose im Bereich der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule.

Das Krankheitsgeschehen läßt sich aus den hier erkennbaren Veränderungen ableiten. Im Vordergrund steht offenbar ein primärer Zerfall und Schwund der Bandscheibe. Die Folge davon ist die Verschmälerung und das Verschwinden der Zwischenwirbelspalte. Die Wirbelkörper sind dadurch einander näher gerückt und als Antwort auf den gegenseitigen mechanischen Reiz der knorpelentblößten Wirbelkörper ist die Verdichtung der subchondralen Knochenstruktur, die Osteosklerose entstanden, die sich dann auf den ganzen Wirbelkörper ausgedehnt hat. Infolge des Schwundes der Bandscheiben haben sich die Wirbelkörper einander genähert und da die Wirbel hinten durch die intakten Zwischenwirbelgelenke fixiert sind, ist es zu einer gewissen Senkung nach vorne und dadurch zur Ausbildung der relativen Kyphose gekommen.

Die unmittelbare Abhängigkeit der Knochenverdichtung von der Osteochondrose ist besonders eindrucksvoll am 4. LWK zu beobachten. Der Wirbelkörper zeigt in seiner oberen Hälfte eine dichte Sklerose, in seiner unteren Hälfte dagegen eine normale Knochenstruktur, die sich gegen die verdichteten Partien sehr stark abhebt und gleich hell ist wie die intakte Spongiosa des 5. LWK. Offenbar ist die Sklerose im oberen Wirbelkörperteil als Folge der Zerstörung der darüberliegenden Bandscheibe aufgetreten. Die Verschmälerung des entsprechenden Wirbelkörperspaltes und die Abflachung der oberen Wirbelkörperränder sind deutlich zu sehen. Der untere Teil des 4. LWK ist dagegen ganz intakt, er zeigt keine Sklerose, die Wirbelkörperränder sind nicht zerstört und die Grundplatte nicht aufgerauht. Dementsprechend ist der Spalt zum nächsten Wirbel normal breit, die Bandscheiben also nicht nachweisbar erkrankt und auch der 5. Wirbel zeigt keine auf-

fälligen Zeichen einer Destruktion. Die untere Hälfte des 4. Wirbel und der ganze 5. Wirbel heben sich zusammen mit der zwischen ihnen liegenden Wirbelspalte hell gegen die übrige sklerotische Wirbelsäule ab.

Die randständigen Zerstörungen an den Wirbelkörperkanten, die zu der auffälligen Unterhöhlung und treppenförmigen Abstufung im Röntgenbild geführt hat, sind auf die Beteiligung der Randleiste am Krankheitsgeschehen zurückzuführen. Der Knochenkern des Wirbels wird von einer Knorpelplatte bedeckt, deren verdickter Rand der entsprechend ausgehöhlten Kante des Wirbelkörpers anliegt. Sie wird nach Schmorl als knorpelige Randleiste bezeichnet. Diese Knorpelplatte geht ohne scharfe Grenze in den Faserknorpel über und gehört daher auch zur Bandscheibe. Normalerweise verknöchert diese Randleiste zwischen dem 6. u. 9. Lebensjahr und verschmilzt im 21.—25. Lebensjahr völlig mit dem Wirbelkörper. Die unmittelbare Beteiligung der Randleiste am primär. Krankheitsgeschehen der Bandscheibe ist daher in unserem Falle besonders bemerkenswert.

Fassen wir also noch einmal zusammen, so sind es vier Hauptpunkte, die besonders auffallen: Die allgemeine Osteosklerose der Wirbelsäule, die Deformierung der Wirbelkörper, die Verschmälerung der Zwischenwirbelspalten und die relative Kyphose und die geringe Skoliose der Lendenwirbelsäule.

Bei der Suche nach verwandten Krankheitsbildern haben wir an die Osteochondrose der Erwachsenen zu denken, wie sie zuerst von Schmorl geschildert ist. Es handelt sich dabei um einen degenerativen Prozeß, der seinen Ausgang nimmt von den Zwischenwirbelscheiben, der in einer vorzeitigen und fortschreitenden Austrocknung des Knorpels besteht und der schließlich zu seinem Zerfall führt. Im Faserring bilden sich Risse und Spalten, der Zusammenhang der Bandscheibe wird dadurch gelockert und es kann ein Vorfall von Bandscheibengewebe nach vorne, nach hinten in den Wirbelkanal und nach Arrosion der Grund- und Deckplatten auch in den Wirbelkörper hinein erfolgen. Dem in die Spongiosa eindringenden Bandscheibengewebe wachsen Gefäße und Bindegewebe entgegen, es kommt zu einer Vaskularisation und fibrösen Umwandlung des Restes der Bandscheibe, zu Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes und schließlich zu einer Versteifung der Wirbelsäule. Als Folge des Ausfalls des Intervertebralknorpel stritt eine reaktiev Osteosklerose an den benachbarten Wirbelkörpern auf, die sich auf die unmittelbar unter dem Knorpel liegenden Knochenbezirke erstreckt.

Abb. 3. Akute Osteochondrose der Wirbelsäule 6 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die Ursachen einer solchen primären Osteochondrose sind sicherlich die gleichen wie die der nichtinfektiösen primär degenerativen Arthrosis deformans und als auslösende Momente werden

mechanische Störungen, Erbleiden oder endokrine Vorgänge verantwortlich gemacht. Hierdurch unterscheiden sie sich von den sekundären Spondylosen und Osteochondrose, die umschrieben auftreten nach einer Fraktur oder als Folge eines spezifischen Entzündungsprozesses oder mehr generalisiert infolge trophoneurotischer Störungen bei Tabes oder Syringomyelie.

Die klinischen Erscheinungen der primären Osteochondrose können recht gering sein, da sich das Leiden chronisch entwickelt und daher Zeit für statische Umbildungen und für die Anpassung des Organismus besteht. Kommt es nach Zerstörung der Zwischenwirbelspalten zur Annäherung und Berührung der benachbarten Wirbelkörper, so entstehen, ebenso wie bei der Arthrosis deformans nach Knorpelschwund, heftige Schmerzen, besonders dann, wenn die Beweglichkeit der Wirbelsäule noch wenig eingeschränkt ist. Durch den Druck nach hinten prolabierten Bandscheibengewebes auf Nervenbahnen kann es zu Symptomen von Seiten des Ischias, zu Reflexstörungen und sogar zu Funktionsanomalien der abhängigen Organe des Beckens kommen.

Große Ähnlichkeit mit dem pathologischen Geschehen der Osteochondrose der Erwachsenen hat die juvenile Kyphose, die Osteochondrose der Entwicklungsjahre (Liechti), die 1920/21 erstmalig von Scheuermann beschrieben und nach ihm benannt wurde. Auch hier handelt es sich primär um eine Osteochondrose, als deren Ausgangspunkt Scheuermann die Epiphysenleisten an den Wirbelkörperrändern ansieht, die einer aseptischen Nekrose aus ähnlichen Gründen anheimfallen wie die Epiphysen beim Morbus Perthes oder Köhler, während Schmorl und seine Schule die eigentliche Ursache in einer mangelhaft angelegten Knorpelplatte sieht, die bei Belastung das Eindringen von Bandscheibengewebe ermöglicht, wodurch die fortschreitende Osteochondrose zur Auslösung kommt.

Die Erkrankung beginnt im 11. bis 13. Lebensjahr und entwickelt sich im Laufe von ein bis drei Jahren. Die meisten floriden Prozesse werden also bis zum 15. Lebensjahr gefunden. Nach dem 17. (Liechti) bis 21. Lebensjahr (Scheuermann) kommen keine aktiven Erkrankungen mehr vor. Bevorzugt befallen sind die untere BW und die obere LWS, selten sind mehr als zwei bis vier Wirbel betroffen. Die krankhaften Veränderungen haben große Ähnlichkeit mit denen der Osteochondrose der Erwachsenen, die Unterschiede sind in erster Linie bedingt durch abweichende Reaktionen des jugendlichen Organismus.

Nach dem Durchbruch der knorpeligen und knöchernen Abschlußplatten kommt es zu einem Austreten von Nukleusgewebe in die Wirbelkörperspongiosa. Später wird die Bandscheibe von Bindegewebe durchsetzt und infolge der fibrösen Umwandlung wird der Zwischenwirbelraum verschmälert. Im fortgeschrittenen Endzustand findet sich eine fibröse Versteifung der Wirbelsäule im Erkrankungsbereich. Sehr häufig entwickelt sich im Verlaufe der Erkrankung eine zunehmende Kyphose infolge einer keilförmigen Deformierung der Wirbelkörper. Sie kommt zustande durch den Druck der einander genäherten vorderen Wirbelkörperkanten, während die Zwischenwirbelgelenke fixiert sind. Außerdem spielt das Wachstum (Liechti) eine ausschlaggebende Rolle, das durch den vermehrten Druck vorne geringer ist als im hinteren Teil des Wirbelkörpers.

Das Krankheitsbild bei unserem Patienten weist große Ähnlichkeit auf sowohl mit der Scheuermannschen Erkrankung als auch mit der Osteochondrose der Erwachsenen. Ganz offenbar spielt sich in allen Fällen der Prozeß primär in der Bandscheibe ab, während die Veränderungen an den Wirbelkörpern nur sekundär bedingt sind. Die Deformierung der Wirbelsäule, insbesondere die Ausbildung einer Kyphose braucht nicht immer aufzutreten und hängt wohl in erster Linie davon ab, ob zu Beginn der Erkrankung der Bandapparat so gefestigt ist, daß der teilweise Ausfall von Zwischenwirbelspalten wieder ausgeglichen werden kann.

Trotz dieser Ähnlichkeit im pathologischen Geschehen finden sich jedoch grundlegende Unterschiede. Während bei der Scheuermannschen Erkrankung nur wenige Segmente der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule befallen sind, ist hier die ganze Wirbelsäule in den Krankheitsprozeß mit einbezogen, der sich sogar noch bis auf das Kreuzbein erstreckt. Auch bei der Osteochondrose der Erwachsenen handelt es sich um eine ausgesprochen lokalisierte Erkrankung.

die sich ebenfalls nur auf wenige Wirbel beschränkt, während an anderen Stellen keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisbar zu sein brauchen.

Sowohl die Osteochondrose der Jugendlichen als auch die der Erwachsenen ist ein Leiden, das sich langsam im Laufe von Jahren entwickelt und einen ausgesprochen chronischen Verlauf nimmt. Der Organismus hat während dieser Zeit Gelegenheit, sich den veränderten Verhältnissen so weit anzupassen, daß keine wesentlichen Krankheitszeichen oder Ausfallerscheinungen aufzutreten brauchen.

Bei unserem Patienten dagegen ist aus bestem Wohlbefinden heraus ganz plötzlich und akut eine generalisierte Osteochondrose aller Bandscheiben der ganzen Wirbelsäule aufgetreten, ein Krankheitsbild, das man als Spondylosis chondromalacica bezeichnen könnte und das wir damit von den eben beschriebenen lokalisierten und chronischen Osteochondrosen der Jugendlichen und Erwachsenen abtrennen wollen. Es bestehen dabei Parallelen zu dem seltenen Krankheitsbild der Arthritis chondromalacica, einer Sonderform der sekundär chronischen rheumatischen Polyarthritis, bei der außer den Gelenkknorpelveränderungen sich noch ein Zerfall aller übrigen Knorpel des Körpers — Epiphysen, Rippen, Nase, Ohren, Kehlkopf, Trachea und Bronchien — findet.

Forschen wir nach den Ursachen der ausgedehnten Chondromalacie der Bandscheiben, so fällt uns ein gewisser Zusammenhang mit dem Auftreten der trophischen Geschwüre am Fuß des Patienten auf, die sich nach der Splitterverletzung der abhängigen Nervenbahnen im Bereich des Oberschenkels eingestellt hatten. Wir halten das Bestehen ätiologischer Beziehungen für naheliegend, vielleicht im Sinne einer reflektorischen Trophoneurose, zumal sonstige Noxen, insbesondere Entzündungserscheinungen, hier nicht in Frage kommen.

Der weitere Verlauf des Leidens bei unserem Patienten läßt sich aus dem Vergleich mit dem bekannten Krankheitsbild der Osteochondrose mit gewisser Wahrscheinlichkeit voraussagen. Die fibröse Umwandlung der Bandscheibenreste führt sehr bald zu einer Verminderung der Beweglichkeit der Wirbelsäule und schließlich zu ihrer völligen Versteifung. Später stellen sich gewöhnlich sekundäre spondylarthrotische Veränderungen ein, die erhebliche Beschwerden hervorrufen, die mitunter aber auch trotz gröberer, im Röntgenbild erkennbarer Veränderungen verhältnismäßig gering sein können, insbesondere dann, wenn bei zunehmender Ankylose die Möglichkeiten einer Schmerzauslösung vermindert sind.

Das akute Krankheitsstadium, das im ganzen ungefähr 4 Monate gedauert hatte, hat jetzt — 8 Monate nach seinem Beginn — seinen Abschluß gefunden. Der Zustand hat sich gerade in den letzten Wochen erheblich gebessert und der Kranke kann sich bereits wieder erheben, am Stock stehen und sich, wenn auch mühsam, bewegen.

Zusammenfassung

Bei einem 33jährigen Mann war 11 Monate nach einer leichten Granatsplitterverletzung des linken Beines mit Peronaeuslähmung plötzlich eine Osteochondrose der Bandscheiben der Wirbelsäule aufgetreten mit fast völligem Schwund der Zwischenwirbelspalten, erheblicher Deformierung der Wirbelkörper und einer dichten Sklerosierung ihrer Spongiosa.

Nach der Nervenverletzung war es an der Fußsohle zu lang anhaltender Geschwürsbildung gekommen. Wir nehmen an, daß die Veränderungen an der Wirbelsäule ebenfall sdirekte oder indirekte Folgen einer mit dieser Nervenverletzung im Zusammenhang stehenden Trophoneurose sind.

Von den bekannten, primär degenerativen Bandscheibenveränderungen der Wirbelsäule, der Scheuermannschen juvenilen Kyphose und der schweren Osteochondrose der Erwachsenen (Schmorl) unterscheidet sich unser Krankheitsbild vor allem durch sein akutes Auftreten, den stürmischen Verlauf, durch die Schwere seiner Veränderungen und durch seine Ausdehnung auf die ganze Wirbelsäule.

Schrifttum

1. Liechti, A., Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Springer-Verlag, Wien 1944. — 2. Scheuermann, H., Cyphosis dorsalis juvenilis. Z. orthop. Chir. 1921, Nr. 40. — 3. Scheuermann, H., Cyphosis juvenilis (Scheuermannsche Krankheit). Fschr. Röntgenstr. 44 (1931): 233. — 4. Schmorl, G., Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. Fschr. Röntgenstr. 41 (1930): 359. — 5. Schmorl, G., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelbandscheiben und ihre Beziehungen zu den Wirbelkörpern. Arch. orthop. Chir. 29 (1931): 389.

Aus dem Röntgeninstitut Janker, Bonn a. Rh.

Der Falxknochen

Von Prof. Dr. **R. Janker**, Bonn

Mit 10 Abbildungen

Die in den Abb. 1 und 2 wiedergegebene Verschattung im Bereich des Hirnschädels war nach dem im Zentralarchiv für Wehrmedizin niedergelegten Krankenblatt als „Verdickung im Os parietale" angesprochen worden. Dies ist schon deswegen eine Fehldeutung, weil die Verschattung, die sich in der Aufnahme von hinten nach vorn in der Medianebene und im seitlichen Bild etwa 12 cm hinter dem Stirnbein darstellt, innerhalb des Schädels gelegen sein muß.

Es handelt sich dabei zweifellos der Lage, der Form und dem Aussehen nach um eine Knocheneinlagerung in die Hirnsichel, um ein sog. Falxosteom oder einen Falxknochen.

Dem pathologischen Anatomen ist seit langem bekannt, daß in der Dura Knochenplatten auftreten können. „In der Falx sind sie oft pflugscharartig" (Kaufmann, Handbuch der pathologischen Anatomie).

Abb. 1. Ausschnitt aus einer sagittalen Schädelaufnahme. Verschattung in der Medianebene.

Auch dem Röntgenologen ist der Falxknochen geläufig. So finden sich entsprechende Abbildungen in den einschlägigen Lehrbüchern, z. B. in der Röntgendiagnostik von Schinz, Baensch und Friedl. Entgegen manchen Angaben im Schrifttum handelt es sich dabei um gar keine Seltenheit. So habe ich allein bis jetzt schätzungsweise rund 200—250mal einen derartigen Befund erheben können. Die Einzelheiten dieser eine lange Reihe von Jahren umfassenden Beobachtungen sind leider durch Feindeinwirkung verloren gegangen, so z. B. die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens, über die Verteil ng auf beide Geschlechter und auf Lebensalter u. a. m.

Über die Ursache eines derartigen Falxknochens herrschen die verschiedensten Meinungen. So wird er aufgefaßt als Altersveränderung, als regressive Veränderung nach fortgeleiteter Entzündung des Nasen-Rachenraumes oder auch als posttraumatische Verkalkung.

Abb. 2. **Ausschnitt aus der seitlichen Aufnahme des gleichen Patienten. Der waagerechte Pfeil weist auf den auch in Abb. 1 sichtbaren, fälschlich als „Verdickung im Os parietale" gedeuteten Falxknochen. Aufrechte Pfeile: Crista frontalis (s. Text).**

Abb. 3a. Stark ausgeprägte Crista frontalis. Sagittale Ansicht.

Von anderen Autoren werden gleichzeitiges Vorkommen mit zephalgisch-psychoneurotischen Syndromen oder pluriglandulären Syndromen (Hyperparathyreoidie, Hypothyreoidismus usw.) beschrieben; ferner werden auch Rachitis, Rheumatismus, Puerperalleiden, Lues, Epilepsie in der Aszendenz und chronischer Alkoholismus als Ursachen angeschuldigt.[1])

Diese Auffassungen können aber meines Erachtens nicht richtig sein; so ist mit Sicherheit das Vorliegen von Altersveränderungen abzulehnen, da ich z. B. einen sehr ausgedehnten Falxknochen schon bei einem 22jährigen angetroffen habe; vor allen Dingen konnte auch niemals eine Vergrößerung eines vorhandenen Falxknochens mit zunehmendem Alter bei einer Beobachtung über viele Jahre hindurch festgestellt werden. Ferner ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß der Träger eines Falxknochens etwa besonders häufig an Katarrhen und Entzündungen des Nasenrachenraums oder der Nebenhöhlen gelitten hatte. Ebenso war in keiner Weise irgendein Zusammenhang mit einer Schädelverletzung gegeben; so wurde z. B. wiederholt ein großer Falxknochen schon am Tage eines Unfalls festgestellt, und in den meisten Beobachtungen lag überhaupt kein Trauma vor. Auch für die übrigen angeschuldigten Ursachen konnten durch Erhebung der Vorgeschichte bzw. bei der klinischen Untersuchung keine Beweise gefunden werden. In keinem Falle war es möglich, mit Sicherheit überhaupt einen Zusammenhang mit irgendeinem krankhaften Befund anzunehmen. Deshalb suchte ich nach einer anderen Entstehungsursache des Falxknochens. Auf Grund meiner Beobachtungen und der sich daraus ergebenden Schlüsse kam

[1]) Siehe z. B. Chavany und Brunhes, ref. Zbl. Radiol. 1938: 134, und Ferraz Alvim, ref. Zbl. Radiol. 1935: 355.

Abb. 3b. Mediane Leiste in Scheitelhöhe, aufzufassen als Analogie zur Crista frontalis.

ich zu einer, wie mir scheint, auch tatsächlich voll befriedigenden Klärung. Ihre Entstehung sei kurz geschildert. Mir war wiederholt aufgefallen, daß sich im Röntgenbild hier und da eine ausgedehnte, an einen Falxknochen erinnernde, von der Glabella nach oben ziehende Verschattung nachweisen ließ. Es handelte sich dabei (Abb. 3a) um eine besonders stark ausgeprägte Crista frontalis, eine vom Stirnbein ausgehende und in das Schädelinnere vorspringende Leiste, wie dies z. B. auch das seitliche Bild des gleichen Patienten (Abb. 4) und Schichtaufnahmen genau erkennen lassen. Diese Crista frontalis kann sich dem Verlauf der Sagittalnaht folgend noch weiter bis zur Höhe des Scheitels fortsetzen bzw. dort für sich auftreten (Abb. 3b). Auf anderen Bildern sieht man gleichzeitig einen mehr oder minder deutlichen Falxknochen und eine ganz ausgeprägte oder teilweise vorhandene Crista frontalis wie dies z. B. die Abb. 2 und 5 zeigen (Pfeile).

Abb. 4. Besonders deutliche Crista frontalis in den glabellanahen Abschnitten des Stirnbeins (Pfeile).

Abb. 5. Falxknochen (3 Pfeile) Crista galli. Teilweise vorhandene Crista frontalis (1 Pfeil).

Trägt man in eine Skizze einer seitlichen Röntgenaufnahme des Schädels diese Crista frontalis und möglichst sämtliche beobachteten Falxknochen bzw. die Kombination beider nach Lage und Ausdehnung ein, dann ergibt sich daraus eine mit der Crista galli und mit dem Stirnbein zusammenhängende Knochenplatte, die in den Zwischenraum zwischen die beiden Großhirnhälften hineinragt.

Abb. 6. Australisches Schnabeltier.

Auf dieser Stufe der Überlegungen drängte sich nun geradezu eine vergleichend-anatomische Betrachtungsweise auf, zumal mir diese auch bei anderen, sonst unerklärlichen Befunden schon oft weitergeholfen hatte. Bei der Suche nach einem Tier, das einen Falxknochen bzw. eine solche Knochenscheidewand aufwies, stieß ich tatsächlich auf den vermuteten Beweis: Das australische Schnabeltier hat konstant eine Knochenleiste, die sich zwischen die beiden Großhirnhälften vom Schädeldach aus einsenkt. Die Abb. 6 zeigt das Aussehen eines solchen Tieres, die Abb. 7 und 8 lassen (Pfeile) die knöcherne Scheidewand zwischen den beiden Hirnhälften erkennen.

Abb. 7. Sagittale Aufnahme des Skelettschädels eines Schnabeltiers. Man erkennt die von der Höhe des Scheitels entspringende mediane Knochenleiste.

Beim Menschen allerdings war eine derartige vollständige knöcherne Platte bis jetzt noch nicht anzutreffen. Wohl verdanke ich Herrn Prof. Ceelen, Direktor des Path.-anat. Instituts der Univ. Bonn, einen ungewöhnlich großen, von einer älteren Frau stammenden Falxknochen (Abb. 9), der in der Mitte stehen dürfte zwischen einem üblichen Falxknochen und der knöchernen Scheidewand, wie sie beim Schnabeltier vorhanden ist.

Legt man diese eben entwickelte Anschauung zugrunde, dann wird es verständlich, daß sich beim Falxknochen kein einziges konstant vorhandenes klinisches Zeichen finden läßt; alle bisher als Ursache angeschuldigten krankhaften Veränderungen stellen ja schließlich nur zufällig vorhandene, in keinem Zusammenhang stehende Nebenbefunde dar, da ja natürlich auch ein Luetiker oder ein Rheumatiker oder ein Patient mit häufigen Entzündungen der Nebenhöhlen oder ein Patient nach einem Trauma einen Falxknochen aufweisen kann.

Unter diesen Umständen mag es auch ganz interessant sein, die Familienmitglieder eines Falxknochenträgers zu untersuchen. Bis jetzt ist mir der Nachweis häufigeren Vorkommens innerhalb einzelner Familien aber noch nicht möglich.

Bei einer solchen vergleichend anatomischen Betrachtungsweise läßt sich übrigens noch eine ganze Reihe sonst nicht erklärbarer Befunde am Schädel und an anderen Skelettabschnitten plötzlich verstehen, so z. B. Knochenplatten in der Dura beider Hirnhälften, Knochenbrücken am Türkensattel, eine knöcherne Kanalbildung statt eines Sulcus arteriae vertebralis, das Klippel-Veilsche Syndrom, die Spaltbildung an der ersten Rippe, Kanäle an den Wirbelkörpern, ungewöhnliche Verbreiterungen an den Querfortsätzen der Lendenwirbelsäule, die knöcherne Anlage des Lig. sacro-

spinosum, die knöcherne Anlage des Lig. transversum scapulae sup. und inf., der Proc. supracondylicus, das Sesamum cubiti, die Epiperone und viele andere gelegentlich zu beobachtende Besonderheiten.

Abb. 9. Röntgenbild eines ausgedehnten, zirka 13 cm langen Falxknochens einer älteren Frau, darüber die harten Hirnhäute erkennbar.

Abb. 8. Axiale Aufnahme des Skelettschädels der Abb. 7 Pfeile: mediane Knochenleiste.

Zusammenfassung

Es wird der Nachweis erbracht, daß es sich bei dem Falxknochen um den Rest einer Knochenplatte handelt, die in der vergleichenden Anatomie bekannt ist. Sie findet sich beim australischen Schnabeltier als eine vom Stirnbein und vom Schädeldach ausgehende Knochenplatte, die sich zwischen den oberen Abschnitten der beiden Hemisphären einsenkt.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Greifswald
(Direktor: ~~werm.~~ Prof. Dr. G. Katsch)

Hyperostosen des Hirnschädels bei Regulationskrankheiten

Von Doz. Dr. **H. Bartelheimer**, Zeven i. Hann.[1]).

Mit 3 Abbildungen

Die Röntgenuntersuchung des Hirnschädels konzentriert sich heute, soweit nicht Traumafolgen oder ein Tumorverdacht eine spezielle Fragestellung aufwerfen, so sehr auf die Selladiagnostik, daß pathologische Veränderungen an der Schädelkalotte nur wenig beachtet, zuweilen sogar übersehen werden. Die Beschaffenheit des knöchernen Schädeldaches erlaubt nicht selten Schlüsse auf das Vorhandensein länger dauernder intrakranieller Druckänderungen. Während die Erhöhung des Innendruckes zur Knochenverdünnung oft erheblichen Ausmaßes bis zum Bild des Wolkenschädels führt, hat die Atrophie des Gehirns, die keineswegs immer durch eine Vermehrung der Liquormengen vollständig ausgeglichen wird, ein Wachstum der Schädelkalotte nach innen zur Folge. Das wäre also vornehmlich beim Greisenschädel der Fall.

[1]) Unter Mitwirkung von Herrn Dr. S. Elbers.

Besonders wenig bekannt ist die Bedeutung von lokalisierten Hyperostosen, soweit diese nicht größeren Umfang erlangt haben und mechanisch ihre Umgebung beeinträchtigen. Und doch vermögen sie auch in geringerer Ausprägung nicht selten dem Kliniker wesentliche diagnostische Hinweise zu liefern. Nach ihrer Ätiologie wurden von Henschen und von Szabolcz 4 Gruppen unterschieden, kompensatorische, hormonale, dysostotische und irritative. Leszler hat in dieser Zeitschrift dafür Beispiele aufgeführt, so daß sie sich jetzt erübrigen. Die röntgenologische Darstellung des Schädels im frontalen Strahlengang ist für diese Diagnostik am besten geeignet. Schon seit längerer Zeit haben wir den in ihrer Genese noch vielfach ungeklärten hormonal entstandenen, hierbei auffindbaren Knochenwucherungen und -verdickungen besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Sie sind bei der Akromegalie, wo auch am übrigen Skelett die Exostosenbildung ja sehr ausgeprägt sein kann, am meisten bekannt. Erst in den letzten Jahren ist dann die schon von Moore beobachtete Trias, Hyperostosis frontalis interna, Adipositas und Virilismus durch Henschen und Pende wieder entdeckt worden, nachdem Morel und Stewart die wulstartigen Vorwölbungen an der Innenseite des Stirnbeins als Begleiterscheinung von Geisteskrankheiten beschrieben hatten. Morel fiel bereits auf, daß sich gleichzeitig auffällig häufig Zwischenhirnstörungen finden ließen, Polydipsie, Polyphagie, Umkehr des Schlafrhythmus etwa. Die Einseitigkeit ihres Beobachtungsgutes läßt verstehen, daß sie zerebrale und zerebral-sklerotische Störungen, Depressionen, schizoide Wesensveränderungen, epileptische Anfälle und andere als eng zugehörig zur Hyperostosis frontalis interna betrachteten. Häufig vorhandene quälende Stirnkopfschmerzen dürften nicht nur mechanisch bedingt sein, so daß der Vorschlag amerikanischer Autoren, die Knochenwülste operativ zu entfernen, nicht nur wegen der Größe des Eingriffs kontraindiziert scheint. Von uns (Bartelheimer) wurde zuerst auf die Hyperostosis frontalis interna (Hfi.) als diagnostisch wertvolles Symptom auch im Bilde einiger Regulationskrankheiten, unter denen vor allen Dingen der Diabetes und endogene Formen von Adipositas zu nennen sind, hingewiesen. Auch bei einer Polyzythämie fand es sich. Das Zusammentreffen mit einem essentiellen Hypertonus scheint demgegenüber seltener zu sein. Ausgeprägte Fälle mit der Morgagnischen Trias sind offenbar nicht häufig, aber oligosymptomatische, die wir als Morgagni-Typ herausstellten, haben wir in der Folgezeit wiederholt beobachten können, wobei die Hfi. das führende Symptom darstellt. Da von uns lediglich auf röntgenologische Weise die Stirnbeinverdickung nachgewiesen wurde, sahen wir sie natürlich nicht so häufig wie Folke Henschen, der im Klimakterium, in dem Adipositas und Virilismus ja ebenfalls gern auftreten, bei eingehender pathologisch-anatomischer Prüfung einen auffällig hohen Hundertsatz fand. In diesem verschiedenen Verhalten dürfte eher ein Nutzen gegeben sein, da so dem Kliniker nur ausgeprägte Formen bekannt werden, während sehr geringgradige ihm entgehen, bei denen dann auch Adipositas und Virilismus weniger ausgeprägt zu sein pflegen. Ist die Hfi. außerordentlich stark entwickelt, so sind nach unseren Beobachtungen und den Angaben des Schrifttums letztere unverkennbar, die Fettsucht ist meist sogar in hohem Grade vorhanden oder zumindest vorhanden gewesen.

Schon Henschens Beobachtungen, daß die Hfi. so häufig im Klimakterium entsteht, weist auf eine hormonale Genese, für die einerseits der Rückgang der Ovarialfunktion, zum anderen die von ihm gezeigte Vermehrung der eosinophilen und basophilen Zellen im Hypohpysenvorderlappen (Hvl.) spricht. In die gleiche Richtung deutet die Verwandtschaft zu den rückbildungsfähigen Schwangerschaftsosteophyten. Auf Grund klinisch-endokrinologischer Erfahrungen, daß bei Vorliegen einer frontalen Hyperostose oft mehr Anklänge an die Akromegalie, in anderen Fällen wieder mehr an das Cushing-Syndrom zu finden sind, haben wir uns ebenfalls für diese Auffassung eingesetzt. Deshalb rückten wir das Morgagni-Syndrom zwischen diese beiden auf einer Überfunktion des Hvl. beruhenden Regulationsstörungen. Seine Selbständigkeit wird nicht dadurch gefährdet, daß, besonders bei geringerer Ausbildung der Hfi., Mischformen in beiden Richtungen recht häufig sind. Bei sämtlichen Hvl.-Erkrankungen zeigt sich weiterhin die enge funktionelle Bindung an das Zwischenhirn. Wir haben sie beim Morgagni-Syndrom sowohl wie bei seiner symptomenärmeren Abwandlung, dem Morgagni-Typ, immer wieder beobachten können und schon in unserer ersten Darstellung in der Kombination mit einem hypophysären Diabetes ausdrücklich darauf hingewiesen. Aus früher geltend

gemachten Gründen spricht vieles dafür, daß gerade für die Entstehung eines Diabetes die Funktions-steigerung des Hvl. eine wesentliche Rolle spielen kann, die vielfach wohl schon durch eine Fehl-steuerung des übergeordneten Zwischenhirns ausgelöst wird.

Die heutige Auffassung der Diabetesgenese, wie auch der mancher Formen von Adipositas, Poly-zythämie und essentieller Hypertonie als Regulationskrankheit, für deren Zustandekommen das Hypophysen-Zwischenhirnsystem in erster Linie maßgeblich ist, läßt die Frage aufwerfen, ob sich bei derartigen Krankheitsbildern häufiger eine Hfi. findet. So ließe sich bei der einzelnen Erkrankung ein Hinweis auf eine Steigerung der Hvl.-Tätigkeit erbringen, die, wenn sie nicht noch bestand, wenig-stens einmal vorhanden war. Zu diesem Zwecke wurden die von uns vornehmlich zur Selladiagnostik angefertigten seitlichen Schädelaufnahmen der letzten 10 Jahre aus der Katschschen Klinik einer Überprüfung auf das Vorhandensein einer Hfi. unterzogen. Infolge der so getroffenen Auswahl stellen sie nur einen Ausschnitt dar, bei dem ein gewisser Verdacht auf eine veränderte Hypophysentätig-keit nach dem klinischen Bild oder dem Stoffwechselverhalten bereits vorlag und die Schädelauf-nahme veranlaßt hatte. Aus Ersparnisgründen wurde jetzt auf Reihenuntersuchungen verzichtet, die erst einen Einblick in die prozentuale Häufigkeit erlauben würden.

Bei Diabetes wurden 76 Schädel so untersucht. Nur einmal fand sich eine außergewöhnlich starke Hfi., gleichzeitig bestand ein ausgeprägtes Morgagni-Syndrom und ein insulinresistenter Dia-betes. Dieser Fall wurde von einem von uns (Bartelheimer) schon ausführlich beschrieben, so daß auf eine erneute Wiedergabe verzichtet werden kann. Unter den übrigen 75 Beobachtungen fand sich 16mal eine sehr starke bis leichte Hfi., bei 14 Frauen und 2 Männern, während die Gesamtzahl durch 40 Frauen und 36 Männer gebildet wurde, beide Geschlechter also ungefähr gleich häufig vertreten waren. Ihre Verteilung auf das Alter geht aus dem Diagramm A hervor.

Es enthält außerdem noch fragliche Fälle, bei denen die röntgenologische Auswertung auf Schwierigkeiten stieß, die also am besten einstweilen unberücksichtigt bleiben. Die graduelle Aus-

1 7/8

Abb. 1. Leichte Hyperostosis frontalis interna.

2 7/8

Abb. 2. Starke Hyperostosis frontalis interna.

bildung, bei der sich alle Übergänge finden, soll durch die Wiedergabe je eines Schädels mit einer leichten, starken und sehr starken Hfi. demonstriert werden (Abb. 1—3). Gleichzeitig wird so ein Eindruck von ihrer Vielgestaltigkeit vermittelt. Auf die Abbildung außergewöhnlich starker und nicht zu verkennender Formen kann hier unter Hinweis auf unsere frühere Veröffentlichung, die von Richter aus dem Grasheyschen Institut und die von Leszler in dieser Zeitschrift, wohl verzichtet werden. Schon früher wurde von uns (Bartelheimer) außerdem eine Hfi. bei einer 34jährigen Frau beschrieben, bei der die Knochenveränderung bereits im prädiabetischen Stadium nachweisbar war, in einer Zeit, die durch Spontanhypoglykämien beherrscht wurde und sich keine Anhaltspunkte für eine diabetische Stoffwechselentgleisung auffinden ließen. Einige Jahre später manifestierte sich erst die erwartete Zuckerkrankheit. Dem entspricht Carrs Beobachtung einer erhöhten Kh.-Toleranz, jetzt hat auch Michaud das Vorkommen von Spontanhypoglykämien beim Morgagni-Syndrom bestätigt. Ebenso wurde von uns darauf hingewiesen, daß bei hypophysär ausgelösten Stoffwechselstörungen ein solcher Übergang nichts Ungewöhnliches ist. Da die Entstehung der Hfi. nach unseren heutigen Kenntnissen durch eine Funktionsänderung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems ausgelöst wird, ist ihr Vorkommen bei Diabetes und bei Spontanhypoglykämien nicht so merkwürdig, wie Falta meinte. Das Zustandekommen der Hfi. hängt natürlich nicht von einer diabetischen Stoffwechsellage ab, wie auch der hier vorgelegte Verlauf und ihr häufiges Vorkommen bei Stoffwechselgesunden zeigt, es gibt uns Einblick in die Funktionsänderung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems.

Bei der Akromegalie, 24 Schädel standen uns zur Verfügung, davon die Hälfte zum weiblichen und die andere zum männlichen Geschlecht gehörig, fand sich zweimal eine starke und einmal eine leichte Hfi., erstere bei Frauen von 51 bzw. 63 Jahren. Während die 63jährige Patientin sonst eine normal dicke Schädelkalotte besaß, fand sich bei der anderen eine allgemeine Verdickung auf etwa

Abb. 3. Sehr starke Hyperostosis frontalis interna.

10 mm, die bei der Akromegalie häufig zu finden ist und die auch bei einer 29jährigen akromegalen Patientin mit leichter Hfi. vorhanden war. Die Hfi. fand Moore übrigens in etwa gleicher Häufigkeit bei der Akromegalie, nämlich in 15%.

Bei deutlicher Adipositas, wobei 71 Schädel geprüft wurden, die von 21 Männern und 50 Frauen stammten, waren 7 leichte und 7 starke Hyperostosen vorhanden, davon nur 2 bei Männern. 8 dieser Frauen waren nicht älter als 40 Jahre (19-, 20-, 23-, 28-, 32-, 35-, 40-, 40jährig). Hier war die Hfi. also wohl schon sicher vor dem Klimakterium entstanden. Zum Teil boten diese Patienten das Bild des Cushing-Typs (Bartelheimer). Dieses ist aber ohne Zweifel wohl häufiger gewesen, jedoch in den ersten Beobachtungsjahren wegen der erst späteren Aufdeckung des Cushing-Syndroms nicht angegeben, eine 28jährige Frau, die eine starke Hfi. hatte, zeigte z. B. einen ausgeprägten Morbus Cushing. Die Adipositas, die mit einer Hfi. einherging, war mehrfach mit anderen Regulationskrankheiten verknüpft, mit einer Hypertonie und ganz besonders mit solchen der Genitalsphäre. Ein meist leichter Diabetes war häufiger vorhanden.

Bei der alleinigen essentiellen Hypertonie, insgesamt wurden jedoch nur 16 Fälle untersucht, fanden wir, vielleicht infolge geringer Zahl, keine Hfi. Bei Fällen des Schrifttums über das Morgagni-Syndrom findet sich nämlich mehrfach ein nicht renaler Hochdruck angegeben, so fanden wir ihn zuweilen unter den oben genannten Zuckerkranken mit Hfi. Ein Patient mit Polyzythämie hatte dagegen eine starke Stirnbeinhyperostose.

Bei Hyperthyreosen — auch hier wurden nur 29 Schädel ausgewertet — fand sich einmal eine starke Hyperostose.

Bei polyglandulären Störungen (34 Fälle) war fünfmal eine leichte und einmal eine starke Hyperostose vorhanden.

Bei Simmondsscher Krankheit (14 Fälle) fand sich nie eine Hfi., ebensowenig bei sonstiger Magersucht. Während die der hypophysären Kachexie entgegengesetzten endokrinen Entgleisungen, wie gezeigt wurde, häufig mit einer Hfi. kombiniert sind, besonders sobald sie mit Adipositas und Virilismus einhergehen, fehlen sie bei der hier vorhandenen Hvl.-Unterfunktion, bei der ein Hypobasophilismus ausschlaggebend ist. Damit läßt sich ein weiteres Argument für unsere Anschauung erbringen, daß die Hfi. an eine Hvl.-Überfunktion gebunden ist.

Bei im Vordergrund stehendem Hypogenitalismus ließ sich unter 26 Beobachtungen ebenfalls keine Hfi. aufdecken.

Bei einer Epilepsie dagegen war eine leichte Form vorhanden, das entspricht ja auch Stewarts und Morels Beobachtungen.

Unter den umschrieben ausgebildeten Schädelverdickungen verdient, sowohl was die Häufigkeit wie auch die durch sie nahegelegten Rückschlüsse auf endokrine Störungen anlangt, die Hfi. ganz besonders großes Interesse, viel weniger die des Os parietale. Lediglich die kleineren Hyperostosen in der Umgebung der Sella turcica, die oft als Vergrößerungen, Auftreibungen und Ausziehungen der Processus clinoidei, besonders der hinteren, ausgebildet sind, haben vielleicht Bedeutung. Wir finden sie vornehmlich bei der Akromegalie, bei der sie ausgeprägt sein können, obgleich durch den Druck der größeren Raum beanspruchenden Hypophyse die Sella turcica ja erheblich ausgeweitet sein kann. Die Druckatrophie des umgebenden Knochens manifestiert sich dann in seiner Kalkarmut. Diese ist beim Cushing-Syndrom und bei dessen oligosymptomatischer Form, dem Cushing-Typ, jedenfalls in Kombination mit einem Diabetes, in einem erstaunlich hohen Prozentsatz eher zu klein, wie Katsch bereits in seinem Madrider Vortrag erwähnte und Niedner am Krankengut unseres Garzer Diabetikerheims gezeigt hat. Trotzdem ist die Osteoporose gerade hier meist sehr eindrucksvoll vor allem am Processus clinoideus posterior ausgeprägt, so daß dieser in vielen Fällen kaum oder nur in seinen kortikalen, tangential getroffenen Partien zur Darstellung gelangt. Das lang ausgezogene steile Dorsum sellae, auf dessen Bedeutung wohl zuerst Raab hingewiesen hat, fanden auch wir häufig bei Individuen mit Hypophysen-Zwischenhirnstörungen, soweit die Hypophyse betroffen ist, im all-

gemeinen in Richtung einer Unterfunktion. Ob hierdurch die funktionelle Einheit des Hypophysen-Zwischenhirnsystems mechanisch gestört wird, kann wohl nur der Pathologe unterscheiden. Die Unterwertigkeit desselben findet sich, wie vor allem die Jaenschsche Schule (Schneider) hervorgehoben hat, ebenfalls bei Trägern einer Sellabrücke. Die nicht selten vorhandene Fettsucht, die Genitalstörungen und die des Wasserhaushaltes dürften dienzephal zustande kommen, jedenfalls vermißten wir oft endokrine hypophysäre Stigmata. Anklänge an die Dystrophia adiposo-genitalis sprechen in dem gleichen Sinne, der nicht seltene zentrale Hochdruck ist anscheinend durch die genitale Unterentwicklung begünstigt. Die Pseudobrücke, durch einwärts gerichtete Hyperostosen der Proc. clin. erzeugt, kommt gelegentlich bei ähnlichen Regulationsentgleisungen vor, ob diese wie auch die echte Sellabrücke aber wirklich pathognomonische Bedeutung besitzt, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Nur eine enge Zusammenarbeit von Endokrinologen und Pathologen verspricht in dieser Frage weitere Aufschlüsse zu vermitteln.

Zu den lokalisierten Hyperostosen des Schädels wäre weiterhin die übermäßig ausgebildete Protuberantia occ. externa zu zählen. Wir haben sie, vielleicht abgesehen von der Akromegalie, nicht bei einer bestimmten innersekretorischen Erkrankung gehäuft gefunden, wohl aber mehrfach bei Trägern eines minderwertigen Nervensystems. Das entspricht laienhaften Vorstellungen, die dazu geführt haben, sie als Degenerationszeichen zu werten, was selbstverständlich nur in Häufung mit anderen Schlußfolgerungen erlaubt ist.

Dann haben wir uns die Frage vorgelegt, ob die Dicke der Schädelkalotte bei Regulationskrankheiten von der Norm abweicht. Dabei meinten wir nicht jene auf der Altersschrumpfung des Gehirns beruhenden Verdickungen, die sich im hohen Greisenalter häufig finden, sondern vielmehr die schon früher auftretenden, bei denen hormonale Einflüsse eine Rolle spielen könnten. Man denke nur an Formen, wie sie sich nach der Klimax herausbilden und wie sie dem Pathologen als „Altweiberschädel" geläufig sind. Hiermit wird die Parallele zur Hfi., die, wie Henschen ja gezeigt hat, auch in den Wechseljahren so gern zur Ausprägung kommt, eindrucksvoll vor Augen geführt. Da, wie vorhin gezeigt wurde, die Stirnbeinverdickungen bei Regulationskrankheiten häufig zu finden sind, erhebt sich die Frage, ob hier wenigstens in einem Teil der Fälle ein genetisch ähnliches Geschehen in anderen Partien oder auch universell zu Verdickungen der Schädelkalotte führen kann. Röntgenologisch sind, das muß besonders hervorgehoben werden, die für die senilen Hyperostosen charakteristischen zeltförmigen, innen gelegenen, von Loeschke und Weinnoldt beschriebenen Vorwölbungen nicht zu erfassen, so daß die Abgrenzung etwa hormonal entstandener Schädelverdickungen von den senilen, durch Hirnatrophie hervorgerufenen, auf diese Weise einstweilen nicht möglich ist. Sie bleibt der pathologischen Anatomie vorbehalten.

Um Abweichungen von der Norm erfassen zu können, wurden zunächst einmal 100 Schädel ausgemessen, die dem Röntgenarchiv der Chirurgischen Universitätsklinik entstammten und uns freundlicherweise von deren derzeitigem Direktor Herrn Prof. Puhl überlassen wurden. Es wurden nur solche verwandt, bei denen neben dem Frakturverdacht kein Hirntumor oder hormonale Erkrankungen vorlagen. Die Aufnahmen waren im Abstand von 150 cm als Sellaaufnahmen angefertigt, so daß die Röntgenstrahlen praktisch parallel einfielen und der Wirklichkeit entsprechende Bilder ergaben. Um sicher zu gehen, daß Haltungsfehler keine Dickenveränderungen vortäuschten, führten wir bei einem Skelettschädel probeweise Aufnahmen mit einer Drehung der Sagittalebene von 15° zum Zentralstrahl aus. Die Dickenmessung der Kalotte ergab dann noch die gleichen Werte wie bei senkrechtem Auftreffen auf die Sagittalebene des Schädels. Die Verprojektion bewegt sich damit in der Fehlerbreite der Messung, denn mit größeren Abweichungen des Neigungswinkels braucht bei der üblichen Aufnahme wohl kaum gerechnet zu werden.

Die Röntgenbilder wurden mit Stechzirkel und Millimetereinteilung ausgemessen an zwei in der Anthropologie gebräuchlichen Stellen: 1. am Os frontale in der Höhe des Tuber, 2. der Querdurchmesser des Bregma, dicht hinter dem Treffpunkt von Sutura sagittalis und coronalis, 3. 4 cm oberhalb der Protuberantia des Os occipitale.

Diese Messungen ergaben in den drei unten genannten Altersklassen folgende Werte der Schädeldicke:

Alter Jahre	Fälle	Am Metopion Durchschnitt mm	Am Metopion Streuungsbreite mm	Am Bregma Durchschnitt mm	Am Bregma Streuungsbreite mm	4 cm oberh. d. Prot. os occip. Durchschnitt mm	4 cm oberh. d. Prot. os occip. Streuungsbreite mm
15—20	20	5,1	(3,5—5,5)	5	(3,5—6)	5,7	(5—6)
21—45	48	5,6	(4—7)	5,6	(4—7)	6,6	(5,5—8)
46—85	32	5,8	(4—7)	5,8	(5—7)	6,6	(5,5—8)

Dementsprechend wurden der Auswertung der Schädeldicke von Patienten mit Regulationsstörungen am Metopion und am Bregma folgende Werte zugrunde gelegt:

als normal: bis 6 mm,
als fraglich normal: 7 mm,
als Verdickung: 8 mm und mehr.

An dem dritten Meßpunkt, 4 cm über der Prot. os. occ., ergaben sich etwa 1 mm höher liegende Werte als Ausgangspunkt. Die Streuungstabelle, die in der Dissertation von Elbers wiedergegeben ist, zeigt, daß die angenommenen Normalwerte eher zu groß als zu klein sind. Nach Schinz-Baensch-Friedl bewegt sich die normale Schädeldicke zwischen 3 und 5 mm. Lediglich im Bereich des untersten Stirnbeins, der von uns aber nicht gemessen wurde, kann sie höher liegen.

Um eine einwandfreie Messung zu gewährleisten, wurden nur Schädel geprüft, bei denen sich keine, auch nicht eine fragliche Hyperostosis frontalis fand, und nur solche, bei denen die scharfe Knochenbegrenzung nicht technisch, etwa durch Verwacklung, beeinträchtigt war.

Beim Diabetes ließ sich auf diese Weise feststellen, daß Verdickungen häufig vorkommen nämlich am Metopion, in 16 von 38 Fällen, am Bregma in 11 von 35 Fällen und am Os occipitale in 11 von 37 Fällen. Insgesamt zeigten so 21 von 39 Fällen Verdickungen der Schädelkalotte, wobei sich die Schädeldicke am Metopion zwischen 8 und 12,5 mm bewegte, im Durchschnitt bei 9,7 mm lag, am Bregma zwischen 9 und 11 mm schwankte und im Durchschnitt 9,6 mm betrug und am Os occipitale 9—11 mm, im Durchschnitt 9,6 mm. Die folgende Skizze B zeigt die Altersverteilung.

B

Verdickung
fragl. Verd.
norm. Dicke
der Schädel-kalotte

15-20 21-45 46-65 Jahre

Ähnliche Resultate waren übrigens auch in jenen Fällen festzustellen, bei denen die Hfi. fraglich war, die infolgedessen bei deren Erörterung und auch eben unberücksichtigt blieben. Es waren insgesamt 18 Fälle. Diese Ergebnisse zeigen, daß Diabetiker oft Verdickungen der Schädelkalotte besitzen und daß diese wahrscheinlich ähnlich wie die Hfi. gewertet werden müssen. Jedoch erst die gleichzeitige, eingehende endokrinologische Analyse, die in unserem auf 10 Jahre verteiltem Material noch nicht möglich war, wird zeigen können, ob vom Hypophysen-Zwischenhirn ausgehende Einflüsse dafür auch eine solche Rolle spielen, wie sie für die Hfi. heute angenommen werden. Etwa 60% von unseren 76 Diabetikerschädeln weisen abnorme Knochenveränderungen auf, ein Drittel davon eine Hfi. und zwei Drittel Verdickungen der Schädelkalotte. Diese Zahlen liegen so hoch, daß an ihrer grundsätzlichen Richtigkeit kaum zu zweifeln ist, daß nämlich bei Zuckerkranken Schädelverdik-

kungen gehäuft zu finden sind, nach der Auswahl unseres Materials bei jenen, bei denen eine hypophysäre Störung zu vermuten war.

Bei der Akromegalie, bei der 16 von 24 Fällen sicher keine Hfi. zeigten, hatten unter diesen 16 Fällen 13 deutliche Verdickungen an mindestens einem der 3 Meßpunkte. Da zuweilen Messungen aus technischen Gründen nur unvollständig erfolgen konnten, weil die Meßstelle nicht mehr ganz auf dem Film lag, konnte am Metopion in 8 von 15 Fällen, am Bregma in 6 von 16 Fällen und am Os occipitalis in 6 von 16 Fällen eine Dickenzunahme auf pathologische Werte registriert werden. Der höchste Wert lag bei 14 mm. Die Altersverteilung ist in der folgenden Darstellung C wiedergegeben.

C

Verdickung
fragl. Verd.
norm. Dicke
der Schädel-kalotte

15-20 21-45 46-65 Jahre

D

Verdickung
fragl. Verd.
norm. Dicke
der Schädel-kalotte

15-20 21-45 46-65 Jahre

Bei der Adipositas fand sich in 16 von 39 Fällen eine Verdickung am Metopion, in 5 von 33 eine solche am Bregma und in 9 von 40 Schädeln am Os occip. Die vorstehende Tabelle D gibt die Altersverteilung wieder.

Werden wieder diejenigen Fälle, bei denen eine Hfi. nicht gesichert war, insgesamt betrachtet, so zeigt sich, daß ungefähr ein Drittel derselben Schädelverdickungen aufwiesen.

Bei der essentiellen Hypertonie waren die Dickenzunahmen weniger ausgeprägt, sie hatten geringeres Ausmaß und fanden sich am meisten bei Angehörigen des 6. Lebensjahrzehntes, nur einmal bei einem 18jährigen Mann. Ähnliche Verhältnisse fanden sich bei der Hyperthyreose, nur daß hier im Lebensalter das 4. Lebensjahrzehnt überwog.

Auch bei anderen Regulationskrankheiten, wie Simmonds-Syndrom, Magersucht anderer Genese, polyglandulären Störungen, Hypogenitalismus waren Schädelverdickungen relativ häufig, während dabei, wie anfangs ausgeführt, die ausgeprägte Hfi. ein seltenes Ereignis war. Auf die Deutung dieser Befunde möchten wir heute noch verzichten, da nur ein genaues Studium der dem Einzelfall zugrunde liegenden endokrinen Störung Schlußfolgerungen erlaubt, überhaupt die Ursache der Schädelverdickung allzu umstritten ist.

Während die Hfi. gern mit heftigen Stirnkopfschmerzen einhergeht, findet sich bei generalisierten Hyperostosen der Kalotte zuweilen eine viel größere Ausbreitung derselben. Schwindelanfälle, psychische Störungen und Schwächegefühl führen nicht selten zur Diagnose einer Hysterie oder der Vermutung einer ernsteren Hirnerkrankung, z. B. eines Hirntumors. Ihre Entstehung ist nicht nur durch die lokalen Veränderungen zu erklären, wie etwa die bereits früher bei schweren Fällen beschriebene Neuritis nerv. optici. Zahlreiche Faktoren, nicht zuletzt die zugrunde liegende Störung

des Hypophysen-Zwischenhirnsystems und — wenigstens bei älteren Leuten — die begleitende früh eintretende Gefäßsklerose dürften dabei eine Rolle spielen. Mehrfach hat sich uns ein therapeutischer Versuch mit hohen Sexualhormondosen, die dämpfend auf das Hypophysen-Zwischenhirnsystem wirken, sowie einen gefäßerweiternden und allgemein tonisierenden Effekt entfalten, erfolgreich erwiesen.

Zusammenfassung

Eine Durchsicht von zum Zwecke der Selladiagnostik angefertigten Schädelaufnahmen zeigt, daß sich bei einigen Regulationskrankheiten, beim Diabetes, bei der Adipositas, der Akromegalie relativ häufig eine Hyperostosis frontalis findet, besonders bei jenen Formen der Zuckerkrankheit und der Fettsucht, bei denen klinisch Hinweise auf eine gesteigerte Hvl.-Tätigkeit vorliegen, weswegen auch die Röntgenuntersuchung des Schädels veranlaßt worden war. Sie findet sich vornehmlich bei Frauen, auch bei solchen, die noch nicht im Klimakterium sind, wenig bei Männern. Bei der Akromegalie ist die charakteristische Verdickung des Stirnbeines nach innen schon erheblich seltener. Unter 29 Patienten mit Hyperthyreose fand sie sich nur einmal, auch bei einer Polyzythämie und bei polyglandulären Störungen (34 Fälle) war 6mal eine eindeutige Hfi. vorhanden und hierdurch nach unseren heutigen Kenntnissen ein Hinweis auf die veränderte Hvl.-Tätigkeit gegeben. Bei Simmondsscher Kachexie fehlen sie bei 14 Fällen immer, ebenso bei Kranken mit allein ausgeprägtem essentiellen Hypertonus.

Unter den umschriebenen Hyperostosen des Schädels verdienen weiterhin noch die an der Sella turcica bei Krankheiten des Hypophysen-Zwischenhirnsystems Beachtung, die bei der Akromegalie vor allem vorkommen, die außerdem als hohes, steiles Dorsum sellae, als Sellabrücke und -pseudobrücke in Erscheinung treten und bei vorhandener Osteoporose die Kalkarmut des Skeletts gut demonstrieren.

In unserem Material, das, wie gesagt, von Krankheitszuständen stammt, bei denen nach dem klinisch-endokrinologischen Bild an eine Hypophysenstörung gedacht wurde, zeigt sich ferner die auffällige Häufigkeit von Verdickungen der Schädelkalotte. Bei Diabetikern kamen diese in über einem Drittel der Fälle, etwas weniger häufig bei der Adipositas vor. Auch bei essentiellem Hypertonus, bei Simmondsscher Krankheit, bei sonstiger Magersucht, bei polyglandulären Störungen und bei Hypogenitalismus war sie mehrfach ausgeprägt, während sie in unserer Kontrollserie Stoffwechsel- und Kreislaufgesunder immer fehlte.

Diese Beobachtungen weisen einen neuen Weg in der Analyse von Regulationskrankheiten, indem sie Einblicke in Abweichungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems verschaffen, die bei Vorkommen der Stirnbeinhyperostose wohl sicher sind und vielleicht auch an der übrigen Schädelkalotte zu andersartigen, nämlich universellen Knochenverdickungen führen. Erst vergleichende weitere Untersuchungen können über die Entstehung der letzteren jedoch genauere und endgültige Aufschlüsse vermitteln.

Für die Röntgendiagnostik hypophysärer Erkrankungen resultiert die praktisch wichtige Forderung, sich nicht mit einer gezielten Sellaaufnahme zu begnügen, sondern immer auch die vollständige seitliche Schädeldarstellung vorzunehmen.

Schrifttum

Bartelheimer, Wien. med. Wschr. 1939 I, 12 — Zbl. inn. Med. 1939: 772. — Erg. inn. Med. 59 (1940): 595. — Dtsch. med. Wschr. 1939: 1129. — Wien. Arch.inn. Med. 38 (1944): 17 u. 97. — Carr, Arch. Neur. (Am.) 35 (1936 II): 982. — Falta, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 140: 424. — Henschen, Konstit. u. Wehrpathol. Gust. Fischer, Jena 1937. — Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) 1938, Suppl. XXXVII. — Katsch, Rev. Univ. Madrid. Medicina 1941: 1. — Leszler, Fschr. Röntgenstr. 62 (1940), 6. — Loeschke und Weinnold, Beitr. path. Anat. 70 (1922): 402. — Michaud, J. suisse Méd. 1941, 12. — Moore, Amer. J. Roentgenol. 35 (1936): 30. — Morel, L'hyperostose frontale interne. Gaston Dion & Co., Paris 1930. — Niedner, Z. klin. Med. 143 (1943): 65. — Pende, Med. Klin. 1940, 5. — Richter, L., Röprax 1939, 651. — Schinz-Baensch-Friedl, Georg Thieme, Leipzig 1939. — Schneider, Sellabrücke und Konstitution. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Stewart, J., Neur. (Brit.) 8 (1928): 321.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Prof. Dr. G. Heeren) der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Über das Emissarium frontale

Von Dr. **Marianne Martin-Reith**, Würzburg

Mit 6 Abbildungen

Auf der sagittalen Schädelaufnahme eines Verletzten fanden wir rechts der Medianlinie etwa querfingerbreit oberhalb der Orbta zwei schattenintensive, geschlängelt verlaufende Linien. Sie hatten von lateral unten schräg nach medial oben ziehend voneinander den gleichen Abstand und schlossen zwischen sich eine schwache, bandförmige Aufhellungszone ein. Auf der seitlichen Aufnahme waren sie nicht sichtbar. Der Schädel zeigte sonst keine krankhaften Veränderungen. Dieser ungewöhnliche Befund konnte den Gedanken nahe legen, es handle sich um eine röntgenologische Darstellung verkalkter Gefäße der Hirnrinde und der Pia wie bei der Sturge-Weberschen Erkrankung. Damit war die Notwendigkeit einer eingehenden Untersuchung gegeben.

Die Durchsicht der Lehrbücher brachte keine Aufklärung. Nur bei Grashey, Typische Röntgenbilder vom normalen Menschen, finden sich unter Nr. 202 und 203 zwei Skizzen, die mit unserem Befund eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen und von ihm als Furchen der Vena frontoorbitalis bezeichnet werden. Der gleiche Befund, nur seitenverkehrt, findet sich bei Nischikawa. Er betrachtet ihn als ein Emissarium orbito-frontale und verweist für seine Auffassung auf Tenchini. Sieglbauer erwähnt ein Emissarium frontale, durch das die Vena diploica frontalis in die Venen der Augenhöhle münde. Zuletzt hat Lindblom im gleihen Sinne darüber geschrieben.

Um diesen Widerspruch zu klären und die Bedeutung der Verschattungen bzw. der Aufhellung für die Differentialdiagnose festzulegen, begann ich mit der Durchsicht unseres Filmarchivs. Es wurden sämtliche Schädelaufnahmen vom Jahre 1927 ab bis einschließlich 1943, im ganzen etwa 7500, durchgesehen. Die zahlreichen Enzephalogramme blieben unbeachtet, da durch die Luftfüllung veränderte Abbildungsverhältnisse geschaffen werden, die den Vergleich mit einer Schädelaufnahme ohne Luftfüllung nicht einwandfrei ermöglichen. Von diesen 7500 Schädelaufnahmen zeigten nur 24 die oben beschriebenen Schattenlinien mit dazwischen liegender Aufhellung, und zwar nur im sagittalen okzipito-frontalen Strahlengang, teils rechts (12mal), teils links (9mal), teils beiderseits (3mal) der Medianlinie im unteren Drittel des Stirnbeins. Die Lokalisation im Stirnbein ergab sich aus der Lage der Veränderungen zur Lambdanaht. Bei einer Patientin fand sich nämlich diese Naht auf der okzipito-frontalen Aufnahme oberhalb, bei einer Kontrollaufnahme im fronto-okzipitalen Strahlengang unterhalb derselben, so daß sie also weder im Hinterhauptsbein noch im hinteren Bereich der Scheitelbeine liegen konnte. Die beiden Schattenlinien waren durchschnittlich 2 mm gleichmäßig voneinander entfernt. In 3 Fällen betrug der Abstand 1 mm, in 2 Fällen 3 mm, in 2 weiteren Fällen schwankte die Entfernung einmal zwischen 5½ und 7 mm, ein zweites Mal zwischen 3 und 7 mm. Bei 9 Patienten ließ sich das schmale Aufhellungsband mit schattenintensiven Grenzen, von der Medianlinie her gekrümmt zum mittleren (5mal) und medialen (4mal) Drittel der oberen Begrenzung der Orbitae hinziehend, verfolgen. In einem Falle ließ sich sein unteres Ende in einer rundlichen Aufhellung von etwa 5 mm Breite erkennen, die beiderseits in der oberen Begrenzung der Orbitae sichtbar war. Die Länge des Aufhellungsbandes betrug im Durchschnitt 4—4,5 cm. Die obere Grenze der Länge lag bei 5,5 cm, die untere bei 2 cm. In diesem Fall begannen die Verschattungen am oberen Rand der rechten Orbita im medialen Winkel. Bei den übrigen 15 Patienten waren sie nur

Abb. 1. Schattenintensiv scharf begrenztes Aufhellungsband im rechten Stirnbein.

Abb. 2. Kleine Aufhellung am medialen Ende des schattenintensiv begrenzten Aufhellungsbandes.

dargestellt in einer Länge von 2—4 cm, fast immer dicht neben der Medianlinie, teils rechts, teils links, im unteren Drittel des Stirnbeins. Auf 8 Aufnahmen endeten die Schattenlinien mit der zwischen ihnen liegenden Aufhellung in der Medianlinie in einer kleinen, rundlichen Aufhellung von Stecknadelkopf- bis Kleinlinsengröße.

Die Durchsicht der Krankengeschichten dazu ergab keine allen gemeinsamen Besonderheiten. Beide Geschlechter, vorwiegend jedoch das männliche (21 Fälle), waren betroffen. Auch gehörten die Patienten den Altersstufen von 14—64 Jahren an und litten an Erkrankungen verschiedenster Natur, mit Ausnahme weniger Fälle, die überhaupt keinen organischen Befund hatten.

Als Resultat dieser Beobachtungen ergab sich die Vermutung, daß die beschriebenen Schattenlinien mit dazwischenliegender Aufhellungszone die röntgenographische Darstellung eines Knochenkanals im Stirnbein sind, der einmal in einer Öffnung in der Orbita endet und zum anderen Mal in der Medianlinie entweder die Tabula interna oder externa durchbricht. Diese Vermutung ließ sich in einem Fall durch die Sektion bestätigen (alle anderen Patienten waren nicht ad exitum gekommen).

In diesem Falle handelte es sich um eine erst 23jährige Patientin, die infolge eines Karzinoms im Kanalisgebiet des Magens ad exitum gekommen war. Wegen Verdachts auf Metastasen war auch der Schädel untersucht worden. Bei sonst normalem Befund zeigte sich auf der okzipito-frontalen Aufnahme im unteren Drittel des rechten Stirnbeins, wie oben beschrieben, ein Aufhellungsband von 2,5 mm Breite und 4 cm Länge, das auf beiden Seiten von schattenintensiven Linien scharf begrenzt war, 13,5 mm oberhalb des rechten oberen Orbitalrandes begann und gekrümmt schräg nach aufwärts zur Medianlinie verlief (Abb. 1). Die Kontrollaufnahme im fronto-okzipitalen Strahlengang zeigte das gleiche Bild. Nur war hier am medialen Ende der Aufhellung bzw. der Verschattungen eine rundliche Aufhellung von 2 mm Durchmesser zu sehen (Abb. 2). Bei der Sektion dieser Patientin

Abb. 3. Zwei Öffnungen in der Tabula interna im Sulcus des Sinus sagittalis superior.

überließ mir Herr Prof. Dr. Groll in dankenswerter Weise einen Teil des Stirnbeins. Dessen Inspektion zeigte auf der der Orbita zugekehrten Sägefläche, im Maschenwerk der Diploe liegend, 2,5 cm von der Medianlinie entfernt, rechts den ovalen Querschnitt eines Knochenkanals, dessen Lichtung den Längsdurchmesser von 3 mm und Querdurchmesser von 1 mm hatte und dessen Wand von einem 1 mm dicken, kompakten Knochenmantel gebildet war, der ein Blutgefäß umschloß. Gut 2 mm von der Medianlinie entfernt war er tangential getroffen. Auf der Innenseite des Stirnbeins, $\frac{1}{2}$ cm von der Sägefläche entfernt, zeigte die Tabula interna im Sulcus des Sinus sagittalis superior eine größere (2 mm Durchmesser) und dicht darüber eine kleinere Öffnung (1 mm Durchmesser) (Abb. 3).

Auf der Röntgenaufnahme des isolierten Stirnbeins (Abb. 4) zeigte sich, wie auf der früheren sagittalen Aufnahme des Schädels, rechts eine bandförmige, gekrümmt verlaufende Aufhellung mit schattenintensiven scharfen Grenzen, die in der Medianlinie in einer kleinen, rundlichen Aufhellung aufhörte. Die bei der Inspektion des anatomischen Substrates gefundenen Maße der Entfernung des Knochenkanals von der Medianlinie, seiner Lichtung, die Größe der Öffnung in der Tabula interna, stimmten völlig mit den entsprechenden Maßen dieses Röntgenbildes überein. Man kann also rückschließend annehmen, daß den beschriebenen röntgenologischen Befunden bei 24 Patienten ein Knochenkanal entspricht, der das Stirnbein in seinem unteren Drittel, von dem Sulcus des Sinus sagittalis superior herkommend, schräg nach unten und lateral gekrümmt durchläuft, am oberen Ende der Orbita mündet und ein Blutgefäß beherbergt. Die kleine Öffnung oberhalb des Ursprungs im Sulcus des Sinus sagittalis superior entspricht der Mündung einer sehr kleinkalibrigen Diploevene des linken Stirnbeins auf Abb. 3. Das zur Lokalisierung der Mündung des Kanals notwendige Stück des Stirnbeins konnte nicht entfernt werden; es kann aber kein Zweifel sein, daß sich auch anatomisch der Röntgenbefund betreffs der Mündung bestätigen würde.

Abb. 4. Isoliertes Stirnbein.

Zur Differentialdiagnose stehen zwei Arten von Knochenkanälen im Schädel, die Venen enthalten:

1. Die Kanäle der Diploevenen.
2. Die Emissarien.

Da ihr Verlauf voneinander verschieden und eigentümlich ist, möchte ich zuerst ihre Anatomie im Vergleich mit dem Röntgenbild darlegen.

Der eine Teil des venösen Blutes verläßt den Schädel durch die Venen des Periosts nach der Kopfschwarte und durch die Tabula interna in die oberflächlichen Venen der Dura mater, der andere durch die Diploevenen, die in besonderen Knochenkanälen der Diploe verlaufen. Die letzten sind in hohem Maße inkonstant. Ihre klassische Beschreibung von Breschet gilt auch heute noch trotz des Widerspruchs von Wischnewski. Nach Breschet unterscheiden wir auf jeder Schädelhälfte vier große Sammelkanäle: die Vena diploica frontalis, die Venae diploicae temporalis anterior und posterior und die Vena diploica occipitalis. Die Quellgebiete der einzelnen Stämme weisen untereinander reich verzweigte Anastomosen auf. Sie münden zum Teil in die benachbarten äußeren und inneren Venen des Kopfes durch rundliche, relativ enge Öffnungen des Schädels, die jeweils nur eine Platte durchbohren, teils münden sie auch in die Emissarien, die im Gegensatz zu den Diploevenen die Tabula interna und externa durchbohren.

Die Ausbildung der Gefäßkanäle der Diploe ist eine konstitutionelle Eigentümlichkeit. Ihre Entwicklung, Ausbildung und Weite sind vom Lebensalter abhängig. In den ersten Lebensjahren fehlen sie in der Regel; nur im Bereich des Stirnbeins findet sich in der Jugend anatomisch häufig ein Venenkanal (Langer, Merkel, Rubaschewa) schwankender Kaliberweite (bis 2,5 mm). Entgegen der früheren Annahme, daß das Kaliber dem Lebensalter direkt proportional sei und im umgekehrten Verhältnis zur Zahl stehe, beschreibt Wischnewski, daß Greisenschädel oft nur eine ganz geringe Zahl von Diploekanälen mit winzigen Durchmessern zeigen und man andererseits bei Schädeln junger Leute stark ausgebildete Kanalnetze findet, deren Kanaldurchmesser 0,3—0,4 und sogar 0,5 cm betragen. Schon vor ihm hatte Merkel festgestellt, daß die im 3.—4. Lebensjahrzehnt am vollkommensten ausgebildete Diploe mit zunehmendem Alter zu schwinden pflegt. Mit diesen anatomischen Befunden decken sich die röntgenologischen Erfahrungen Wankes sowie die Arbeiten von Lindblom u. Rubaschewa. Danach sind vor dem 3. Lebensjahr nennenswerte Venenkanäle nur als große Ausnahme zu erkennen; Andeutungen mögen sich selten in der Supraorbitalregion und im Bereich der Stirn- und Scheitelhöcker finden. Vom 3. Lebensjahr an bis etwa zum 20. zeigt sich ein starker Anstieg der Häufigkeit normaler und starker Venenkanalzeichnung mit dem Gipfel im Zeitraum zwischen 15 und 20 Jahren. Danach folgt ein allmählicher Abfall, der mit zunehmendem Lebensalter immer stärker wird. Im Stirnbein erreichen die Kanäle ihre endgültige Breite von 2 mm offenbar im 4.—8. Lebensjahr, die Kanäle des Schläfenbeins nehmen an Breite zu bis zum 14. bis 18. Lebensjahr (vorherrschende Breite 2 mm). Es ist wichtig zu wissen, daß man in jedem Lebensalter Schädel ohne Diploekanalzeichnung finden kann.

Das 2. Kanalsystem im Schädel stellen die Emissarien dar. Sie sind nur dazu da, um die Sinus durae matris mit den oberflächlichen Kopfvenen zu verbinden. Man kennt das Emissarium mastoideum, partietale, occipitale, condyloideum und ein Emissarium Vesalianum. Zu den Emissarien gehört aber auch der von uns im Stirnbein gefundene Kanal, das Emissarium frontale. Als Emissarien sind auch zu betrachten das Foramen ovale und rotundum und der Canalis hypoglossi.

Herr Prof. Dr. Elze gab mir dankenswerterweise Gelegenheit, an einem Schädel mit besonders präparierten Diploekanälen und einem Emissarium mastoideum den Unterschied zwischen Diploe- und Emissarienkanälen zu studieren. Die ersteren haben bei nur schwacher Ausbildung der Diploe eine teilweise kompakte Wand in Form der Tabula externa bzw. interna. Ist die Diploe dicker, so sieht man die Kanäle in dem knöchernen Maschenwerk verlaufen, ohne daß sie an die Tabula externa bzw. interna grenzen. Sie haben dann nach v. Luschka keine selbständigen Wände, sondern werden von der nachbarlichen, sich mehr und mehr verdichtenden Knochensubstanz begrenzt, mit

deren Markräumen sie durch Poren kommunizieren. Diesem anatomischen Befund entspricht die röntgenologische Darstellung der Diploekanäle als scharf begrenzte Aufhellungsbänder, doch ohne erheblich schattenintensive Begrenzung am Rande. Das Emissarium mastoideum, wie auch die übrigen Emissarien, haben dagegen eine ringsherum reichende kompakte Knochenwand, ebenso wie unser beschriebener Kanal im Stirnbein. Diese kompakte Knochenwand ergibt im Röntgenbild die schattenintensive Begrenzung des Aufhellungsbandes (Abb. 5).

Die Diploekanäle zeigen auch anatomisch und röntgenologisch reichlich Verzweigungen und sind von wechselndem Kaliber. Bei den Emissarien sind echte Verzweigungen unbekannt. Die auf Spezialaufnahmen des Schläfenbeins sichtbaren spärlichen scheinbaren Verzweigungen des Emissarium mastoideum (Mayer, Otologische Röntgendiagnostik) sind sicher teilweise dargestellte Mündungs-

5

Abb. 5. Emissarium mastoideum.

stellen von Diploevenen in das Emissarium mastoideum. Das Kaliber der Emissarien bleibt auch mehr oder minder gleich. Damit deckt sich auch unser Befund. Wir fanden röntgenologisch keine Verzweigung des Kanals im Stirnbein, auch war seine Lichtung fast immer gleich weit.

Auch der Verlauf der Diploekanäle zeigt charakteristische Unterschiede von dem der Emissarien. Jene laufen lange Strecken im Schädelknochen, verbinden sich durch die Nähte hindurch mit den Venen der benachbarten Knochen und ergeben ein sehr inkonstantes Bild. Die Emissarien dagegen verlaufen mehr oder minder auf dem kürzesten Wege durch den Schädel und sind immer an der gleichen Stelle zu finden. So konnten wir auch in unseren Fällen den Kanal immer im unteren Drittel des Stirnbeins erkennen und fanden eine durchschnittliche Länge von nur 4—4,5 cm. Wenn diese Länge zu groß erscheinen möchte, so braucht man nur darauf hinzuweisen, daß auch das Emissarium mastoideum mehrfach röntgenologisch als mehrere Zentimeter lang nachgewiesen werden konnte.

Ferner konnte man bei unseren Befunden in den meisten Fällen röntgenologisch im Stirnbein eine Diploevene auch deshalb ausschließen, weil 18 Schädel keine oder nur minimale Diploekanalzeichnung aufwiesen. Von den übrigen 6 Schädelaufnahmen zeigte nur eine das gleichzeitige Auftreten eines deutlich ausgeprägten Diploegefäßsystems und unseres beschriebenen Kanals in großer Weite (teils 7 mm breit) und doppelseitiger Anlage (Abb. 6). Dieser Patient hatte klinisch eine Verletzung der Kopfschwarte, aber keinen vermehrten Hirndruck, der zu einer Erweiterung des Emissariums hätte führen können. Die übrigen 5 Schädelaufnahmen hatten deutlich erkennbare, aber geringe Diploekanalzeichnungen.

Nach seinem Verlauf hat man den beschriebenen Kanal als ein Emissarium frontale zu bezeichnen, das den Sinus sagittalis superior mit den Venen der Augenhöhle verbindet. Es ist im Schrift-

tum nur wenig beschrieben. Tenchini bezeichnete 1905 als „anomalo“ emissarium orbito-frontale einen Kanal, der am Schädel eines 29jähr. Mannes von der Wölbung der rechten Orbita, gleich hinter dem Foramen supraorbitale ausgehend, das Os frontale in seiner ganzen Dicke auf etwa 5 cm Länge durchlief und nach oben und innen zu verlaufend in der Nähe der Crista frontalis in die Schädelhöhle endet. Es ist dies der erste bekannte Fall. Tenchini nahm an, daß durch diesen Kanal vielleicht ein der Vena orbito-frontalis zugehöriger Venenausläufer ginge, der den Sinus sagittalis superior mit der Vena ophthalmica verbände. Nach Lindblom soll das Emissarium frontale in der Hauptsache den gewöhnlichen Diploekanälen gleichen und in der Regel nur einseitig gefunden werden; der Kanal könne dabei bis zu 2 mm breit sein.

6

Abb. 6. Ausgeprägte Diploevenenzeichnung und doppelangelegtes Emissarium im Stirnbein.

Nach unserem Material kann das Emissarium frontale auch doppelseitig auftreten, was sich leicht aus der Tatsache erklärt, daß entwicklungsgeschichtlich das Stirnbein paarig angelegt ist. Im Gegensatz zu Lindblom habe ich als obere Grenze der Kaliberweite dieses Emissariums 7 mm gefunden (vgl. Abb. 6). Diese Tatsache gewinnt dann an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß vermehrter Hirndruck die Emissarien erweitern kann. Lindblom will nämlich zweimal mit Sicherheit ein erweitertes Emissarium orbito-frontale, bedingt durch vermehrten Hirndruck, gefunden haben, einmal bei einem parasagittalen Meningeom der Konvexität, das den lateralen Teil der Fissura Sylvii einschloß. Er stellt dabei als Regel auf, daß man aus den Messungen nur dann Schlußfolgerungen auf Erweiterung ziehen dürfe, wenn der Wert einer Messung den Höchstwert des Normalen überschreite. Als oberste Grenze der Breite des Emissarium frontale aber nimmt er 2 mm an.

Entgegen der Ansicht von Lindblom erscheint es mir doch möglich, durch die schattenintensive Begrenzung des Aufhellungsbandes, den kurzen Verlauf und das Fehlen von Verzweigungen ein Emissarium frontale von frontalen Diploekanälen zu unterscheiden, selbst wenn jenes sich nur teilweise darstellt.

Das Emissarium frontale oder orbito-frontale ist ein zwar seltener, aber völlig normaler Befund. Da es aber so gut wie unbekannt ist und sich oft nur teilweise ohne sichtbaren Ursprung oder Mündung darstellt, ist seine Kenntnis wichtig, um Fehldeutungen auszuschließen. Ohne seine Kenntnis ließe sich z. B. annehmen, daß man es mit einer einzigen erweiterten Diploevene zu tun habe, die sich an einer Stelle befände, wo gewöhnlich auf der Röntgenaufnahme keine Diploevene zu beobachten ist (Erdélyi); daraus läge der Schluß auf ein Meningeom im Stirnbereich nahe. Zur röntgenologischen Sicherung dieser Diagnose müßten sich allerdings außerdem noch umschriebene Knochenveränderungen finden. Die beschriebenen Schattenlinien könnten weiterhin röntgenologisch den Verdacht auf eine Sturge-Webersche Erkrankung erwecken. Sie ist eine Mißbildung, die primär die kleinen

Gefäße der Pia, des Gehirns, der Augen und der Haut befällt. Die mißgebildeten Gefäße in Gehirn und Pia haben große Neigung zu Verkalkung und stellen sich röntgenologisch auch als geschlängelt parallel verlaufende Schattenlinien dar. Erschwerend kommt hinzu, daß der Röntgenbefund bei einer Sturge-Weberschen Erkrankung trotz ausgedehnter pathologischer Gefäßveränderungen nur minimal sein kann. Die Differentialdiagnose kann schwierig werden, wenn man berücksichtigt, daß bei der Sturge-Weberschen Erkrankung die Herde multipel voneinander unabhängig auftreten können und das Emissarium frontale doppelseitig angelegt und nur teilweise dargestellt sein kann. Die Unterscheidung wird aber möglich dadurch, daß bei der Sturge-Weberschen Erkrankung die Schattenlinien keine Aufhellung zwischen sich einschließen und daß in ihrer Umgebung feinste Kalkschatten gefunden werden. Zur Differentialdiagnose steht ferner eine abnorm verlaufende, verkalkte Arterie, da man die Aufhellung zwischen den Schattenlinien vielleicht übersehen kann. Der Fehldeutung einer Fissur wird man nur schwer zum Opfer fallen.

Ferner kann man annehmen, daß das Emissarium frontale, wie die Diploevenen für die Pathologie Bedeutung hat. Nach Wanke nimmt nämlich offenbar die Tuberkulose der Schädelknochen (hämatogener Diploetuberkel) ihren Ausgang von diesen Venen. Die Caries luetica geht oft von ihnen aus. Nach Aschoff verbreitet sich das syphilitische Granulationsgewebe entlang der Venenkanäle im Schädel. Auch die unspezifische Osteomyelitis des Stirnbeins kann auf dem Wege einer Thrombophlebitis des Emissarium frontale sich verbreiten. Bei Schädeltrepanationen kann ein getroffenes Emissarium frontale die Ursache zu Blutungen sein. Endlich darf man, wie schon erwähnt, die Erweiterung dieses Emissariums als ein Zeichen vermehrten Hirndrucks betrachten.

Zusammenfassung

Röntgenologischer Nachweis des Emissariums frontale: Es stellt sich als ein schmales, unverzweigtes, kurzes Aufhellungsband mit schattenintensiven Grenzen ein- oder doppelseitig im unteren Drittel des Stirnbeins dar. Diese Kennzeichen machen eine Verwechslung mit Diploekanälen unmöglich. Seine Kenntnis ist wichtig für die Differentialdiagnose bei der Sturge-Weberschen Erkrankung, Meningeom, Gefäßverkalkung und Schädelfissuren. Es kann der Ausgang der spezifischen und unspezifischen Schädelknochenerkrankungen sein; bei einer Trepanation kann es die Ursache zu Blutungen werden; vermehrter Hirndruck kann es erweitern.

Schrifttum

Bergstrand, Olivecrona und Toennis, Gefäßbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. 1936. — Erdélyi, Fschr. Röntgenstr. 42 (1930). — Grashey, Typische Röntgenbilder vom normalen Menschen. 1939. — Köhler, Alb., Die Grenzen des Normalen im Röntgenbilde. 1939. — Kuhnhenn, Über die Darstellung der Diploevenen im Röntgenbild. Diss. Kiel 1936. — Lindblom, A roentgenographie study of the vascular channels of the skull. Acta radiol. suppl. 30 (1936). — v. Luschka, Die Anatomie des menschlichen Kopfes. 1867. — Mayer, Otologische Röntgendiagnostik. 1930. — Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1885—1890. — Nischikawa, Fschr. Röntgenstr. 31 (1924). — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. I. Bd. (1939). — Schüller, Fschr. Röntgenstr. 12 (1915). — Sieglbauer, Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen. 1930. — Tenchini, nach dem Referat im Zbl. Anat. 1905, H. 5. — Wanke, Fschr. Röntgenstr. 56 (1937). — Wischnewski, Zbl. Anat. 77 (1925).

Detailwiedergabe, Reflexlicht und Kontrast im Schirmbild

Von Dr. **Helmut Distel**, Frankfurt a. M.

Mit 16 Abbildungen

Im Anschluß an die Arbeiten von Berkhoff (Bd. 65, H. 1, S. 33) wurden weitere Versuche über die Detailwiedergabe im Schirmbild unternommen. Insbesondere wurde hinsichtlich Filmmaterial und Entwickler auf dieser Arbeit aufgebaut. Erwähnenswert ist, daß in der Luftbildphotographie, bei der auch möglichst genaue Detailwiedergabe gefordert wird, ein hochkonzentrierter, also grobkörnig aber kontrastreicher arbeitender Entwickler verwendet wird, obwohl theoretisch die Feinkornentwicklung eine bessere Wiedergabe ergeben müßte.

Abb. 1.

Im einzelnen war Aufgabe der Arbeit festzustellen:

A. 1. Die Größe der gerade noch abbildbaren Objekte im Kleinformat.
   2. Den zu dieser Abbildung notwendigen Kontrast.
   3. Den Einfluß von Schirm- und Filmkorn auf die Abbildung.

B. Den Vergleich zwischen der Abbildbarkeit derselben Objekte im Mittel- und Kleinformat.

Wir benutzten dazu die Schirmbilder der unten näher beschriebenen Aluminiummodelle in der nebenstehend abgebildeten Versuchsanordnung (Abb. 1).

Als Aufnahmegerät wurde eine Müller-Rotalix-Drehanode mit einem Brennfleck von 1,2 mm² in Verbindung mit einem Müller-Maximus-D-Kondensatorgerät verwendet.

Als Leuchtschirm fand das Fabrikat Neosal-Heyden Verwendung. Der Abstand Röhre-Leuchtschirm betrug bei sämtlichen Versuchen 2 m, um eine möglichst parallele Strahlung zu erzielen. Als Modelle dienten (Abb. 2 und 3):

a) Sechs 1 mm dicke Aluminiumplatten, die je 3 Reihen von 6 stufenförmigen senkrechten Bohrungen von 1—6 mm Tiefe und einer Fläche von etwa 1, 2 und 3 mm² aufwiesen.

b) Das Positiv zu a) 3 Reihen von 6 runden Stäben mit 1—6 mm Höhe und einer Stärke von etwa 1, 2 und 3 mm², die in eine Zelluloidplatte senkrecht eingelassen waren.

c) Ein Siemensstern. Ein solcher Stern besteht aus einer Plexiglasplatte mit 36 schwarzen und 36 weißen Sektoren. Als schwarze Sektoren sind Bleilamellen von 0,03 mm Stärke aufgebracht. Bei der Abbildung erleidet die ursprüngliche Struktur des Sternes nach der Mitte hin eine sichtbare Störung. Durch den Radius dieses Störkreises läßt sich nach der Formel $n = \frac{2\,r \times \pi}{72} = \frac{r}{11,5}$ die Breite des Sektors am Rande des Unschärfekreises berechnen[1]).

2

Abb. 2. Modelle (Kontaktabzug einer Doneoaufnahme).

}1mm

Querschnitt des Stabmodelles

}1mm

Querschnitt des Bohrungsmodelles

Abb. 3.

Bei den Kleinformataufnahmen wurde das Siemensgerät nach Holfelder mit einer Tenax (Sonnar 1:1,5; F = 5 cm) bei einem Schirm-Kameraabstand von 1,00 m und einer Verkleinerung von 16,4 verwendet. Für das Mittelformat kam eine Leica (Hektor 1:1,9; F = 7,3 cm) bei einem Schirm-Kameraabstand von 0,45 m zur Verwendung. Die Verkleinerung von 5,3 entspricht einem Format von etwa 75 × 75 mm.

Als Filmmaterial wurde der bei Röntgenreihenuntersuchungen allgemein eingeführte Agfa-Fluorapid-Film verarbeitet. Die Entwicklung erfolgte im Röntgenrapidentwickler, also einem grobkörnig aber kontrastreich arbeitenden Entwickler.

In dem Ausgangsversuch mußten, um einen Vergleich zu ermöglichen, die Aufnahmen, die bei verschiedener Spannung die gleiche Grundschwärzung aufwiesen, ermittelt werden. Dies wurde bei steigender Spannung durch Verkleinern des Milliampere-Sekundenproduktes erreicht. Das Ergebnis dieses Versuches zeigt Tabelle 1.

[1]) H. Franke, Z. angew. Photographie 3, 6: 85. An dieser Stelle sei Herrn Dr. H. Franke (Siemens-Reiniger) für die Überlassung des Sternmodells und die Anfertigung der anderen beiden Modelle gedankt.

Gleiche Schwärzung ergaben:

Tabelle 1. kV = Kilovoltzahl; MAS = Milliampere-Sekundenprodukt; sek. = Belichtungszeit in Sekunden.

Kleinformat			Mittelformat		
kV	MAS	sek.	kV	MAS	sek.
39	100	0,400	39	250	3,300
59	20	0,060	59	50	0,175
85	10	0,045	85	25	0,150

Die Aufnahmen mit diesen Belichtungszeiten wurden, da eine Differenz in der Abbildungsgröße zwischen Stäben und Bohrungen auftrat, mit einem Mikrometerokular ausgemessen. Die mikroskopischen Messungen ergaben bei verschiedener Spannung praktisch die gleichen Ergebnisse, weshalb nur eine Tabelle wiedergegeben wird. Die Tabelle 2 enthält in Millimetern die gemessenen Durchmesser der Stäbe (DmSt) und Bohrungen (DmBo) sowie die gemessenen Durchmesser der Bilder der Stäbe (St) und der Bilder der Bohrungen (Bo) bei 59 kV Spannung. Um nicht wie bei der graphischen Darstellung (Tab. 3) die Messungen in Okularskalenwerten anzugeben, wurden die Ergebnisse in mm umgerechnet. (Modellgröße in mm ist gleich gemessener Skalenwert multipliziert mit dem Verkleinerungsfaktor des Formates, dividiert durch den Faktor des Mikroskopobjektives. Da der Skalenwert in 0,1 mm gemessen wurde, ist die Gleichung mit 0,1 zu multiplizieren.)

Tabelle 2.

	Höhe	Fläche 3 mm²	2 mm²	1 mm²
Bohrungen	6 mm	2,5	1,7	1,4
	5 mm	2,4	1,6	1,3
	4 mm	2,3	1,5	1,2
	3 mm	2,2	1,5	1,1
	2 mm	2,1	nm	nm
	1 mm	∅	∅	∅
	DmBo	2,05	1,45	1,01
	DmSt	1,95	1,45	1,03
Stäbe	6 mm	1,8	1,4	0,9
	5 mm	1,7	1,3	0,9
	4 mm	1,6	1,3	0,8
	3 mm	1,5	1,2	nm
	2 mm	1,4	nm	nm
	1 mm	nm	nm	nm

Bei Betrachtung der Tabellen 2 und 3 zeigt sich, daß die Bilder der Stäbe mit gleicher Fläche erstens einen kleineren als den gemessenen Durchmesser aufwiesen und daß zweitens bei Abnahme der Höhe eine weitere Verringerung des Durchmessers bis zu 0,5 mm auftrat, d. h. bei den Stäben mit 1 mm² Fläche eine Abnahme des Durchmessers um etwa die Hälfte. Allerdings waren diese Werte nicht mehr meßbar, da die Formwiedergabe ungenau oder der Kontrast zu gering wurden. Diese Werte wurden mit „nm" aufgeführt und nicht mehr sichtbare mit dem Zeichen „∅".

Die Bilder der Bohrungen waren im Durchschnitt bei 6 mm Tiefe um 0,4 mm größer als der gemessene Durchmesser der Modelle. Bei Abnahme der Tiefe nähern sich diese dem Durchmesser der Modelle und sind ihm bei 2 mm Tiefe gleich (Abb. 4).

Die Erkennbarkeit der Bilder der Stäbe war besser als die der Bohrungen. Formgetreu wurden die Abbildungen nur bei 39 kV und einer Fläche von 3 mm² wiedergegeben. Bei steigender kV-Zahl und geringerer Fläche ändert sich die Kreisform der Modelle über Elipsen und Mehrecke zu Dreiecken ab, und bei höchster kV-Zahl und geringster Objektgröße sind lediglich innerhalb des Kreis-

Tabelle 3.

bereiches gelagerte Kornanhäufungen oder Aussparungen Hinweis, daß hier eine stärkere chemische Umsetzung stattgefunden hat. Als Grenze der Erkennbarkeit wurden gefunden:

		Fläche	Höhe	
			Stäbe	Bohrungen
bei 39 kV	100 MAS	3 mm²	1 mm	2 mm
		2 mm²	1 mm	2 mm
		1 mm²	1 mm	2 mm
bei 59 kV	20 MAS	3 mm²	1 mm	2 mm
		2 mm²	1 mm	2 mm
		1 mm²	1 mm	2 mm
bei 85 kV	10 MAS	3 mm²	1 mm	2 mm
		2 mm²	1 mm	2 mm
		1 mm²	2 mm	2 mm

Beim Mittelformat ist eine Verringerung des Durchmessers bei geringerer Höhe ebenfalls zu beobachten, jedoch nicht in dem gleichen Ausmaße wie beim Kleinformat.

Die Grenze der Erkennbarkeit liegt bei Stäben unter 1 mm² Fläche und 1 mm Höhe, bei den Bohrungen bei 1 mm² Fläche und 1 mm Tiefe. Formgetreu ist die Wiedergabe ebenfalls nur bei 39 kV.

Sowohl beim Kleinformat als auch im Mittelformat fällt bei den Bohrungen ein Hof um den abgebildeten Punkt auf, der wohl auf dem normal zu erklärenden Phänomen, daß Flächen im Bereich starken Kontrastabfalles heller erscheinen als ihre Umgebung, beruht. Die Photometerkurven zeigen an dieser Stelle keinen negativen Ausschlag.

Der Versuch wurde dahin erweitert, daß sämtliche Aufnahmen mit und ohne Reflexlicht gemacht wurden. Da kein mit T-Schutz ausgestattetes Objektiv zur Verfügung stand, wurde nach der von Franke angegebenen Versuchsanordnung der Leuchtschirm so weit abgeblendet, daß nur im Bereich der Modelle wirksames Röntgenlicht auftreffen konnte.

Abb. 4. Vergrößerte Mikrophotographien a) der Stäbe, b) der Bohrungen.

Ein Einfluß des Reflexlichtes konnte subjektiv nicht festgestellt werden. Zur objektiven Darstellung dieser Verhältnisse wurden sämtliche Abbildungen mit einem Mikrophotometer von Zeiß photometriert. Abb. 5 zeigt das Resultat. Aus technischen Gründen wurde auf die Darstellung des größten Punktes verzichtet. Sämtliche Kurven wurden doppelt geschrieben, um Zufallsschwankungen auszuschalten. Die oberen 3 Doppellinien zeigen als negative Ausschläge die Registrierungen der Bilder der Stäbe in der Reihenfolge 3 mm², 2 mm², 1 mm², die unteren 3 Doppellinien als positive Ausschläge die Aufzeichnungen der Bohrungen in umgekehrter Reihenfolge. Die Nullinie der Stäbe ist infolge der gleichmäßig starken Schwärzung der Grundfläche ruhig, im Gegensatz zu der der Bohrungen. Diese zeigt infolge einzelner Körner innerhalb der hellen Grundschicht starke Schwankungen.

Einen objektiv noch meßbaren Kontrastunterschied ergeben:

		Fläche	Höhe	
			Stäbe	Bohrungen
39 kV	100 MAS	3 mm²	1 mm	1 mm
		2 mm²	1 mm	1 mm
		1 mm²	1 mm	1 mm
59 kV	20 MAS	3 mm²	2 mm	1 mm
		2 mm²	2 mm	1 mm
		1 mm²	3 mm	1 mm
85 kV	10 MAS	3 mm²	2 mm	1 mm
		2 mm²	2 mm	1 mm
		1 mm²	3 mm	1 mm

3 mm² Stäbe

2 mm² Stäbe

1 mm² Stäbe

1 mm² Bohrungen

2 mm² Bohrungen

3 mm² Bohrungen

Abb. 5a und 5b. Mikrophotometerkurven von Negativen mit der Belichtung 39 kV, 100 MAS, links mit Reflexlicht, rechts ohne Reflexlicht.

3 mm² Stäbe

2 mm² Stäbe

1 mm² Stäbe

1 mm² Bohrungen

2 mm² Bohrungen

3 mm² Bohrungen

Abb. 5c und 5d. Mikrophotometerkurven von Negativen mit der Belichtung: 59 kV, 20 MAS, links mit Reflexlicht, rechts ohne Reflexlicht.

Besonders auffallend ist der erhebliche objektive Kontrastunterschied zwischen Stäben und Bohrungen zugunsten letzterer, was im Gegensatz zu der subjektiven Empfindung steht. Es sind Bohrungen in den Kurven wiedergegeben, die unter dem Mikroskop bei verschiedenster Beleuchtungsstärke nicht mehr zu sehen sind.

Es muß dazu bemerkt werden, daß nur nebeneinanderliegende Kurven in Beziehung auf den Kontrast vergleichbar sind, während untereinanderliegende Kurven diesen Vergleich nicht gestatten.

Abb. 5e und 5f. Mikrophotometerkurven von Negativen mit der Belichtung: 85 kV, 10 MAS, links mit Reflexlicht, rechts ohne Reflexlicht.

da bei verschiedener Größe der auszumessenden Objekte der Kontrast zur Grundschwärzung und zum Bildpunkte sich um einen konstanten Wert verschiebt.

Die Photometerkurven ergeben ebenfalls keinen Unterschied der Bilder mit und ohne Reflexlicht.

Aus diesem Grunde wurde ein zweiter Versuch mit verstärktem Reflexlicht durchgeführt. Hierzu wurden zwei Negative benötigt. Erstens ein normal belichtetes und zweitens ein Negativ mit verstärktem Reflexlicht. Die Versuchsanordnung war zunächst die gleiche wie beim ersten Versuch.

Abb. 6a und 6b. Versuch: Reflexlicht.

Neben den Modellen wurde noch ein 8 mm starkes quadratisches Bleiplättchen angebracht, durch das eine direkte Belichtung dieser Stelle ausgeschlossen war. Durch eine einmalige Belichtung mit 39 kV bzw. 59 kV wurde das Normalnegativ gewonnen. Das Bild mit verstärktem Reflexlicht wurde zuerst wie das Normalbild belichtet (Abb. 6a). Darauf wurden die Modelle entfernt und an deren Stelle eine 9 mm starke Bleifolie angebracht, um eine weitere direkte Belichtung dieser Stelle auszuschließen, und alsdann 10mal mit 39 kV bzw. 59 kV belichtet (Abb. 6b).

Die Photometrierungen dieser Bilder zeigt in der obersten Kurve die Kontraststufe des den Bildern beigegebenen Bleiquadrates. Die übrige Kurvenanordnung gleicht den ersten Photometrierungen (Abb. 6c und d). Das Absinken des Kontrastes bei 10maliger Belichtung entspricht dem Grauschleier des Bildes durch das Reflexlicht. Bei diesen Versuchen war der Einfluß des Reflexlichtes verhältnismäßig gering.

Bei den Aufnahmen des Siemenssternes waren die gleichen Erscheinungen zu beobachten wie bei der Abb. der Stäbe und Bohrungen. Die ungedeckten Felder, die die Röntgenstrahlen in ganzer Stärke auf die Folie auftreffen ließen, wurden größer abgebildet als die gedeckten Sektoren, was bis zu einem Verhältnis von 1 : 1,5 auftrat. Die Grenze der Abbildbarkeit wurde bei einer Sektorenbreite im Kleinformat von 0,5 mm und im Mittelformat von 0,3 mm gefunden. Sehr anschaulich zeigt Abb. 7, daß die Grenze der Abbildungsmöglichkeit hier durch die Korngröße des Filmes gegeben ist. Nach der Spitze der unbelichteten Sektoren nimmt die Korndichte derart zu, daß schließlich kein Kontrastunterschied zwischen belichteten und unbelichteten Sektoren besteht.

Bleiquadrat

3 mm² Stäbe

2 mm² Stäbe

1 mm² Stäbe

1 mm² Bohrungen

2 mm² Bohrungen

3 mm² Bohrungen

Mikrophotometerkurven.
Abb. 6c zeigt das Ergebnis des Versuches 6a. Abb. 6d das des Versuches 6b.

Ergebnisse:

1. Nach **Berkhoff** ist die Abbildbarkeit eines Objektes im Schirmbild nur teilweise abhängig von der Größe des Schirm- und Filmkornes, zum anderen abhängig von dem Kontrast.
2. Dieser Kontrast wiederum ist abhängig: a) Von dem Objektkontrast im Röntgenbild. b) Von dem schirmeigenen Kontrast. c) Von der Gradation des Filmes.

Nach unseren Untersuchungen wurde bei hohem Objektkontrast (Siemens-Stern) und optimalem Schirm- und Filmkontrast gefunden, daß die gerade noch abbildbare Sektorbreite 0,5 mm beträgt. Nach den Vergrößerungen dieser Aufnahme ist der zentrale Unschärfekreis hierbei wesentlich durch die Korngröße des Filmes bedingt. Dies entspricht ungefähr dem Befund von **Berkhoff**, der schätzungsweise 1 mm² als Grenze der Erkennbarkeit bei optimalem Kontrast angibt und gleichfalls dem von H. **Franke** in oben angegebener Arbeit.

Bei abnehmendem Objektkontrast (Stäbe und Bohrungen) dagegen findet sich, daß Objekte einer bestimmten Größe bei hohem Kontrast größer als bei geringem Kontrast abgebildet werden,

Abb. 7. Mikrophotovergrößerung des Kleinformates und schwarz umrandet des Mittelformates.

und zwar so, daß bei geringem Kontrast die Größe des Bildes in die Größenordnung des Filmkornes gerät oder aber, wie aus der Abbildung der 2- und 3-mm²-Stäbe bzw. Bohrungen hervorgeht, die Abbildung bei geringen Objekthöhen mangels Objektkontrast aufhört, obwohl die Bildgröße weit oberhalb der Korngröße liegt.

So ergibt sich die Frage, ob bei einem Siemens-Stern aus einem weniger kontrastgebenden Material als Blei unter gleichen Aufnahmebedingungen ebenfalls bis zu einer Sektorenbreite von 0,5 mm abgebildet würde, oder ob, wie bei den von uns benutzten Stäben und Bohrungen, die Abbildungsgrenze bei etwa 1 mm liegen würde. Mit andern Worten: Der Radius des Unschärfekreises, der der Sektorenbreite direkt proportional ist, würde sich bei Objekten mit geringerem Kontrast verdoppeln und damit in eine Größenordnung geraten, die weit über der Kornunschärfe liegt.

Zusammenfassung

Es wurden Versuche mit Stab- und Bohrungsmodellen aus Aluminium mit verschiedener Fläche und geringer werdendem Objektkontrast bei steigender Spannung im Schirmbild unternommen. Die Aufnahmen wurden mittels Mikrometer und Mikrophotometer analysiert.

Als Abbildungsgrenze wurde eine Fläche von 1 mm² mit einem Objektkontrast von 1 mm Aluminium bei mittlerer Spannung gefunden.

Versuche mit einem von der Firma Siemens-Reiniger hergestellten Siemens-Stern aus Bleifolie ergaben bei dem erhöhten Objektkontrast eine Abbildungsgrenze von 0,5 mm.

Schrifttum

Bennholdt-Thomsen und Weißwange, Kinderärztl. Prax. 11, 6: 199. — Berkhoff, Fschr. Röntgenstr. 65, 1: 33. — Berner, Z. Tbk. 83: 278. — Brandscheid, Steps und Wandersleb, Fschr. Röntgenstr. 58: 174. — Franke, H., Fschr. Röntgenstr. 35, Kongreßheft; Z. angew. Photographie 3, 6: 85. — van Griethuysen, Theoretische en practische Grondslagen der Röntgen-Kleinbeeldfotografie. Amsterdam 1941. — Hasché, Röntgenprax. 13, 3: 108. — Holfelder und Berner, Atlas des Reihenröntgenbildes im Brustraum. Verlag G. Thieme, Leipzig 1939. — Derselbe, Münch. med. Wschr. 85: 1818. — Holthusen-Braun, Röntgenstrahlendosierung. Verlag G. Thieme, Leipzig 1933. — Janker, Leuchtschirmphotographie, Röntgenreihenuntersuchungen. Tbk.-Bibl. 69. — Knothe, Die Röntgenschirmbildphotographie. Dtsch. Ärztebl. 1938: 549. — Saupe, Fschr. Röntgenstr. 62 (1941). — Schopper, Die Hilfsmittel der Röntgenleuchtschirmbilder und seine Detaildeutlichkeit. — Schorr und Willbold, Röntgenprax. 11: 79. — Steps, Fschr. Röntgenstr. 52: 293. — Weißwange, aus: Die Leica in Beruf und Wissenschaft. (Stöckler-) Breidenstein-Verlag. S. 373ff. Frankfurt a. M. 1941. — Fschr. Röntgenstr. 61, 5. — Zakovsky, Fschr. Röntgenstr. 61: 31.

Aus der Wissenschaftlichen Hauptstelle der Auergesellschaft AG., Berlin

Über Strahlenschutzstoffe hoher Absorptionsleistung

Von **K. G. Zimmer**

Im Laufe der letzten Jahre hat sich das Interesse in steigendem Maße wieder den Problemen des Strahlenschutzes zugewandt. Die einschlägigen Bestimmungen wurden bedeutend verschärft, um zu gewährleisten, daß trotz steter Ausbreitung röntgenologischer Untersuchungsverfahren in Medizin und Technik jede Gesundheitsschädigung des mit durchdringenden Strahlen arbeitenden Personals vermieden wird. Dieser Verschärfung der Bestimmungen steht bisher unseres Wissens keine entsprechende technische Entwicklung gegenüber, d. h. die Verbesserung des Strahlenschutzes wurde lediglich durch quantitativen Ausbau bekannter Einrichtungen und nicht durch qualitative Verbesserungen zu erreichen versucht.

Wir haben uns bereits seit längerer Zeit mit der Schaffung von neuartigen Strahlenschutzstoffen hoher Absorptionsleistung beschäftigt, wobei unsere Arbeit zunächst nicht auf die durch die Verschärfung der Bestimmungen auftretenden Probleme ausgerichtet war, sondern vielmehr auf die Verbesserung des Strahlenschutzes in solchen Fällen, in denen das bisher meist benutzte Abschirmmaterial Blei aus bestimmten Gründen nicht ausreicht. Die Ergebnisse eines Teils unserer Arbeiten, betreffend Strahlenschutzstoffe für den Bau radiumtherapeutischer Geräte, sind bereits früher mitgeteilt worden (Zimmer, 1943). Wir glauben jedoch, daß unsere Versuche auch für allgemeinere Strahlenschutzprobleme in der Röntgentechnik von Interesse sein könnten und berichten im folgenden kurz über bisher nicht in Betracht gezogene Stoffe: Thoriumoxyd, Thoriummetall und Uranmetall.

Thoriumoxyd ist einer der wenigen nichtmetallischen Stoffe, die ein schweres Element enthalten und gleichzeitig eine hohe Dichte aufweisen. Das Problem bei der Herstellung eines praktisch verwendbaren Materials aus Thoriumoxyd bestand darin, das diesem Stoff im kristallinen Zustand eigene hohe spezifische Gewicht bei der Herstellung fertiger Formteile zu erhalten. Durch Sinterung unter geeigneten Bedingungen gelang es, Thoriumoxyd-Formstücke anzufertigen, die mit einer Dichte von 9,3 g je Kubikzentimeter fast die theoretische Dichte von 9,69 g je Kubikzentimeter erreichen. Die Formstücke besitzen eine glatte Oberfläche und entsprechen in ihren mechanischen Eigenschaften etwa denen von Hartporzellan. Sie dürften sich als Strahlenschutzstoff besonders in allen den Fällen eignen, in denen die Anwendung eines Metalles unzweckmäßig ist.

Aus Thorium- und Uranmetall können durch Sinterung bzw. Vergießen kompakte Bleche, Platten und Stäbe hergestellt und diese mittels spanabhebender Bearbeitung in beliebige Formen gebracht werden. Die Dichte der fertigen Stücke liegt für Thorium mit 11,5 g je Kubikzentimeter in der Nähe der des Bleis (11,3 g/ccm), beim Uran mit mehr als 18 g je Kubikzentimeter wesentlich darüber.

Es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß die Dichte allein noch kein klares Bild von der Absorptionsleistung eines Stoffes ergeben kann, da bekanntlich für die Absorptionsvorgänge auch die Stellung des Atoms im periodischen System der Elemente von wesentlicher Bedeutung ist. Wir haben daher in Tabelle 1 die durch Messung bestimmte Absorptionsleistung (im Bereich von 60—170 kV) der drei hier in Frage stehenden Materialien im Vergleich zu der von Blei aufgeführt. Man erkennt, daß im diagnostischen Bereich, d. h. bis etwa 100 kV das Thoriumoxyd dem Blei praktisch gleichwertig ist, während es bei härterer Strahlung weniger absorbiert. Thoriummetall ist im

diagnostischen Gebiet dem Blei überlegen, jedoch nicht so wesentlich, daß es aus diesem Grunde dem Blei vorzuziehen wäre. Dennoch dürfte es in besonderen Fällen Anwendung finden, da es wesentlich bessere mechanische Eigenschaften aufweist als Blei, wodurch neue konstruktive Wege erschlossen werden. Für härtere Strahlung ist Thoriummetall dem Blei um einen geringen Betrag unterlegen. Uranmetall besitzt im diagnostischen Gebiet eine wesentlich höhere Absorptionsleistung als Blei, so daß die gleiche Schutzwirkung mit etwa der halben Materialdicke erreicht werden kann. Auch bei härterer Strahlung ist es dem Blei in seiner Leistung überlegen.

Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, auf die möglichen Anwendungen der neuen Strahlenschutzstoffe und die damit erreichbaren Verbesserungen im einzelnen einzugehen, zumal die diesbezügliche Entwicklung noch ganz im Anfang steht. Auf die Versuche zu einer Anwendung in der Radiumtherapie wurde bereits früher hingewiesen; über weitere Anwendungen soll nach Abschluß der laufenden Arbeiten berichtet werden. Doch hoffen wir, daß der vorliegende Hinweis auf die neuartigen Strahlenschutzstoffe auch anderen Stellen Anregung zur Erprobung derselben gibt und damit dazu beiträgt, die angestrebte allgemeine Verbesserung des Strahlenschutzes auch da zu erreichen, wo die bisher gebräuchlichen Materialien sich als nicht oder nicht vollkommen geeignet erwiesen haben.

Für die Durchführung von Absorptionsmessungen sind wir Herrn Dr. R. Jaeger, Ockstadt für Sinterungsversuche an Thoriumoxyd Herrn Dr. E. Ryschkewitsch, Frankfurt a. M., Keramisches Labor der Deutschen Gold -und Silber-Scheideanstalt zu Dank verpflichtet.

Tabelle 1. Bleigleichwert von gesintertem Thoriumoxyd (ThO_2), von Thoriummetall (Th) und Uranmetall (U) in Abhängigkeit von der Strahlenhärte

Strahlenhärte kV_s	mm Blei, die 1 mm folgender Stoffe entsprechen ThO_2	Th[1]	U
60	—	1,60	2,30
70	1,12	1,55	2,40
80	1,08	1,43	2,33
90	1,02	1,27	2,14
100	0,90	1,10	1,85
110	0,79	0,91	1,48
120	0,68	0,79	1,34
130	0,63	0,75	1,27
140	0,63	0,78	1,28
150	0,65	0,85	1,29
160	0,71	0,90	—
170	0,79	0,94	—
RaC	0,90	1,16	1,81

Zusammenfassung

Absorptionsmessungen im diagnostischen Bereich ergeben, daß Thoriumoxydsinterkörper und Thoriummetall dem Blei als Strahlenschutzstoff praktisch gleichwertig sind, während Uranmetall dem Blei wesentlich überlegen ist, so daß die gleiche Schutzwirkung mit etwa der halben Metalldicke erreicht werden kann. Auch bei härterer Strahlung weist Uranmetall eine höhere Absorptionsleistung als Blei auf.

Schrifttum

Jaeger, R., Die Bleiäquivalenz von Thorium gegenüber Röntgenstrahlen und Radium-Gammastrahlen. Phys. Z. 44 (1943): 153. — Zimmer, K. G., Strahlenschutzstoffe für den Bau radiumtherapeutischer Geräte. Strahlenther. 72 (1943): 527. Belg. Pat. Nr. 446484, 446499, 446500, 446514, 446515. DRP. 744573.

[1]) Jaeger, 1943.

Über die Eigenfilterung von Röntgenröhren nebst deren Schutzbehältern und damit zusammenhängende Fragen

Von Prof. Dr. **Walter Rump**

Wissenschaftlicher Mitarbeiter der Siemens-Reiniger-Werke, Erlangen

Mit 13 Abbildungen

1. Einleitung

Nach den „Begriffsbestimmungen für die Röntgentechnik" (Normblatt DIN 6814 D 1, Beuth-Vertrieb G. m. b. H., Berlin SW 68) versteht man unter der Eigenfilterung „die Filterung der vom Brennfleck im Nutzstrahlenbündel ausgehenden Strahlung durch die von ihr zu durchdringenden Wandungen und sonstigen Werkstoffschichten der Röhre und des Gehäuses"[1]).

Während früher die Kenntnis der Eigenfilterung weniger wichtig erschien, da die alten offen betriebenen Röhren meist eine sehr dünne Glaswand besaßen, ist in neuerer Zeit vor allem durch den Einbau von Röhren in strahlensichere häufig ölgefüllte Behälter, die Eigenfilterung so stark gestiegen, daß sie zur Erzielung vergleichbarer Ergebnisse bei Strahlenmessungen und auch bei der medizinischen Anwendung der Röntgenstrahlen unbedingt berücksichtigt werden muß. Bereits im Jahre 1933 wird in einem Komiteebericht des I. amerikanischen Kongresses für Radiologie auf die Wichtigkeit der Bestimmung der Eigenfilterung (initial filtration) hingewiesen[2]). Auch das deutsche Normblatt DIN Rönt 2/1933 Bauvorschriften § 12 enthielt schon die Vorschrift, daß bei Durchleuchtungsgeräten der Aluminiumgleichwert der Röhrenwandung an der Strahlenaustrittsstelle mindestens 0,7 mm betragen und auf der Röhre angegeben sein mußte. Nunmehr ist in den neuen deutschen Normen für den Strahlenschutz DIN 6811 § 18 und 26 die Angabe der Eigenfilterung allgemein vorgeschrieben, doch fehlte bisher die Erläuterung einer für die Praxis geeigneten Methode zur Messung derselben.

2. Die Literatur über die Bestimmung der Eigenfilterung

In der Literatur kommen vor allem folgende Arbeiten als einschlägig in Betracht:

1. L. S. Taylor und G. Singer, Washington D. C.: „Standard Absorption Curves for Specifying the Quality of X-Radiation", a. a. O.
2. H. Behnken und H. Nitka, PTR, Berlin: „Zur Charakterisierung von technischen Röntgenröhren", Phys. Z. **36** [1935]: 459.
3. H. Eschbach, Leipzig: „Zur Frage des Wandfilterwertes von Vollschutzröhren". Strahlenth. **62** [1938]: 287.
4. R. Thoraeus, Stockholm: „Standard Curves of the Absorption of Roentgen Rays in Aluminium and their Employment for Estimating the Equivalent of the Initial Filtration in Roentgen Tubes". Acta radiol. (Schwd.) **21** [1940]: 603.

In jedem Fall handelt es sich darum, den Gleichwert der Eigenfilterung in bezug auf das Material des benutzten Zusatzfilters, meist Aluminium oder Kupfer, zu kennen, damit die Gesamtfilterung (gleich Eigenfilter und Zusatzfilter) in Millimetern Al oder Cu angegeben werden kann.

[1]) In dieser Definition ist nicht gesagt, was unter der vom Brennfleck ausgehenden Strahlung verstanden werden soll. Bekanntlich entsteht die Röntgenstrahlung in einer mehr oder weniger großen Tiefe des Anodenmetalls und erleidet dementsprechend eine Schwächung. In der Eigenfilterung, wie sie aus der Nutzstrahlung erschlossen wird, ist die Filterung in der Anode mit enthalten. Die hier mitgeteilten Untersuchungen gelten für Röhren mit Wolframanode; für andere Anodenstoffe können geringe Abweichungen auftreten.

[2]) L. S. Taylor und G. Singer, Radiology (Am.) **22** [1934]: 445.

In der ersten Arbeit (Taylor und Singer) wird die Eigenfilterung aus den Schwächungskurven in Al oder Cu bestimmt, indem für die zu untersuchende Röhre bei einer bestimmten konstanten Gleichspannung die Schwächungskurve aufgenommen und diese mit einer entsprechenden Normalkurve durch Parallelverschieben zur Deckung gebracht wird. Die Normalkurven wurden mit einer Röhre aus „Cerium"-Glas von 1,29 mm Dicke aufgenommen. Die Eigenfilterung dieser Röhre ist nicht berücksichtigt; es ist nur angegeben, daß sie ungefähr 0,02 mm Cu entspricht. Man erhält daher bei Benutzung dieser Kurven stets einen entsprechend kleineren Wert für die Eigenfilterung.

In der zweiten Arbeit (Behnken und Nitka) wird ähnlich verfahren. Hier ist aber eine Röhre mit Lindemann-Fenster benutzt, deren geringe Eigenfilterung durch Extrapolation des reziproken Differentialquotienten der Schwächungskurve in Aluminium zu 0,12 mm Al bestimmt wurde. Die Normalkurve gilt aber nur für eine Spannung von 31 kV, eine Bedingung, die in der Praxis im allgemeinen nicht eingehalten werden kann.

Bei der dritten Arbeit (Eschbach) wird die Eigenfilterung bestimmt durch Messung der Halbwertschicht (HWS) in Cu bzw. Al und Vergleich derselben mit Werten aus Normalkurven, die die Abhängigkeit der HWS von Spannung und Filterung darstellen. Diese Normalkurven sind aus der Literatur entnommen und dürften in bezug auf die Berücksichtigung der Eigenfilterung der für die Aufnahme der Normalkurven benutzten Röhren verbesserungsbedürftig sein.

In dieser Beziehung ist die vierte Arbeit (Thoraeus) einwandfrei, da hier eine für den Zweck eigens angefertigte Röhre mit einem Fenster aus 0,2 mm Al benutzt wurde. Dementsprechend beziehen sich die angegebenen Normalkurven, die die Schwächung und die Halbwertschichten im Bereich von 50 bis 100 kV konstanter Gleichspannung zeigen, nur auf Aluminium. Leider sind die Messungen bei einem Fokus-Abstand von 227,3 cm gemacht, so daß die Kurven in den meisten Fällen nicht benutzt werden können, weil der große Luftweg, besonders bei weichen Strahlungen, erheblich schwächt.

Die bisher vorliegenden Unterlagen reichen also zu einer einwandfreien Bestimmung der Eigenfilterung einer Röntgenröhre ohne oder mit Behälter nicht aus. Die Ergebnisse der weiterhin beschriebenen Messungen sollen dazu dienen, diese Lücke auszufüllen.

3. Eigene Versuchsanordnung

Alle Messungen wurden mit dem Küstnerschen Eichstandgerät vorgenommen, bei dem aber das Cellon-Eintrittsfenster durch eine Styroflexfolie (0,02 mm stark) ersetzt worden war, damit auch der weiche Anteil der Röntgenstrahlung bei Messungen ohne Zusatzfilter möglichst vollständig erfaßt wurde. Auf diese Weise erübrigt sich eine Korrektur des Eichfaktors beim Übergang von harter zu weicher Strahlung. Die Befürchtung, daß dann die harte Strahlung (200 kV) wegen des Eindringens von in der Luft vor dem Fenster entstehenden Elektronen in die Kammer unrichtig gemessen werden würde, erwies sich als unbegründet, da ein nennenswerter Unterschied bei Vergleichsmessungen mit dünnem und dickem Fenster nicht gefunden werden konnte. Das ist wohl dadurch zu erklären, daß der Zuwachs an Elektronen von außen her durch einen Verlust ausgeglichen wird, der dadurch entsteht, daß ein Teil der im Innern der Kammer ausgelösten Elektronen nach rückwärts durch das Fenster entweicht. Der Eigenablauf des Gerätes wurde, wo es notwendig war, berücksichtigt.

Alle Messungen, bei denen es nicht anders angegeben ist, wurden bei konstanter Gleichspannung durchgeführt, die von einem Stabilivolt-Apparat mit guter Spannungsglättung (Welligkeit kleiner als 2%) geliefert wurde. Die Röhrenspannung wurde laufend mit einem Culmimeter (Spannungsmesser an einer Abzweigung eines Hochohmwiderstandes parallel zur Röhre) gemessen. Das Culmimeter war mit Kugelfunkenstrecke geeicht. Bei einem großen Teil der Untersuchungen konnten Spannung und Stromstärke durch Isostat und Stabilisator konstantgehalten werden; im übrigen wurde von Hand reguliert.

Als Röntgenröhre diente eine eigens angefertigte Röhre mit Lindemann-Fenster. Sie hatte eine Hohlanode mit Berylliumfenster und war mit Siedekühlung versehen. Die Röhre wurde bei 1 mA bis 100 kV, in Ausnahmefällen bis 130 kV, frei in Luft betrieben. Für höhere Spannungen bis 200 kV wurde eine Doglasröhre (Doppelglasröhre) benutzt, deren Eigenfilterung berücksichtigt wurde.

Die Röntgenstrahlen gelangten aus dem Apparateraum durch ein Fenster in einer Trennwand von 8 mm Blei in den Meßraum. Die Messungen wurden in 1 m Fokusabstand gemacht; die Dosisleistungen sind aber im folgenden für 50 cm als dem gebräuchlichen Fokusabstand angegeben, dabei wurde die Schwächung in 50 cm Luft berücksichtigt. Die Ausblendung betrug 2×2 cm². Diese Blende war, ebenso wie die Filter, etwa in der Mitte zwischen Fokus und Kammerblende angeordnet. Eine Einwirkung der Streustrahlung von den unter Umständen sehr starken Filtern aus war nicht merkbar.

4. Schwächungs- und Härtungsgleichwert

Bei der Filterung der Nutzstrahlung einer Röntgenröhre handelt es sich (abgesehen von Fällen, in denen eine selektive Absorption ausgenutzt werden soll) immer um eine Härtung der Strahlung, d. h. aus dem Strahlengemisch sollen die weichen, langwelligen Strahlen vorzugsweise beseitigt, die harten kurzwelligen Anteile geschont werden. Es muß deshalb zur Bestimmung der Eigenfilterung diejenige Dicke in Al oder Cu gesucht werden, die die gleiche Strahlenhärte, nicht die gleiche Strahlenmenge, ergibt. Darauf ist meist keine Rücksicht genommen worden. Aber in den Begriffsbestimmungen (DIN 6814) ist aus diesem Grunde ein Unterschied gemacht zwischen dem Härtungsgleichwert der Eigenfilterung und dem Schwächungsgleichwert eines Strahlenschutzstoffes, da es im letzteren Falle lediglich auf eine Herabsetzung der Dosisleistung ankommt; auch in den Regeln für die Röntgendosismessung (DIN 6809) ist die Eigenfilterung unter den Faktoren genannt, die auf die Härte Einfluß haben.

Da unter Umständen beträchtliche Unterschiede zwischen Schwächungs- und Härtungsgleichwert bestehen können, sollen zunächst die Ergebnisse von Untersuchungen mitgeteilt werden, die in dieser Richtung angestellt wurden. Als Materialien, die vornehmlich im Strahlengang von Röhren und Behältern benutzt werden, wurden Röhrenglas, Beryllium und Wachs (an Stelle von Öl) mit Aluminium oder Kupfer in bezug auf Schwächung und Härtung verglichen. Besonders eingehend wurden Al und Cu in ihren Beziehungen zueinander untersucht, weil in der Praxis häufig die Frage auftritt, welche Dosisleistung und welche Härte zu erwarten ist, wenn ein Al-Filter durch Cu oder umgekehrt ersetzt wird.

Die Bestimmung des Schwächungsgleichwertes bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Man nimmt unter Benutzung von Zusatzfiltern steigender Dicke die Schwächungskurven für die zu vergleichenden Substanzen auf, zeichnet sie wie üblich in ein halblogarithmisches Raster ein und liest unmittelbar an gleichen Dosisleistungen die zugehörigen Dicken ab.

Schwieriger ist die Bestimmung des Härtungsgleichwertes, da es hier erforderlich ist, für zahlreiche Dicken beider Substanzen je die Härte zu messen und die Abhängigkeit der Härte von der Schichtdicke graphisch darzustellen. Aus diesen Kurven kann man dann die zu einer bestimmten Härte gehörigen Dicken der beiden Substanzen ablesen. Alle diese Messungen mußten für verschiedene Spannungen ausgeführt werden, so daß zur Erzielung der hier mitgeteilten Ergebnisse eine sehr langwierige Arbeit erforderlich war.

Als Maß für die Strahlenhärte wurde die Halbwertschicht gewählt, das ist nach DIN 6809 § 6a die Schichtdicke eines Stoffes in Millimetern, die bei Einschaltung in den Strahlengang die Dosisleistung auf die Hälfte herabsetzt. Diese HWS wird auch als „wahre“ HWS bezeichnet. Die Verwendung der an sich physikalisch besser definierten sog. „reduzierten“ HWS[3]) bringt, wie Versuche zeigten, keine wesentlichen Vorteile, auch ist ihre Bestimmung aus der Tangente an die Schwächungskurve etwas umständlicher.

---

[3]) Holthusen und Braun, Grundlagen der Röntgenstrahlendosierung. Verlag Thieme, 1933, S. 69.

Für die beiden Filtersubstanzen Al und Cu ergab sich, wohl wegen der bei beiden Filtern verschiedenen Inhomogenität der Strahlung, daß die Gleichwerte der Schichtdicken für gleiche Strahlenhärte nicht dieselben sind, je nachdem ob man die Al-HWS oder die Cu-HWS benutzt. Im allgemeinen zeigte sich im Laufe der umfangreichen Messungen, daß die Al-HWS labiler ist als die Cu-HWS. Es wäre deshalb empfehlenswert, wenn für alle Spannungen (vielleicht mit Ausnahme der „überweichen" Strahlen) einheitlich das Kupfer zu HWS-Messungen verwendet würde, zumal es auch für „überharte" Strahlen noch brauchbar ist, wo die in DIN 6809 § 6 empfohlenen Stoffe Zinn und Blei versagen[4]).

Um die Möglichkeit zu geben, zu einer gegebenen Cu-HWS die entsprechende Al-HWS zu finden und umgekehrt, ist in Abb. 1 die für homogene Strahlung geltende Beziehung zwischen beiden dargestellt, entsprechend der Gleichung HWS $= \frac{6{,}83}{\mu}$, wenn die HWS in Millimetern, der Schwächungskoeffizient μ in cm^{-1} gemessen sind[5]). Die Kurven gelten bei nicht zu geringer Filterung mit guter Annäherung auch für inhomogene Strahlungen, wie an dem vorliegenden Zahlenmaterial bis 3 mm Cu-HWS nachgeprüft werden konnte. Die beigeschriebenen Zahlen geben die den Halbwertschichten bei homogener Strahlung zugeordneten Wellenlängen an. Sie können dazu dienen, aus der gemessenen HWS die mittlere Wellenlänge einer inhomogenen Strahlung zu bestimmen, doch benutzt man dann besser an Stelle der „wahren" die „reduzierte" HWS, da andernfalls die gefundene mittlere Wellenlänge zu klein ist.

Auch zur Bestimmung der Homogenität (DIN 6809 § 7) ist Kupfer viel geeigneter als Aluminium, weil bei Benutzung von Aluminium bereits bei verhältnismäßig geringer Filterung das Verhältnis der zweiten zur ersten HWS (der Heterogenitätsgrad[6])) nahezu Eins wird, so daß eine Homogenität der Strahlung vorgetäuscht wird, die keineswegs vorhanden ist (vgl. Tab. 1, S. 144)[7]).

Dieses Verhalten des Aluminiums beruht darauf, daß die Härtung einer Strahlung um so wirksamer erfolgt, je steiler der Schwächungskoeffizient mit zunehmender Wellenlänge ansteigt. In Abb. 2 sind die Massenschwächungskoeffizienten $\frac{\mu}{\varrho}$ für Kupfer und Aluminium in Abhängigkeit von der Wellenlänge in logarithmischem Maßstab dargestellt. Man sieht daraus, daß im Gebiet langer Wellen der Anstieg für beide Stoffe gleich ist, während die Steilheit bei Al mit abnehmender Wellenlänge bald geringer wird, d. h. eine weitere Verstärkung des Al-Filters, die ja eine Verschiebung der mittleren Wellenlänge bedeutet, bringt in diesem Gebiet nur eine geringe Zunahme der durch die HWS definierten Härte; die Schwächungskurve in halblogarithmischer Darstellung wird fast geradlinig und die Strahlung scheint nahezu homogen zu sein.

[4]) Vgl. W. Rump, Strahlenther. **68** [1940]: 391.

[5]) Die Werte für die Schwächungskoeffizienten wurden folgenden Arbeiten entnommen: Für die Wellenlängen bis 0,04 Å Sizoo und Coumou, Physica **3** [1936]: 921; von 0,05 bis 0,21 Å Cuykendall, Physic. Rev. (Am.) **50** [1936]: 105; von 0,22 bis 1,0 Å Allen, Physic. Rev. (Am.) **27** [1926]: 266.

[6]) Nach den Regeln für die Röntgendosismessung wird die Heterogenität durch das Verhältnis der 2. HWS zur 1. HWS gekennzeichnet. Das entspricht dem Vorschlag von Christen aus dem Jahre 1915 (Fortschr. Röntgenstr. 23, S. 215); eine Strahlung ist also um so homogener, je kleiner dieses Verhältnis ist. [In der oben angeführten Arbeit von Eschbach wird irrtümlich gesagt, daß der Inhomogenitätsfaktor h nach Christen durch die Formel $h = \frac{2.\ \text{HWS} - 1.\ \text{HWS}}{1.\ \text{HWS}}$ ermittelt wird. Da dieser Irrtum in einer neueren Arbeit des gleichen Verfassers (Fortschr. Röntgenstr. **66** [1942]: 141) sich wiederholt, möge dies hier erwähnt werden.] Nach Ansicht vieler Röntgenologen und auch nach der des Verf. wäre es anschaulicher, wenn an Stelle des Heterogenitätsgrades der umgekehrte Wert, nämlich der Homogenitätsgrad gewählt würde, also das Verhältnis der 1. HWS zur 2. HWS. Dann würde einer homogenen Strahlung als der höchstwertigen auch der höchste Zahlenwert, nämlich Eins, zukommen, während die in der Praxis stets verwendeten Strahlengemische durch eine um so kleinere Zahl gekennzeichnet würden, je weiter sie von der stets anzustrebenden Homogenität abweichen.

[7]) So sagt Christen, von dem die Kennzeichnung der Härte durch die HWS und ebenso die der Heterogenität stammt — allerdings im Jahre 1915, a. a. O. —, „daß es mit der Heterogenität der Röntgenstrahlen nicht so schlimm steht, wie von einigen Autoren mit Vorliebe hervorgehoben wird, ergibt sich daraus, daß schon einige Millimeter Al genügen, um die Heterogenität recht nahe an Eins heranzubringen."

Der Grund für den verschiedenen Verlauf der Kurven der Schwächungskoeffizienten von Al und Cu liegt darin, daß die Koeffizienten der Streuung, die ja einen Teil der Schwächung ausmacht, für beide Stoffe nahezu gleich und nur wenig wellenlängenabhängig sind, während der Absorptionskoeffizient von Kupfer etwa 10mal so groß ist wie der von Aluminium. Die Streuung hat daher bei Aluminium einen wesentlich größeren Einfluß auf die Schwächung.

Meßergebnisse

Die Messungen wurden bei 50, 70 und 100 kV, bei Cu und Al auch bei 200 kV konstanter Gleichspannung gemacht.

a) Aluminium-Kupfer

Die Ergebnisse der umfangreichen Messungen für die Beziehungen zwischen Al und Cu sind in Abb. 3 dargestellt. Man sieht, daß die Schwächungsgleichwerte auf Kurven liegen, die mit zunehmender Filterdicke steiler ansteigen und um so höher liegen, je höher die Spannung ist. Letzteres Verhalten gilt aber nur für den hier verwendeten Spannungsbereich von 50 bis 200 kV, bei niedrigeren Spannungen kehrt es sich um, so daß die Kurven um so höher liegen, je niedriger die Spannung ist. Die Erklärung dafür ergibt sich aus dem Verlauf der Schwächungskoeffizienten (Abb. 2). In Abb. 2 ist als Abszissenmaßstab neben der Wellenlänge auch die Spannung entsprechend der bekannten Formel $\mathrm{kV} = \frac{12{,}35}{\lambda}$ und eine weitere Teilung entsprechend $\mathrm{kV} = 2 \times \frac{12{,}35}{\lambda}$ eingetragen. Erstere gilt für homogene Strahlung bzw. für die Grenzwellenlänge der inhomogenen Bremsstrahlung, letztere gibt einen Anhalt für die Beziehung zwischen der Röhrenspannung und einer mittleren Wellenlänge, wie sie bei normal gefilterter Strahlung vorhanden ist; diese Skala entspricht also ungefähr den Verhältnissen, die in der Praxis vorliegen. In letzterem Falle liegt auch die Grenze der selektiven Absorption des Kupfers (K_A—Cu), die hier eine Rolle spielt, nicht scharf bei 1,38 Å, sondern es erfolgt wegen der Breite des Wellenlängenbandes der normalen Strahlung ein allmählicher Übergang, wie es in Abb. 2 durch die gestrichelte Linie angedeutet ist. Der Verlauf der Kurven der Massenschwächungskoeffizienten für Al und Cu zeigt nun, daß oberhalb etwa 500 kV und unterhalb etwa 10 kV die Koeffizienten gleich sind. Das Al-Filter für gleiche Schwächung muß deshalb in diesen Bereichen etwa 3,3 mal (Verhältnis der Dichten) so stark sein wie das entsprechende Cu-Filter, während im Bereich von etwa 40 kV ein Maximum (33) für das Dickenverhältnis liegt[8]).

Die Kurven für die Härtungsgleichwerte (bezogen auf gleiche Cu-HWS) verlaufen nicht so regelmäßig wie die für gleiche Schwächung. Für 200 und 100 kV sind sie nahezu geradlinig, bei 70 und 50 kV sind sie dagegen leicht konvex gekrümmt und durchkreuzen die für höhere Spannung geltenden Kurven, vermutlich wegen der selektiven Durchlässigkeit des Kupfers für weiche Strahlen.

Für 70 kV sind die Verhältnisse in Abb. 4 in größerem Maßstab dargestellt, und dazu ist noch eine Kurve eingetragen, die die Härtungsgleichwerte, bezogen auf die gleiche Al-HWS, angibt. Diese Kurve steigt anfangs steil an, schneidet in ihrem weiteren Verlauf die beiden anderen Kurven und verläuft dann flacher als die Kurve für die Härtungsgleichwerte, bezogen auf Cu-HWS. Dies letztere Verhalten ist nicht ohne weiteres verständlich, dagegen ist der anfängliche wesentlich abweichende Verlauf wahrscheinlich durch die selektive Absorption des Kupfers, die bei der Wellenlänge von 1,38 Å liegt, bedingt. Dazu kommt noch, daß in diesem Bereich das Spektrum der L-Eigenstrahlung des Wolframs, des Antikathodenmaterials, liegt (vgl. Abb. 2), so daß die starken L—α_1- und α_2-Linien etwa bei 1,48 Å verhältnismäßig wenig geschwächt werden und einen zusätzlichen weichen Anteil für die restliche Strahlung bilden. Die Folge davon ist, daß Aluminium bei niedriger Spannung und geringer Filterung dem Kupfer an härtender Wirkung überlegen ist.

[8]) Dies folgt aus dem Schwächungsgesetz $DL = DL_0 \cdot e^{-\mu d}$, worin DL_0 die Anfangsdosisleistung, DL die Dosisleistung nach Durchdringung eines Stoffes von der Schichtdicke d, μ den Schwächungskoeffizienten für diesen Stoff bedeuten. Für zwei verschiedene Stoffe werden die Enddosisleistungen DL_1 und DL_2 gleich, wenn $DL_1 = DL_0 \cdot e^{-\mu_1 d_1} = DL_2 = DL_0 \cdot e^{-\mu_2 d_2}$ ist oder $\mu_1 d_1 = \mu_2 d_2$ oder $d_1 : d_2 = \mu_2 : \mu_1$ oder wenn man die Massenschwächungskoeffizienten benutzt: $d_1 : d_2 = (\mu_2/\rho_2) \cdot \rho_2 : (\mu_1/\rho_1) \cdot \rho_1$. Bei Gleichheit der Massenschwächungskoeffizienten verhalten sich also für gleiche Schwächung die Dicken zweier Stoffe umgekehrt wie die Dichten.

Dies tritt besonders hervor, wenn die Härte durch die Al-HWS gemessen wird, während für die Cu-HWS, wieder durch die selektive Durchlässigkeit, ein gewisser Ausgleich entsteht. Mit zunehmender Spannung verschwindet dieses Verhalten, so daß es bereits bei 100 kV nur noch wenig bemerkbar ist. Wenn diese Erklärung richtig ist, müßten die Unterschiede bei Verwendung von anderem Antikathodenmaterial geringer sein.

Bei den Kurven für 200 kV (Abb. 3) ist zu beachten, daß sie wegen der Eigenfilterung der benutzten Doglas-(Doppelglas-)röhre erst bei dem Punkt 0,2 Cu/5 Al beginnen.

Die folgende Tabelle 1 gibt für 200 kV, 5 mA, 50 cm Fokusabstand und 1 mm Cu-Filter und für die verschiedenen Al-Gleichwerte die Dosisleistungen, Halbwertschichten und auch die Heterogenitätsgrade h_{Cu} und h_{Al}, je nachdem die Härte auf Cu- oder Al-HWS bezogen wird.

Tabelle 1.
Filtergleichwerte für gleiche DL, gleiche Cu-HWS und gleiche AL-HWS

Filter mm	*DL* r/min	Cu-HWS mm	h_{Cu}	Al-HWS mm	h_{Al}
1,0 Cu	15	1,5	1,5	14,6	1,06
16 Al	15	1,2	1,8	12,4	1,13
27 Al	8	1,5	1,5	14,0	1,06
30 Al	6,8	1,6	1,4	14,5	1,05

Die gleichgehaltenen Werte in den senkrechten Zeilen sind unterstrichen.

Einem Filter von 1 mm Cu entsprechen also bei 200 kV

16 mm Al für gleiche Schwächung
27 „ „ „ „ „ Cu-HWS
30 „ „ „ „ „ Al-HWS.

Die außerdem in der Tabelle angegebenen Heterogenitätsgrade h_{Cu} und h_{Al} zeigen, daß Aluminium, wie schon erwähnt, für die Angabe der Heterogenität wenig geeignet ist, da die Werte von h_{Al} sehr nahe Eins liegen und eine Homogenität vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht vorhanden ist.

b) Röhrenglas-Aluminium und Röhrenglas-Kupfer

Von den gebräuchlichen Röhrenglassorten wurde das Mo-Glas 1447[III] von Schott u. Gen. untersucht. Die Ergebnisse sind in Abb. 5 dargestellt. Ebenso wie bei Aluminium-Kupfer (Abb. 3) steigt der Al-Schwächungsgleichwert einer bestimmten Glasdicke mit abnehmender Spannung, doch ist die Zunahme nur gering und die Krümmung der Kurven ist leicht konkav. Die Meßpunkte für die Härtungsgleichwerte streuen stark; man kann aber mit für die Praxis ausreichender Genauigkeit eine gerade Linie hindurchlegen, aus der abzulesen ist, daß in dem untersuchten Spannungsbereich 1 mm Röhrenglas 1,5 mm Al entspricht. Die Abweichungen liegen innerhalb ± 4%.

Für das Verhältnis Röhrenglas-Kupfer liegen sowohl die Schwächungsgleichwerte wie die Härtungsgleichwerte für die verschiedenen Spannungen in dem angegebenen Dickenbereich sehr nahe beieinander und die Kurven durchschneiden sich mehrfach, so daß aus Zweckmäßigkeitsgründen nur eine einzige Kurve angegeben ist, wobei der maximale Fehler ± 5% beträgt. Die Krümmung dieser Kurve ist umgekehrt wie bei Al; daraus kann man schließen, daß die mittlere Atomnummer des Glasmaterials zwischen der Atomnummer des Al (13) und der des Cu (29) liegt. Dieses Verhalten beruht auf dem hohen Zn-Gehalt dieses Glases.

c) Beryllium-Aluminium und Beryllium-Kupfer

Beryllium wird bekanntlich wegen seiner Hitzebeständigkeit und seiner großen Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen als Fenstermaterial bei Hohlanodenröhren verwendet. Es standen Stücke verschiedener Dicke zur Verfügung, so daß bis 12 mm Be gemessen werden konnte, doch war das Material nicht ganz einheitlich, die Meßpunkte streuen daher ziemlich stark. Besonders bei dem Vergleich mit Al (Abb. 6) kreuzen sich die Kurven der Gleichwerte für die verschiedenen Span-

nungen, so daß man am besten eine einzige mittlere Kurve für alle Spannungen verwendet. Der maximale Fehler beträgt dann ± 7 %. Dies gilt sowohl für den Schwächungs- wie für den Härtungsgleichwert. Beim Vergleich mit Cu liegen die Punkte besser. Der Anstieg der Cu-Gleichwerte für die Schwächung erfolgt umgekehrt mit der Spannung, während die Cu-Gleichwerte für die Härtung mit der Spannung ansteigen. Im ganzen gesehen ist die Durchlässigkeit des Berylliums so groß, daß das Be-Fenster bei den üblichen Stärken für die Eigenfilterung nur wenig ausmacht.

d) Wachs-Aluminium und Wachs-Kupfer

Wachs (Zeresin) wurde der einfacheren Versuchsanordnung wegen an Stelle von Öl untersucht, das ja in den modernen Röhrenschutzhauben und Einkessel-Apparaten viel verwendet wird und durchstrahlt werden muß. Auch bei diesen Messungen streuten die Werte für Al stärker als für Cu. Hier wurden auch Messungen bei 130 kV gemacht. Wie die Darstellung in Abb. 7 zeigt, steigt der Schwächungsgleichwert in Al wie in Cu mit der Spannung. Bei den Härtungsgleichwerten streuen die Meßpunkte für Al so stark, daß nur eine mittlere Kurve für den untersuchten Spannungsbereich angegeben werden kann; für Cu liegen die Meßpunkte so dicht beieinander, daß auch hier ein mittlerer Wert ausreichend ist. Die maximalen Abweichungen betrugen im ersten Fall ± 11 %, im zweiten ± 6 %.

Wenn man diese Meßergebnisse zusammenfassend überblickt, so sieht man, daß trotz der aufgewandten Mühe noch manche Einzelheiten der Klärung bedürfen. Es geht aber daraus hervor, daß bei den leichten und niedrigatomigen Stoffen wie Wachs und Beryllium der Härtungsgleichwert geringer ist als der Schwächungsgleichwert, während bei dem untersuchten Röhrenglas beide Werte nahezu übereinstimmen. Da zudem die anderen Stoffe, die sich im Strahlengang befinden, meist nur geringe Dicke haben, sind auch hier die Unterschiede nicht wesentlich, so daß in der Praxis auch die Bestimmung des Schwächungsgleichwertes keinen großen Fehler bedeuten würde; die im folgenden besprochenen Methoden zur Bestimmung der Eigenfilterung ergeben aber den Härtungsgleichwert, der an sich der richtigere ist.

In den Vorschriften (DIN 6811 § 18a und 26a) ist verlangt, daß der Al- bzw. Cu-Gleichwert angegeben werden soll, der innerhalb des gesamten Betriebsspannungsbereiches der niedrigste ist. Im allgemeinen gilt hier die Regel, daß der niedrigste Gleichwert bei der niedrigsten Betriebsspannung auftritt, wenn die Atomnummer kleiner ist als die des Metalls (Al oder Cu), in dem der Gleichwert ausgedrückt wird, und bei der höchsten Betriebsspannung, wenn die Atomnummer größer ist als die des Bezugsmetalles. Aus den Abb. 3—7 geht aber hervor, daß diese Gesetzmäßigkeit nicht immer gewahrt ist. Da außerdem die Unterschiede nicht sehr groß sind, wird man besser für die Praxis von dieser Vorschrift Abstand nehmen und vielleicht sagen, daß der Gleichwert der Eigenfilterung bei der mittleren Betriebsspannung angegeben werden soll.

5. Methoden zur Bestimmung der Eigenfilterung

Die im folgenden besprochenen Methoden sollen es ermöglichen, die Eigenfilterung von Röntgenröhren und Hauben mit einer für die Praxis ausreichenden Genauigkeit zu bestimmen. Man darf aber nicht erwarten, daß nach allen Methoden stets die gleiche unbedingt feststehende Größe des Gleichwertes gefunden wird, dafür ist die Änderung des Strahlengemisches, aus dessen Messung der Gleichwert abgeleitet werden muß, durch die verschiedenen Stoffe, aus denen sich das Eigenfilter zusammensetzt, zu unbestimmt und zu wenig faßbar. Man muß sich mit einem Näherungswert begnügen, dessen Genauigkeit aber sicher ausreicht zur Beurteilung der Frage, ob z. B. bei der Röntgenuntersuchung das Filter zum Schutz des Patienten gegen eine zu hohe Belastung der Haut ausreicht oder wie stark bei der Röntgenbehandlung das Zusatzfilter gewählt werden muß, um ein bestimmtes Gesamtfilter zu erhalten.

Zur Bestimmung der Eigenfilterung kommen drei Methoden in Betracht:

a) Extrapolation der umgekehrten Werte der Dosisleistungen bei dünnen Zusatzfiltern über das Zusatzfilter der Dicke 0 hinaus.

b) Vergleich der Schwächungskurve bei einer bestimmten Spannung mit der entsprechenden Normalkurve, die für die Gesamtfilterung gilt.

c) Aus der Halbwertschicht durch Vergleichen mit einer Tabelle oder mit Kurven der Halbwertschichten bezogen auf die Gesamtfilterung.

a) Die Extrapolations-Methode

Die erste Methode ist vom Verfasser angegeben und seit einer Reihe von Jahren praktisch erprobt worden. Sie wurde z. B. von L. Graf in einer Arbeit „Zur Abhängigkeit der Dosisleistung und der Intensität der Röntgenbremsstrahlung von der Spannung"[9]) angewendet.

Eine ähnliche Extrapolations-Methode stammt von Behnken und Nitka und ist oben (S. 146) erwähnt worden.

Die erstere Methode beruht auf folgender Überlegung: Die Dosisleistung steigt mit abnehmender Filterung stark an und wird für das Filter 0 sehr groß, der umgekehrte Wert der Dosisleistung geht daher gegen 0. Wenn man also die umgekehrten Werte der Dosisleistungen der zu untersuchenden Röhre oder Haube ohne Zusatzfilter und bei ansteigenden geringen Filterdicken (etwa 0, 0,5, 1, 2 mm Al oder 0, 0,05, 0,1, 0,2 mm Cu) in Abhängigkeit von der Filterdicke in Millimeterpapier einträgt und die entstehenden Kurven über die Filterdicke 0 hinaus bis zum Schnittpunkt mit der Abszissenachse verlängert, erhält man in dem Abstand dieses Schnittpunktes von dem 0-Punkt die Eigenfilterung in dem Gleichwert des Filtermaterials.

Um ein Bild von dem Verlauf der entstehenden Kurven und von der zu erwartenden Genauigkeit zu geben, sind in Abb. 8 die Kurven der umgekehrten Werte der Dosisleitungen bei verschiedenen Spannungen für eine Röhre mit Lindemannfenster und für eine Doglasröhre, das ist eine Röhre mit hoher Eigenfilterung, dargestellt. Die Extrapolation ist naturgemäß um so sicherer, je geradliniger die Kurve und je kleiner die Eigenfilterung ist; vor allem ist es notwendig, daß die Kurve über die gemessenen Werte hinaus stetig weiterläuft. Dementsprechend ist der Al-Gleichwert der Eigenfilterung bei der ersten Röhre recht sicher, da die Kurven nahezu geradlinig sind und der Al-Gleichwert des Lindemannfensters klein ist. Anders sieht es bei der Doglasröhre aus, deren Eigenfilterung etwa 0,17 mm Cu-Gleichwert entspricht. Hier ergeben die Verlängerungen der Kurven, die bei hohen Spannungen aufgenommen sind, zu hohe Werte für die Eigenfilterung, weil die Kurven in Wirklichkeit gegen ihr Ende hin eine stärkere Krümmung aufweisen, als es nach dem Verlauf der Meßwerte bis zum Nullpunkt des Zusatzfilters zu erwarten ist. Erfahrungsgemäß ist es deshalb zweckmäßig, die Spannung, wenn möglich, bei Al-Filterung nicht höher als 70 kV, bei Cu-Filterung nicht höher als 100 kV zu wählen. Diese Unsicherheit der Extrapolation beeinträchtigt den Wert dieser Methode, eine Ungenauigkeit muß aber in Kauf genommen werden, wenn die folgenden Methoden nicht anwendbar sind, und das ist leider häufig der Fall, da diese nur dann gute Resultate geben, wenn die Röhre mit konstanter und genau bekannter Gleichspannung betrieben werden kann und entsprechende Normalkurven oder Tabellen zur Verfügung stehen. Die Extrapolationsmethode ist dagegen an diese Voraussetzungen nicht gebunden.

b) Bestimmung der Eigenfilterung aus Normalkurven für die Schwächung

Die zweite Methode beruht auf dem Vergleich einer mit der Strahlung der Röhre, deren Eigenfilterung bestimmt werden soll, aufgenommenen Schwächungskurve mit einer bei der gleichen Spannung aufgenommenen Normalkurve für die Beziehung zwischen der Dosisleistung und dem Gesamtfilter. Diese Methode gibt bei sorgfältiger Ausführung die sichersten Ergebnisse, ist aber an das Vorhandensein einer Schar von Normalkurven gebunden. Solche Normal- oder Standardkurven sind, wie bereits in der Einleitung erwähnt, von Taylor und Singer und von Thoraeus mitgeteilt worden. In beiden Fällen ist aber die Eigenfilterung der verwendeten Röhre nicht berücksichtigt bzw. die Benutzbarkeit durch die Vorfilterung in der großen durchstrahlten Luftstrecke beschränkt.

[9]) Physik. Z. **38** [1937]: 610.

Es sind deshalb erneut solche Kurvenscharen für Al- und Cu-Filterung bei konstanter Gleichspannung mit größter Sorgfalt aufgenommen worden; sie sind in Abb. 9 und 10 wiedergegeben. Für die niedrigen Spannungen von 50—120 kV wurde eine Röhre mit Lindemann-Fenster, für die hohen Spannungen eine Doglasröhre verwendet; bei der ersteren Röhre wurde die Eigenfilterung nach der Extrapolations-Methode bestimmt, bei der zweiten durch Vergleichen der Schwächungskurven beider Röhren bei gleichen Spannungen.

Der Verlauf dieser Kurven steht in guter Übereinstimmung mit den Standardkurven von Taylor und Singer bzw. von Thoraeus, wenn man für erstere eine Eigenfilterung von 0,5 mm Al bzw. 0,02 mm Cu und für letztere eine Zusatzfilterung (in der durchstrahlten Luft) von 0,3 mm Al annimmt. Auch mit einer Kurve von Behnken und Nitka ist die Übereinstimmung gut. Damit dürfte erwiesen sein, daß es sich um wirkliche Normalkurven handelt, deren Verlauf nicht von der Art der benutzten Röhren abhängt. Die Kurven gelten für 50 cm Fokusabstand.

Abweichend von der Darstellung bei Taylor und Singer bzw. bei Thoraeus, bei denen alle Kurven bei dem Wert 100 für die Filterstärke Null bzw. 0,2 mm Al (Röhrenfenster) beginnen, sind hier in Abb. 9 und 10 die Werte der Dosisleistung in r/min bei 5 mA Röhrenstrom und 50 cm Fokusabstand angegeben. Dies ist deswegen geschehen, weil es in der Praxis häufig wertvoll ist, für eine bestimmte Spannung und Filterung die zu erwartende Dosisleistung zu erkennen und daß man durch Aufnahme der Schwächungskurven bei mehreren Spannungen und gleichzeitiges Zurdeckungbringen mit den entsprechenden Normalkurven die Sicherheit der Methode noch erhöhen kann. Von hierbei auftretenden Abweichungen wird im nächsten Abschnitt die Rede sein.

Die Ausführung der Methode gestaltet sich folgendermaßen: Man nimmt bei konstanter Gleichspannung, deren Wert bekannt sein muß, mittels einer wellenlängenunabhängigen Kammer die Schwächungskurve mit dem Filtermaterial auf, in welchem die Eigenfilterung bestimmt werden soll, und zeichnet sie in halblogarithmischer Darstellung auf Pauspapier (z. B. von Carl Schleicher u. Schüll, Düren Nr. 376½ P) im gleichen Maßstab wie die Normalkurven. Dann legt man die Kurve auf das Blatt mit den Normalkurven und bringt sie durch Parallelverschiebung in waagerechter und senkrechter Richtung möglichst gut zur Deckung[10]) mit der Kurve gleicher Spannung. Der Abstand zwischen der Nullinie der Schwächungskurve und der der Normalkurve gibt dann unmittelbar den Gleichwert der Eigenfilterung.

Um genaue Werte zu bekommen, ist es notwendig, folgendes zu beachten: Der Spannungswert muß richtig sein, die Ausblendung des Strahlenbündels muß klein sein, Blende und Filter müssen etwa im halben Fokusabstand angeordnet sein. Wenn der Fokusabstand von 50 cm nicht eingehalten werden kann, muß für niedrigere Spannungen wegen der Schwächung in der zusätzlichen Luftstrecke korrigiert werden. Aber auch wenn die Spannung nicht oder nicht genau bekannt ist, kann man brauchbare Werte erhalten und zugleich einen angenähert richtigen Wert für die Spannung finden, doch ist es dann zweckmäßig, zunächst die Eigenfilterung nach der Extrapolationsmethode zu bestimmen.

In vielen Fällen, z. B. bei den meisten Einkesselapparaten, ist es nicht möglich, die Röhre mit konstanter Gleichspannung zu betreiben. In Abb. 11 ist deswegen eine weitere Kurvenschar für Al-Filterung gegeben; sie wurde an einem Vier-Ventil-Apparat ohne Kabel aufgenommen, da diese unter Umständen durch ihre Kapazität eine beträchtliche Glättung der Spannungskurve bewirken. Ein Vergleich mit den Kurven für konstante Gleichspannung zeigt, daß die Dosisleistung bei gleicher Scheitelspannung und gleichem Gesamtfilter auf nahezu die Hälfte herabgesetzt ist, doch ist der Verlauf der Kurven nicht wesentlich anders, so daß man die Methode mit verminderter Genauigkeit auch bei pulsierender Spannung anwenden kann.

[10]) Da die Zusammensetzung einer inhomogenen Strahlung von der Art des Filtermaterials beeinflußt wird, kann die Deckung nur dann eine vollständige sein, wenn die Eigenfilterung aus dem Metall besteht, das bei der Aufnahme der Normalkurven als Filter gedient hat. Für gewöhnlich ist daher nur eine angenäherte Deckung zu erreichen.

Vorrichtung zur Aufnahme von Schwächungskurven

Die Aufnahme der Schwächungskurven erfordert immer einen etwas umständlichen Aufbau der Versuchsanordnung, und sie wird unsicher, wenn die Apparatur nicht sehr konstant läuft. Wir haben deshalb eine Vorrichtung hergestellt, die mit Kondensatorkammern arbeitet und gestattet, die Schwächungskurve mit einer einzigen Einschaltung der Röntgenröhre aufzunehmen: 5 Kondensatorkammern werden in 50 cm Fokusabstand gleichzeitig bestrahlt, wobei je eine Kammer sich hinter einem Filter von 0, 1, 2, 3 und 4 mm Al oder 0, 0,1, 0,2, 0,3 und 0,4 mm Cu befindet. Gleichzeitig kann die Einschaltzeit, wenn sie sehr kurz ist, mit einem Synchronkreisel photographisch gemessen werden. Man wird dadurch frei von Einflüssen der Spannungsschwankung während der Messungen und von Fehlern in der Zeitmessung[11]). Das Ganze ist auf einer einfachen optischen Bank leicht transportabel aufgebaut. Die Ladung der Kammern und die Spannungsmessung erfolgen auf sehr einfache Weise mittels eines geladenen Kondensators und eines Zweifaden-Elektrometers. Als Kammern dienen die bei den Siemens-Dosismessern verwendeten Fingerhutkammern, die zu Kondensatorkammern umgebaut wurden.

Die Vorrichtung ist besonders brauchbar als Leistungsmesser für Diagnostikapparate. Aus den Messungen erhält man die Dosisleistung und die Strahlenhärte und durch Vergleichen der Schwächungskurven mit den Normalkurven die Eigenfilterung, ferner auch, wenn nötig, die Spannung, nachdem man die Eigenfilterung aus den gemessenen Dosisleistungswerten durch Extrapolation nach der ersten Methode bestimmt hat.

c) Bestimmung der Eigenfilterung aus der Halbwertschicht

Die dritte Methode ist im Grunde genommen nur eine Abwandlung der vorigen. Sie benutzt die Halbwertschicht, die ja in engem Zusammenhang mit der Krümmung der Schwächungskurve steht. Man mißt bei konstanter Gleichspannung ohne oder mit Zusatzfilter die Halbwertschicht bei einem Fokusabstand von 50 cm und vergleicht sie mit der Halbwertschicht, die bei der gleichen Spannung zu einem bestimmten Gesamtfilter gehört; dieses entspricht, evtl. nach Abzug der Dicke des benutzten Zusatzfilters, der Eigenfilterung der Röhre. Man muß also Tabellen oder Kurven benutzen, die für die verschiedenen Spannungen die Halbwertschichten in Abhängigkeit von dem Gesamtfilter angeben.

Bei den Angaben, die man hierfür in der Literatur findet, ist meist die Eigenfilterung der Röhre, mit der die Messungen gemacht wurden, nicht berücksichtigt; die Werte sind daher besonders für schwache Filterung nicht richtig. Thoraeus a. a. O. gibt eine Kurvenschar für die Halbwertschicht in Al bei 50, 60, 80 und 100 kV, doch gilt sie wieder für den Fokusabstand von 2,27 m, so daß sie für die Praxis nicht gut brauchbar ist. Im folgenden sind deshalb für Al- und Cu-Filterung Tabellen gegeben, die für 50 cm Fokusabstand gelten; nötigenfalls kann man zwischen den Spannungen und Halbwertschichten linear interpolieren.

Bei der Versuchsanordnung sind die gleichen Punkte zu beachten, wie bei der vorigen Methode: Genaue Spannungsmessung, wellenlängenunabhängige Kammer, kleine Ausblendung, Blende und Filter etwa im halben Fokusabstand. Um gute Resultate zu bekommen ist es notwendig, die zur Bestimmung der Halbwertschicht erforderlichen Einzelmessungen mehrmals zu wiederholen.

Auch diese Methode erfordert die Benutzung von konstanter Gleichspannung. Bei pulsierender Spannung sind die Halbwertschichten etwa um 10% kleiner als in den Tabellen angegeben, doch gilt dies nur bei nicht zu geringer Filterung. Es ist deshalb zweckmäßig, in diesem Falle bei kleiner Eigenfilterung mit einem Zusatzfilter zu arbeiten, das man so bemißt, daß die Gesamtfilterung nicht unter 1 mm Al bzw. 0,5 bis 1 mm Cu liegt. Die Dicke des Zusatzfilters wird dann bei der Bestimmung der Eigenfilterung wieder abgezogen.

[11]) Eine ähnliche Vorrichtung wurde von R. M. Sievert (Acta radiol. (Schwd.) Suppl. **19** [1932]: 115) angegeben.

Tabelle 2. Aluminium-Halbwertschichten (mm)

Gesamtfilterung mm Al	Röhrenspannung (konst. Gleichspannung) in kV					
	50	60	70	80	90	100
0,5	0,35	0,4	0,45	0,5	0,55	0,6
1,0	0,8	0,9	1,0	1,1	1,3	1,4
1,5	1,1	1,3	1,4	1,6	1,8	2,0
2,0	1,4	1,6	1,8	2,0	2,2	2,5
3,0	1,8	2,1	2,4	2,7	3,0	3,3
4,0	2,2	2,5	2,9	3,3	3,6	3,9
5,0	2,5	2,9	3,3	3,7	4,0	4,4
6,0	2,7	3,2	3,6	4,1	4,5	4,9

Tabelle 3. Kupfer-Halbwertschichten (mm)

Gesamtfilterung mm Cu	Röhrenspannung (konst. Gleichspannung) in kV					
	100	120	140	160	180	200
0,1	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35
0,2	0,2	0,3	0,35	0,45	0,5	0,6
0,4	0,35	0,45	0,55	0,7	0,8	0,9
0,6	0,45	0,6	0,7	0,85	1,0	1,15
0,8	0,55	0,7	0,85	1,0	1,15	1,3
1,0	0,6	0,8	0,95	1,1	1,3	1,45
1,2	0,65	0,85	1,05	1,2	1,4	1,6
1,4	0,7	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7
1,6	0,75	0,95	1,15	1,4	1,6	1,85
1,8	0,75	1,0	1,25	1,45	1,7	1,95
2,0	0,8	1,05	1,3	1,55	1,8	2,05

6. Die Abhängigkeit der Dosisleistung von der Bauart der Röntgenröhre

Die vorliegenden Meßergebnisse wurden ferner benutzt um zu prüfen, inwieweit die Dosisleistung von der Bauart der Röntgenröhre beeinflußt wird. Wenn die Dosisleistung von der Bauart unabhängig wäre, würde auch die Dosisleistung zur Charakterisierung einer Röhre und zur Bestimmung der Eigenfilterung und Spannung herangezogen werden können. Um das Resultat vorwegzunehmen, so ergab sich, daß die Dosisleistung bei gleichem Röhrenstrom für ein und dasselbe Anodenmaterial bei Berücksichtigung der Eigenfilterung im allgemeinen nur von der Spannung (und deren zeitlichem Verlauf) abhängt; dabei muß aber vorausgesetzt werden, daß die Eigenfilterung in ihrer schwächenden und härtenden Wirkung dem zum Vergleich benutzten Filtermaterial ähnlich ist, da andernfalls der Anstieg der Dosisleistung mit der Spannung ein anderer ist, als er in den Abb. 9—11 auftritt.

Um von dem Einfluß des zeitlichen Verlaufes der Spannung unabhängig zu sein, wurden die Röhren mit konstanter Gleichspannung betrieben; bei pulsierender Spannung ist die Dosisleistung bekanntlich wesentlich (etwa 40%) geringer. Auch sind die Kurvenform der Spannung und der Durchgriff der Röhre hier von Bedeutung. Ferner ist es notwendig, daß die Oberfläche der Anode unversehrt glatt ist, da durch Kraterbildung infolge von Überlastung eine erhebliche Verminderung der Dosisleistung eintreten kann.

Es wurden Röhren verschiedener Bauart und verschiedener Herkunft geprüft, frei in Luft betrieben oder innerhalb einer Haube oder des zugehörigen Einkesselapparates, Röhren mit offener Bauart und solche mit Elektronenschutz (E-Kopf) der Anode. Die Röhren mit offener Bauart hatten bei Berücksichtigung der Eigenfilterung etwas größere Dosisleistung als die E-Kopfröhren, verursacht durch die Siebstrahlung; wenn diese durch eine fokusnahe Blende abgeschirmt wurde, waren die Dosisleistungen wieder nahezu gleich. Die Unterschiede lagen innerhalb $\pm 10\%$. Dies gilt für alle Spannungen in dem untersuchten Bereich von 50—100 kV, so daß sich alle Kurven mit denen in Abb. 9 gleichzeitig zur Deckung bringen ließen. Es waren meist Röhren älterer Herstellung.

Die Untersuchungen zeigten aber weiter, daß die Zusammensetzung der Eigenfilterung, also vor allem des Röhrenfensters oder des Röhrenglases, an der Strahlenaustrittsstelle für die Dosis-

leistung von wesentlicher Bedeutung ist. Das gleichzeitige Zurdeckungbringen der bei verschiedenen Spannungen aufgenommenen Schwächungskurven, z. B. mit den Kurven der Abb. 9 ist nur dann möglich, wenn das Material der Eigenfilterung aluminiumähnlich ist, weil der Anstieg mit der Spannung (oder mit anderen Worten der senkrechte Abstand der Kurven voneinander) vom Filtermaterial abhängt.

Die Dosisleistung einer Röhre mit sehr geringer Eigenfilterung (Lindemann-Fenster) nimmt im Bereich von 50—100 kV mit der Spannung weniger als proportional zu; im doppeltlogarithmischen Raster entsteht eine nach oben gewölbte (konvexe) Kurve. Bei Zusatzfilterung mit Al (1—2 mm) wird der Anstieg im gleichen Raster nahezu geradlinig, während bei Zusatzfilterung mit Cu (0,05—0,1 mm) die konvexe Form erhalten bleibt. Letzteres Verhalten zeigt sich nun auch bei Röhren, die aus dem oben näher untersuchten Glas Mo 1447 III angefertigt sind; die härtende Wirkung dieses Glases ist besser als die von Al, offenbar wegen des Gehaltes an Zn, das ja dem Cu sehr nahe steht. Die Folge davon ist, daß die Dosisleistung einer Röhre aus diesem Glas für gleiche Strahlenhärte größer ist als bei Verwendung von aluminiumähnlichem Glas, oder daß bei gleicher Dosisleistung die Härte größer ist. Die Unterschiede betrugen z. B. bei 1,8 mm Al-Gleichwert der Eigenfilterung 20% bei 100 kV bis zu 40% bei 50 kV. Bei solchen Röhren verlaufen daher die bei verschiedenen Spannungen aufgenommenen Schwächungskurven in anderen Höhenlagen als in Abb. 9.

7. Anstieg der Intensität und der Dosisleistung mit der Spannung

Diese Messungen gaben Anlaß zu näheren Untersuchungen über die Frage nach dem Anstieg der Dosisleistung und darüber hinaus auch der Energie der Röntgenstrahlung mit der Spannung. Bei gefilterter Strahlung, wie sie in der Praxis stets vorliegt, ist der Anstieg der Dosisleistung von der Filterdicke abhängig und wächst mit dieser[12]). Bei schwacher Filterung steigt die Dosisleistung etwas mit der zweiten Potenz der Spannung, bei starker mit der dritten und mit höherer Potenz. Für die ungefilterte Strahlung ist dagegen ein gesetzmäßiger Zusammenhang mit der Intensität der Strahlung zu erwarten, da die Dosisleistung der in der Zeiteinheit absorbierten Energie proportional ist.

Nach der Definition des „Röntgen" entspricht die Dosis der in 1 cm³ Luft absorbierten Energie. Nach dem bekannten Absorptionsgesetz gilt die Beziehung

$$E_d = E \cdot e^{-\tau d}$$

wenn E die auf die Meßkammer auftreffende Energie, E_d die Energie nach Durchstrahlung der Luftschichtdicke d und τ den gesamten Absorptionskoeffizienten der Luft bedeuten. Die in der Schichtdicke d absorbierte Energie ist gleich der Differenz der beiden Energiemengen, also

$$E - E_d = E \cdot (1 - e^{-\tau d}) \text{ oder für kleine } \tau d:$$
$$E - E_d = E \, \tau \, d.$$

Wenn man die Energie pro cm² betrachtet und die Schichtdicke $d = 1$ cm nimmt, erhält man die in 1 cm³ absorbierte Energie oder die Dosis D, also $D = E\,\tau/\text{cm}^2$ oder, wenn man die Intensität J, d. i. die Energie pro cm² und sec einführt, erhält man die Dosisleistung DL, d. i. die Dosis in der Zeiteinheit (1 sec) zu: $DL = J\tau$. Die Dosisleistung der ungefilterten Strahlung ist also proportional dem Produkt aus der Intensität der Strahlung und dem Luftabsorptionskoeffizienten.

Wenn man, wie es theoretisch begründet und bei niederen Spannungen auch experimentell gefunden ist, annimmt, daß die Energie bzw. die Intensität der Röntgenstrahlen mit dem Quadrat der Spannung zunimmt[13]), erhält man für diese Beziehung in doppeltlogarithmischer Darstellung eine gerade Linie (Abb. 12). Der Gesamtabsorptionskoeffizient der Luft, dessen Wellenlängenabhängigkeit nach den Formeln von Klein und Nishina gut bekannt ist, nimmt dagegen, wie die Abbildung zeigt, einen komplizierten Verlauf.

---

[12]) Vgl. J. E. Roberts, Brit. J. Radiol. **7** [1934]: 685, zitiert bei L. Graf, Physik. Z. **38** [1937]: 610.

[13]) Vgl. z. B. W. Rump, Z. Physik. **43** [1927]: 279. L. Graf, a. a. O., findet, daß der Exponent 2 bis etwa 50 kV gilt und daß der Anstieg dann geringer wird.

Dieser ist dadurch bedingt, daß bei Substanzen niedriger Ordnungszahl die Streuabsorption mit ihrem Maximum bei 0,024 Å (entsprechend etwa 500 kV homogener Strahlung) einen wesentlichen Teil der Gesamtabsorption ausmacht. Daraus ergibt sich für die Dosisleistung als dem Produkt von J und τ die Eigentümlichkeit (auf die L. Graf a. a. O. schon hingewiesen hat), daß sie theoretisch bei niedrigen Spannungen mit zunehmender Spannung abnehmen muß. Im Gebiet von etwa 100 kV bis 1000 kV (homogener Strahlung), wo der Absorptionskoeffizient nahezu gleichbleibt, steigt dann die Dosisleistung proportional zur Intensität an.

Bei Messungen der Dosisleistung findet man einen solchen Verlauf nicht, sondern stets einen Anstieg der Dosisleistung mit der Spannung, der sogar im Gebiet der sehr niedrigen Spannungen (Grenzstrahlen) besonders stark ist, etwa entsprechend der Kurve in Abb. 13. Der Grund dafür liegt darin, daß bei diesen extrem weichen Strahlen die geringste Filterung bereits einen erheblichen Verlust an Dosisleistung verursacht. Hier muß außer der Eigenfilterung auch die Schwächung in der Antikathode selbst und in der durchstrahlten Luft in Betracht gezogen werden. Eine Extrapolation von der praktisch gemessenen Dosisleistung auf die der Ursprungstrahlung ist sehr unsicher, auch wenn die Röhre mit dem durchlässigen Lindemann-Fenster versehen ist; man geht besser von der theoretischen Kurve der Dosisleistung aus und sieht zu, wie sich deren Verlauf ändert, wenn man die Schwächung in der Antikathode, im Lindemann-Fenster usw. rechnerisch berücksichtigt. In Abb. 12 ist dies dargestellt, und man sieht, daß sich die Form der Kurve (nachdem die Schwächung in der Anode[14]), in 0,1 mm Al für die Eigenfilterung und in 1 m Luft für den Abstand der Meßkammer vom Fokus berücksichtigt sind) der praktisch gefundenen nähert, doch müßte immer noch ein Spannungsbereich verbleiben, in dem die Dosisleistung abnimmt. Daß dies bei Messungen nicht gefunden wird, liegt daran, daß eine schwach gefilterte Röntgenstrahlung ein breites Wellenlängenband umfaßt; das Minimum wird dadurch verwischt, ähnlich wie der Sprung bei der selektiven Absorption (vgl. Abb. 2).

Der Vergleich der für homogene Strahlung geltenden Kurve mit der praktisch gemessenen wird durch die Inhomogenität der der Messung zugänglichen Strahlung sehr erschwert; das gilt in noch weit stärkerem Maße für die Ursprungsstrahlung selbst. Bei gefilterter Strahlung fährt man gut, wenn man die mittlere Wellenlänge gleich der doppelten Grenzwellenlänge setzt, bzw. die wirksame Spannung gleich der halben Spannung an der Röhre (vgl. den Abszissenmaßstab in Abb. 2). Für die noch wesentlich inhomogenere Ursprungsstrahlung wird man vielleicht den dreifachen Wert der Grenzwellenlänge, bzw. ein Drittel der benutzten Spannung, ansetzen können. Jedenfalls ist bei 130 kV, demnach etwa 50 kV bei homogener Strahlung entsprechend, der Wendepunkt der Kurve nach dem steilen Anstieg bei hohen Spannungen hin noch nicht erreicht.

Bis 130 kV konnten die Messungen mit einer Röhre mit Lindemann-Fenster gemacht werden; darüber hinaus stört immer mehr die hohe Eigenfilterung der zur Verfügung stehenden Röhren. Für den Bereich von 500—1000 kV liegt eine Meßreihe vor, mit einer Röhre, deren Eigenfilterung 8—12 mm Cu betrug. Für den Anstieg der Dosisleistung wurde dabei die 3,5te Potenz der Spannung gefunden. Wenn man hier das gleiche Verfahren wie oben anwendet und von der theoretischen Kurve der Dosisleistung ausgehend die Dosisleistung bei einer Filterung mit im Mittel 10 mm Cu errechnet (Abb. 12), erhält man die gleiche Steilheit des Anstieges bei etwa 200—300 kV homogener Strahlung, so daß man rückwärts den Schluß ziehen kann, daß auch bei diesen hohen Spannungen der Anstieg der Energie der Röntgenstrahlen noch mit der zweiten Potenz der Spannung erfolgt; L. Graf (a.a.O.) findet dagegen eine geringere, bis zur 1. Potenz. Wenn aber hier für die Ursprungsstrahlung der Anstieg proportional der Spannung sein sollte, dann müßte auch der Nutzeffekt der

[14]) Da die Eindringtiefe der Kathodenstrahl-Elektronen in das Metall der Anode und in ähnlicher Weise auch die Durchdringungsfähigkeit der entstehenden Röntgenstrahlung mit der Spannung zunehmen, wirkt die Schwächung in der Anode für die hier zugrunde gelegten homogenen Strahlen bei allen Spannungen nahezu gleichmäßig. Die Kurve wird daher in ihrer Form dadurch nicht wesentlich geändert. Die Schwächung in der Anode ist in Abb. 12 nur bei den niedrigen Spannungen berücksichtigt.

Röntgenstrahlenerzeugung[15]) hier bereits seinen höchsten Wert erreicht haben: das ist aber nach Messungen bei 1000 kV[16]) noch nicht der Fall.

Es wäre wünschenswert, wenn auch im Gebiete der sehr hohen Spannungen Messungen bei geringer Eigenfilterung gemacht werden könnten, z. B. mit Röhren mit dünnem Metallfenster, wie es von Thoraeus bei seinen Messungen für die Herstellung der Standard-Schwächungskurven (vgl. S. 154) benutzt wurde. Dann würde man einer Klärung dieser Frage wesentlich näherkommen.

146

Zusammenfassung:

Die Angabe der Eigenfilterung ist in den neuen Strahlenschutznormen vorgeschrieben, doch sind die vorhandenen Unterlagen für ihre Bestimmung unzureichend. Es ist hier versucht worden, diesem Mangel abzuhelfen.

Für die Eigenfilterung ist der Härtungsgleichwert in Al oder Cu maßgebend. Der Vergleich mit dem Schwächungsgleichwert zeigt, daß u. U. große Unterschiede zwischen beiden bestehen. Dies wird an den Stoffen, die im Strahlengang von Röntgenröhren und -geräten liegen können; das sind Röhrenglas, Beryllium und Öl, und an dem Verhältnis von Al und Cu untereinander näher untersucht.

Als Methoden zur Bestimmung der Eigenfilterung werden erläutert:

1. Die Extrapolationsmethode.
2. Der Vergleich der Schwächungskurve in Al oder Cu mit Normalkurven.
3. Der Vergleich der Halbwertschicht mit der für die Gesamtfilterung geltenden.

Die Untersuchung, ob die Dosisleistung von der Bauart der Röntgenröhre abhängt, hat ergeben, daß sie bei gleichem Anodenmaterial, gleichem Röhrenstrom und konstanter Gleichspannung von der Bauart weitgehend unabhängig ist, doch wird die Dosisleistung durch die Zusammensetzung der Eigenfilterung beeinflußt.

Der Anstieg der Dosisleistung der ungefilterten Strahlung mit der Spannung ist in den verschiedenen Wellenlängenbereichen verschieden, weil die Dosisleistung als absorbierte Energie von der Größe des Absorptionskoeffizienten abhängt und diese eine komplizierte Funktion der Wellenlänge ist. Umgekehrt kann man aus dem Verlauf der Dosisleistung auf den Anstieg der Intensität der Röntgenstrahlen mit der Spannung schließen, mit dem Ergebnis, daß die Intensität mindestens bis 1000 kV mit dem Quadrat der Spannung ansteigt.

Schlußbemerkung:

Zum Schluß möchte ich der Firma Siemens-Reiniger-Werke A.-G. meinen besten Dank dafür aussprechen, daß sie mir die Möglichkeit gab, diese Untersuchungen bis zu einem gewissen Abschluß zu führen, ebenso wie sie früher in uneigennütziger Weise die Mittel für die den Strahlenschutznormen zugrundegelegten Messungen zur Verfügung gestellt hatte. Meiner Mitarbeiterin, Frau E. Grabowsky, danke ich für die Geduld und die Sorgfalt, mit der sie die hier beschriebenen Messungen ausgeführt hat.

---

[15]) Nutzeffekt $= \frac{\text{Röntgenstrahlenenergie}}{\text{Kathodenstrahlenenergie}}$.

[16]) W. Rump, Strahlenther. **68** [1940]: 403.

Abb. 1. Aus den Schwächungskoeffizienten berechnete Beziehung zwischen Kupfer-Halbwertschicht und Aluminium-Halbwertschicht bei homogener Strahlung.

Die den Kurven beigeschriebenen Zahlenwerte geben die Wellenlängen an, die den Schwächungskoeffizienten μ bzw. den Halbwertschichten $\left(\mu = \frac{6{,}93}{\mathrm{HWS}}\right)$ entsprechen. Kurve I gibt die Werte für alle Wellenlängen von 0,0075 Å aufwärts, Kurve II im zehnfachen Maßstab von 0,12 Å, Kurve III im hundertfachen Maßstab von 0,375 Å aufwärts. Z. B. entspricht einer HWS von 6 mm Cu eine solche von 22,5 mm Al, die zugehörige Wellenlänge ist 0,05 Å (Kurve I); ebenso gehören zusammen 0,6 mm Cu-HWS, 10,2 mm Al-HWS, ca. 0,19 Å (Kurve II) und 0,06 mm Cu-HWS, 1,87 mm Al-HWS, ca. 0,44 Å (Kurve III).

Abb. 2. Verlauf der Massen-Schwächungskoeffizienten $\frac{\mu}{\varrho}$ von Al und Cu in Abhängigkeit von der Wellenlänge in logarithmischem Maßstab.

Die durch den Absorptionssprung (K_A—Cu) verursachte Unstetigkeit bei 1,38 Å in dem Verlauf der Cu-Kurve wird bei inhomogener Strahlung stark verwischt, so daß hier der Schwächungskoeffizient etwa der gestrichelten Linie folgt. Oberhalb 2 Å sind die Koeffizienten für Al und Cu nahezu gleich. Die Lage der Hauptlinien der K- und L-Serien des Wolframs (Anodenmaterial) ist angedeutet. Neben dem Wellenlängen-Maßstab ist der für die Spannung bei homogener Strahlung $\left(\mathrm{kV} = \frac{12{,}35}{\lambda}\right)$ angegeben und ein weiterer für $\mathrm{kV} = 2 \cdot \frac{12{,}35}{\lambda}$, der annähernd für die Spannung an der Röhre bei gefilterter Strahlung gilt.

Abb. 3. Schwächungs- und Härtungsgleichwerte von Aluminium und Kupfer bei 50, 70, 100 und 200 kV konstanter Gleichspannung.

Abb. 4. Schwächungs- und Härtungsgleichwerte von Aluminium und Kupfer, letztere bezogen auf Cu-HWS und auf Al-HWS, bei 70 kV konstanter Gleichspannung.

Abb. 5. Al- und Cu-Gleichwerte von Röhrenglas bei 50, 70 und 100 kV konstanter Gleichs annung.

Abb. 6. Al- und Cu-Gleichwerte von Beryllium bei 50, 70 und 100 kV konstanter Gleichspannung.

Abb. 7. Al- und Cu-Gleichwerte von Wachs bei 50, 70, 100 und 130 kV konstanter Gleichspannung.

Abb. 8. Bestimmung der Eigenfilterung einer Röhre mit Lindemann-Fenster in Al-Gleichwert bei 50, 70 und 100 kV konstanter Gleichspannung, einer Doglasröhre in Cu-Gleichwert bei 100—200 kV konstanter Gleichspannung nach der Extrapolationsmethode.

Abb. 9. Abnahme der Dosisleistung bei Al-Filterung für 50—100 kV konstanter Gleichspannung in halblogarithmischem Maßstab.

Abb. 10. Abnahme der Dosisleistung bei Cu-Filterung für 60—200 kV konstanter Gleichspannung in halblogarithmischem Maßstab.

Abb. 11. Abnahme der Dosisleistung bei Al-Filterung für 50—110 kV pulsierender Spannung in halblogarithmischem Maßstab.

Abb. 12. Unter der Annahme, daß die Energie der Röntgenstrahlen mit dem Quadrat der Spannung ansteigt, sind in logarithmischem Maßstab in Abhängigkeit von der Spannung dargestellt: Die Intensität (J) als gerade Linie, der Gesamtabsorptionskoeffizient der Luft bezogen auf die Masseneinheit $\left(\frac{\tau}{\varrho}\right)$ als gestrichelte Kurve, die Dosisleistung (*DL*) als Produkt beider. Die schwächeren Linien zeigen die Änderungen im Verlauf der *DL*-Kurve, wenn die Schwächung in dem Anodenmaterial (W), im Lindemann-Fenster (+ 0,1 mm Al) und in dem Luftraum (+ 1m Luft) des Abstandes Fokus-Meßkammer berücksichtigt werden. Ferner ist der Einfluß einer Filterung mit 1 mm Al, 5 mm Al, 1 mm Cu und 10 mm Cu gezeigt.

Abb. 13. Anstieg der Dosisleistung mit der Spannung (in logarithmischem Maßstab), wie er bei Messungen ohne Zusatzfilter experimentell gefunden wird.

SCHAUKASTEN

Sequester in Form von Hohlzylindern nach Drahtextension

S. auch Röpra. 1941, Seite 242

Abb. 1: Die sagittale Aufnahme des Unterschenkels zeigt eine Periostreaktion der Tibia. Quer durch die Tibia läuft eine Aufhellungszone, in deren medialem und lateralem Anteil man einen Sequester erkennt.

Abb. 2: Auf der seitlichen Aufnahme sieht man, daß die Aufhellungszone einem Kanal entspricht, in dem sich ein Sequester als Ringschatten darstellt.

Abb. 3: Der laterale Sequester hat seinen Platz noch nicht gewechselt, der mediale Sequester findet sich im Weichteilbereich.

H. G. Schmitt, Worms/Rh., Stadtkrankenhaus

Aus der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Böblingen
Lt. A. Dr. med. W. Glauner

Ausgedehnte Coronar-Sklerose im Röntgenbild

Von Dr. med. **August Karst**, Böblingen

Mit 2 Abbildungen

Der 57jährige Patient Josef G. kam zur stationären Aufnahme wegen einer alimentären Anämie. Von Beruf Maurer, hat er bis zur Aufnahme stets gearbeitet, nie irgendwelche Beschwerden gehabt oder sich krank gefühlt. Erst durch seine Umgebung auf sein immer schlechteres und blasses Aussehen aufmerksam gemacht, begab er sich zum Arzt.

Abb. 1

Es zeigte sich sowohl bei der Durchleuchtung als auch auf den folgenden Aufnahmen eine völlige Verkalkung der Arteria coronaria dextra und des Anfangsteiles der Art. interventricularis (alte Nomenklatur Ram. desc. ant.).

Das Herz ist in Form und Größe regelrecht und zeigt außer obigen, keine pathologische Veränderung. Pulmo o. B.

Nebenstehend der Befund: Die 1. Aufnahme ist frontal, mit re. anliegender Brust, die 2. Aufnahme im 1. schrägen Durchmesser aufgenommen.

Die klinisch auffallendste Tatsache bei dieser röntgenologisch gesicherten organisch-pathologischen Veränderung der Kranzgefäße ist die gänzliche Incongruenz zum klinischen Bild.

Der Patient hat nie Herzbeschwerden gehabt. Er hat als Maurer immer voll gearbeitet, Atemnot, Druck auf der Brust, Beklemmungsgefühl sind ihm unbekannte Begriffe.

Die klinische Untersuchung erbringt bei der Inspektion, Palpation und Auskultation sowie bei eingehenden Kreislauffunktionsprüfungen (Belastung, Stehversuch, Veritoltest, Bestimmung der Umlaufzeit und Vitalkapazität) keinen von der Norm abweichenden Befund.

Abb. 2

Das EKG. mehrfach wiederholt, zeigt in Ruhe und nach Belastung in allen Ableitungen regelrechte Ausschläge, ohne daß ein Anhalt für ein pathologisches Geschehen aus dem EKG. zu erheben wäre. Dies ist um so mehr erstaunlich, als bei dem Patienten tatsächlich eine Anämie mit 56% Hb bei 2,6 Mill. Ery besteht, also, neben der an sich infolge der Sklerose zu vermutenden mangelhaften Coronardurchblutung, weiterhin die Sauerstoffversorgung der Arbeitsmuskulatur des Herzens infolge der Anämie leiden muß.

Wahrscheinlich ist es doch mehr das funktionell-pathologisch veränderte Verhalten der Kranzgefäße, wodurch uns die typische Anamnese und die Befunde bei stenocardischen Anfällen und Beschwerden geliefert werden.

Vielleicht ist durch diesen Fall die Hypothese gestützt, daß eine Versorgung der Arbeitsmuskulatur des Herzens zu einem Teil vom Endocard aus erfolgen kann.

In memoriam Erik Lysholm

Am 26. Sept. 1947 verstarb in Stockholm Professor Erik Lysholm im Alter von 56 Jahren. Bei seinem Hinscheiden stand Lysholm auf dem Gipfel seiner Laufbahn im Zeichen wissenschaftlicher Forschung, und nicht nur das Land, in dem er das Licht der Welt erblickte, sondern die radiologische Wissenschaft der ganzen Welt hat durch seinen Tod einen unersetzlichen Verlust erlitten.

Seine Fachausbildung erhielt Lysholm bei dem Nestor der schwedischen Radiologie, Prof. Gösta Forsell, und zwar teils im Radiumhemmet 1921, teils in der Röntgenabteilung des Seraphimerlazaretts während der Jahre 1922–1925. Im letzteren Jahre wurde er zum Lazarettarzt am Zentrallazarett des Landkreises Stockholm ernannt. Seinem ganzen Wesen nach war aber Lysholm eine ausgeprägte Forschernatur. Infolgedessen gewährte ihm die vorwiegend routinemäßige Arbeit, wie sie in einem Provinzkrankenhaus stattfindet, keine Befriedigung, und nach einigen Jahren kehrte er als Oberarzt und Demonstrator an der Röntgenabteilung ins Seraphimerlazarett zurück. Dort blieb er bis zu seinem Tode, zuerst als Prof. Forsells „rechte Hand", dann als Leiter der Abteilung. 1945 erhielt er eine persönliche Professur für Röngendiagnostik.

Lysholm besaß eine nicht bloß für einen Arzt ungewöhnliche technische Begabung, und diese veranlaßte ihn wahrscheinlich dazu, sich dem am meisten technischen unter den medizinischen Fachgebieten zuzuwenden. Während der kurzen Zeit, die er der Strahlentherapie widmete, konstruierte er die „Radiumkanone". Diese gewährte die Möglichkeit, die Größe des Behandlungsfeldes exakt zu bestimmen sowie die Dosis genau abzumessen und gab Patienten und Personal besseren Schutz als frühere Verfahren. Dieser Apparat ist, wie Prof. Forsell gesagt hat, epochemachend in der Geschichte der Radiumbehandlung.

Die beiden Konstruktionen, welche im allgemeinen mit Lysholms Namen verknüpft werden, sind jedoch seine Sekundärblende, der Raster, und sein Präzisionsapparat für Schädelaufnahmen. Eins der schwersten und wichtigsten Probleme der Röntgentechnik ist die bestmögliche Abblendung der Sekundärstrahlen vom Röntgenbilde. Die Rasterblende stellt die bisher beste Lösung des Problems dar, den Kontrast durch Abblendung der Sekundärstrahlen ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Bildschärfe zu steigern. Sie ist der wichtigste Beitrag zur Blendentechnik seit Bucky und Potter, und so ist denn heutzutage diese Blende auch über die ganze Welt verbreitet.

Im Jahre 1925 veröffentlichte Lysholm eine erste Arbeit über eine Apparatur zur exakteren Einstellung als zuvor möglich (Apparatus for precise radiography). Das neue Prinzip, das dort angewendet wurde, ermöglichte es, das Untersuchungsobjekt im Verhältnis sowohl zur Projektionsebene wie zum Zentralstrahl exakt einzustellen. Damit war die Möglichkeit gegeben, bei an verschiedenen Zeitpunkten vorgenommenen Untersuchungen einander entsprechende Bilder zu erhalten sowie Bilder von verschiedenen Fällen miteinander exakt zu vergleichen. Später wurde nach demselben Prinzip ein Untersuchungstisch für Nieren-, Gallenblasen- und ähnliche Untersuchungen konstruiert, aber wenigstens im Ausland dürfte der Apparat zur Untersuchung des Schädels am besten bekannt sein.

In den frühen Jahren der Röntgendiagnostik war das „röntgenologische Denken", wenn der Ausdruck gestattet ist, weitgehend an eine Projektionsebene gebunden. Lysholm war bestrebt, sich von dieser Bindung freizumachen und begann damit, die stereoskopische Technik zu bearbeiten. Er gab ein Vergrößerungsstereoskop an und verbesserte die Mackenzie-Davidsonsche Methode der Messung an stereoskopischen Aufnahmen. Seine Arbeit mit der stereoskopischen Technik brachte ihn indessen bald zu der Überzeugung, daß der Wert der Stereoskopie ein recht begrenzter ist. Außerdem ist die Stereoskopie ein subjektives Verfahren, und Lysholms Lebenswerk war durch eifriges Streben nach Objektivität gekennzeichnet. Späterhin hat er die Stereoskopie fast ganz aufgegeben und ist dazu übergegangen, durch in verschiedenen Projektionen aufgenommene Bilder eine dreidimensionale Auffassung des Untersuchungsobjekts zuwege zu bringen.

Über die röntgenologische Bestimmung der Herzgröße gibt es ein umfangreiches Schrifttum. Noch in unseren Tagen kann man jedoch Autoren begegnen, die das Problem ohne Rücksichtnahme auf die Tiefe des Herzens behandeln. Schon 1920 hatte aber Palmieri den rechten Weg betreten, indem er eine — freilich umständliche und mit gewissen Fehlerquellen behaftete — Methode angab, plastische Modelle des Herzens herzustellen. Ein im Vergleich zu diesem einfacheren Verfahren zur Konstruktion eines Modells des lebenden Herzens hat Lysholm 1926 beschrieben. Rohrer und Kahlstorf hatten zuvor die Herzgröße mathematisch bestimmt. Strandqvist wies später nach, daß die Werte, welche sich bei der Bestimmung des Volumens an dem mittels der Lysholmschen Methode hergestellten Herzmodell ergeben, von den nach Kahlstorf berechneten Werten nur um etwa 5% abweichen. Hiermit war also erwiesen, daß die Kahlstorfsche mathematische Berechnung brauchbar ist und Lysholm ging dann dazu über, die Kahlstorfsche Formel in der Praxis anzuwenden. Durch Auslösung der Belichtung mit Hilfe des Kathodenstrahlen-Oszillographen konnten die Bilder in einer bestimmten Aktionsphase des Herzens aufgenommen werden, und Frontal- wie Seitenaufnahmen fanden gleichzeitig statt. Auf diese Weise erreichte die Bestimmung des Herzvolumens einen zuvor ungeahnten Grad von Exaktheit.

In verschiedenen gemeinsamen Arbeiten mit Liljestrand, Nylin, Quarna und Zachrisson fand die neue Röntgentechnik Verwendung, und diese Arbeiten haben den Grund für unsere heutigen Kenntnisse in bezug auf die Röntgendiagnostik des Herzens gelegt. Die Fehlergrenzen der Methode sind angegeben. Nylins Annahme, der Index: Schlagvolumen sei ein Maß für das funktionelle Verhalten des Herzens in der Ruhe, wurde bestätigt. Das mit dem Grohmanschen Verfahren ermittelte $\frac{\text{Herzvolumen}}{\text{Schlagvolumen}}$ erwies sich als zu dem röntgenologisch bestimmten Herzvolumen in einem gewissen Verhältnis stehend. Das normale Herzvolumen wurde bei Gesunden festgestellt. Die dabei erhaltenen Werte ließen erkennen, daß die obere Grenze der normalen Herzgröße etwas höher liegt, als Kahlstorf es angegeben hatte. Die röntgenologische Volumenbestimmung nach Lysholm mit Anwendung der Kahlstorfschen Formel hat einen anregenden Einfluß auf die Arbeit des Klinikers ausgeübt, und ihre Bedeutung für die praktisch-klinische Tätigkeit wird namentlich aus einer Reihe von Arbeiten aus der Nylinschen Klinik klar ersichtlich.

Das, was neben Lysholms Sekundärblende und Präzisionsapparat für Schädelaufnahmen vor allem seinen Namen bekanntgemacht hat, ist indessen seine neuro-radiologische Tätigkeit. Auf diesem Gebiet war er wirklich bahnbrechend. Zwar hatten Dandy 1918 und Bingel 1920 nachgewiesen, daß es möglich sei, den Schädelinhalt nach Lufteinblasung zu untersuchen, aber die folgenden Jahre brachten keine wesentlichen Fortschritte der hierauf gegründeten Diagnostik. Die pneumographische Diagnose verblieb vag und tastend, sicherlich zum großen Teil auch deshalb, weil sie in der Regel nicht von röntgenologisch spezialausgebildeten Ärzten gehandhabt worden zu sein scheint. Die Sonderstellung in bezug auf Neurologie und Neurochirurgie, welche in Schweden dem Seraphimerlazarett eingeräumt worden war, führte zu einem hinreichend großen Material, eine der Voraussetzungen für die Entwicklung. Eine zweite war die Lysholmsche Apparatur. Die pneumographische Diagnose intrazerebraler Geschwülste unterscheidet sich dadurch von der übrigen Röntgendiagnostik, daß sie sich nicht in gleichem Grade mit biologischen Fragestellungen

bewegt, sondern eher auf einer physikalisch-mechanischen Ebene liegt. Es ist wahrscheinlich, daß Lysholms technischer Geist gerade hierdurch von diesem Teilgebiet der Röntgendiagnostik gefesselt wurde. Das Problem ist, welche Deformierung das zentralgelegene Hohlraumsystem erfährt, wenn sich intrakranial ein raumbeschränkender Prozeß entwickelt. Durch systematisch aufgebaute Bildserien gelangte man zu einer Gesamtauffassung des Ventrikelsystems in allen seinen Einzelheiten. Es wurden sorgfältige Vergleiche zwischen den röntgenologischen Befunden bei normalen und pathologischen Zuständen angestellt, und im Laufe der Zeit wurde die ganze röntgenologische Lokalisationsdiagnostik in ihren Hauptzügen ausgebaut. Die Pneumographie wurde zu einer nicht bloß brauchbaren, sondern geradezu unentbehrlichen Untersuchungsmethode. Der hohe Stand der Neurochirurgie in unserem Lande ist größtenteils Lysholms grundlegenden diagnostischen Arbeiten zu verdanken. Vor allem ist es die neuroradiologische Tätigkeit, welche die zahllosen Studienbesuche von Ärzten aus aller Herren Länder veranlaßt hat, die zu empfangen ihm vergönnt gewesen ist.

Während der letzten Jahre war sein Interesse von der Isotopenforschung gefesselt worden (hier beschäftigte er sich namentlich mit Umlaufszeitbestimmungen) sowie mit Untersuchungen über die praktisch-diagnostische Verwertung der Röntgenkinematographie.

Seit 1936 wurden seine Forschungen von der Rockefeller Foundation gefördert. Mehrere ausländische Gesellschaften haben ihn zu Gastvorlesungen eingeladen: Royal Society of Medicine, London 1937 und 1946 (the Mackenzie Davidson Memorial Lecture), La conférence des traveaux pratique de radiologie cranienne Antwerpen 1939.

Lysholm war bestrebt, die Röntgendiagnostik zu einer Art „Obduktion in vivo" zu machen, zu einer anatomischen Registrierung des Untersuchungsobjekts mit Bildern in verschiedenen Projektionen. Er war einer von den wirklich wenigen, welche wirksam zur Entwicklung der Röntgendiagnostik beigetragen haben, wie sie in den größeren Fachabteilungen vonstatten gegangen ist, vom „Photographiestadium" zum „Untersuchungsstadium", und die uns über die reine Plattenbeschreibung hinweggeholfen hat. Er hat uns ein dreidimensionales Denken gelehrt, uns den Weg gezeigt aus dem „Zeitalter des Lebkuchenherzens". Lysholm arbeitete gern zusammen mit anderen. Er zog vor, daß größere Forschungsprobleme von mehreren gemeinsam bearbeitet wurden. Als Gleichstehender bewegte er sich in seiner Abteilung unter seinen Untergebenen, ermunternd und anregend, Einfälle und Ideen freigebig um sich streuend. Persönlich war Lysholm sehr zurückhaltend, fast scheu; war man ihm aber erst einmal nähergekommen, so wurde man von seinem sprudelnden, schlagfertigen Geist überrascht.

Erik Lindgren.

REFERATE

A. Diagnostik

Schlanger, P. M. und Schlanger, H.: **„Die Echinokokkuserkrankung und ihr röntgenologisches Bild.“** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 331.)

Einer der charakteristischsten Züge der Echinokokkuserkrankung ist die große Verschiedenheit des klinischen Bildes, das durch die mannigfaltige Lokalisation, die unterschiedliche Vitalität und Entwicklung des Parasiten, die lokalen Komplikationen sowie durch evtl. metastatische Zysten in anderen Körperteilen bedingt ist. Am häufigsten setzt sich der Echinokokkus in der Leber fest (55—65 %), es folgen Lunge (17—24 %), Knochen, Niere und Milz. Der Verfasser beschreibt dann sehr ausführlich die röntgenologische Charakteristika der verschiedenen Zystenformen bei den einzelnen Organen.

L. Mucchi und A. Pellegrini: **„Diagnostica Clinica e Radiologica delle Sindromi addominali acute.** 412 Abbildungen und 14 Tafeln. 651 S. 1948. Verlag L. Cappelli, Bologna. Brosch. Lire 5500.

Bei diesem Werk handelt es sich um das Produkt der Zusammenarbeit von Chirurg und Röntgenologen der Chirurgischen Universitätsklinik Mailand. Nach einleitender Behandlung der Untersuchungsmethode und der Röntgentechnik bei akuten Abdominalprozessen wird die klinische und röntgenologische Diagnose der Veränderungen in Abdomen nach den verschiedenen Prozessen wie Trauma, akuter Entzündung, Verschluß, Torsion, Fremdkörper, gynäkologischen Prozessen und operativen Eingriffen beschrieben. Ferner erwähnen die Verfasser noch diejenigen pathologischen Prozesse, die akute Abdominalerkrankungen vortäuschen können, wie z. B. Prozesse der Thoraxorgane oder der Wirbelsäule. Die Arbeit, die reichlich mit Röntgenbildern versehen ist, weist zum Schluß eine Reihe von schematischen Übersichtstafeln auf, die in Kürze die Differentialdiagnose der verschiedenen Syndrome enthalten.

Oehlecker, F.: **„Zu der Bezeichnung ‚Sudecksches Syndrom‘ oder kurz ‚Sudeck‘.“** (Chirurg **19** [1948], 9: 398.)

Der Verfasser erörtert sehr ausführlich die Gründe, die zu der Bezeichnung „Sudecksches Syndrom“ oder kurz „Sudeck“ geführt haben. Er teilte im Einverständnis mit Sudeck selbst die 3 Phasen wie folgt ein:

Sudeck, akute Phase → Heilung
→ Dystrophie → Heilung
(Endatrophie).

Dann geht er auf die Arbeit von Dyes ein, dessen vorgeschlagene Bezeichnungen: „Sudecksche Porose, Hypoporose und Osteoporose“ er scharf ablehnt. Zum Schluß führt er die Sudeckschen Angaben wörtlich an:

„1. Fleckige Aufhellung der Spongiosa in den ersten 3 Monaten deutet pathologisch-anatomisch auf die Abbaustufe des Knochenumbaus und klinisch auf Heilentzündung (akute Phase) hin.

2. Diffus ausgebreitete und vermehrte, nebelhaft verschwommene Aufhellung der Spongiosa mit streifiger Aufhellung der Corticalis mit Bleistiftumrandung der spongiösen Knochenteile, mit unharmonischem Gesamtanblick bedeutet pathologisch-anatomisch Regenerationszerfall und klinisch Dystrophie.

3. Zarte, reinliche, weitmaschige Strukturzeichnung mit Minderung der Masse bedeutet pathologisch-anatomisch: Resorption der Zerfallsmassen und klinisch: Endatrophie.“

Hollmann, W.: **„Die Lungenwurzel und ihre Erkrankungen.“** (Hippokrates **19** [1948], 10: 315.)

Es wird zuerst der Begriff „Hillus“ und seine Zusammensetzung aus den Hilgusgefäßen, den Bronchien und den Lymphdrüsen erläutert und dann deren krankhafte Veränderungen im einzelnen geschildert. An erster Stelle stehen hier die Erkrankungen der Lymphdrüsen, und zwar vor allem die Hilus- und Bronchialdrüsentuberkulose. Die Diagnose beruht hier in erster Linie auf dem röntgenologischen Syndrom, und zwar ist bei der Beurteilung der Lungenwurzel die Durchleuchtungsdiagnostik der Filmdiagnostik überlegen. Außer einer Zunahme der Drüsentuberkulose in den letzten Jahren findet man sie im Gegensatz zu früher nicht mehr ausschließlich bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, zum Teil sogar als tödliche kachexierende Krankheit. Auch kommt es häufig zur Entzündung der anliegenden Lungenpartien. Sodann werden zweitens die Hilusdrüsenveränderungen beim Bestehen einer Lungentbc. beschrieben, und drittens auch bei unspezifischen Erkrankungen der ob. Luftwege, bei Grippe, Bronchopneumonie, Pleuritiden und Infektionskrankheiten, wie Keuchhusten und Masern. Viertens wird zur Differentialdiagnose zwischen Lymphogranulomatose, Lymphosarkom und leukämischen Tumoren Stellung genommen. Ferner kommt es fünftens bei Gefäßsklerosierungen und Lungenstauung, bei Herz- und Lungenerkrankungen zu typischen Veränderungen im Bereich der Lungenwurzel. Sechstens werden noch die Tumoren im Hilusgebiet besprochen, besonders das Bronchialca., dessen Diagnosestellung oft sehr große Schwierigkeiten bereitet und bei dem man durch die Bronchoskopie und vor allem mit Hilfe der Broncho-

graphie oft erst zu einer sicheren Diagnose kommt. Selten sind gutartige Tumoren im Bereich des Hilus, die sich durch ihre Schattendichte und ihre glatte Kontur und durch das Fehlen von Lungenerscheinungen bei längerer Beobachtung von malignen Tumoren unterscheiden. Zum Schluß wird nochmals betont, daß die Diagnosestellung im Bereich des Hilus vor allem eine röntgenologische sei, daß aber diese wegen der zahlreichen und vielseitigen Krankheitsmöglichkeiten eine genaue Differentialdiagnose nur selten möglich mache. Es müssen deshalb noch zusätzlich die gesamten klinischen Untersuchungsmöglichkeiten eingesetzt werden.

Odqvist, Henning: **„Die Bewegung des Mitralringes bei pathologischen Veränderungen des linken Ventrikels, vor allem innerhalb der hinteren Papillarmuskeln."** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 182.)

Der Verfasser berichtete in einer früheren Arbeit über die Bewegungen des Mitralringes während der Herztätigkeit. Er hatte dabei gefunden, daß der Mitralring eine dreieckige Bahn beschreibt und sich am Ende einer Systole nach vorn und seitwärts bewegt. In zwei anderen Arbeiten war dies bestritten worden. Der Verfasser ist der Ansicht, daß in diesen beiden Fällen die Verkalkung, an Hand deren sich die Bewegung studieren läßt, nicht genau am Mitralring lokalisiert war. Wenn Bewegungen einer intracardialen Verkalkung miteinander verglichen werden, ist es aber unbedingt notwendig, daß diese auch dieselbe Lokalisation hat. Aber nicht nur die Lage der Verkalkung spielt bei der Bewegung eine Rolle, sondern auch der Zustand des betreffenden Herzmuskels. Da der vom Verfasser beobachtete Patient in der Zwischenzeit ad exitum gekommen war, liegt ein ausführlicher Autopsiebefund vor. Es fanden sich ausgedehnte fibröse Veränderungen in den hinteren Papillarmuskeln und den benachbarten Partien der hinteren Kammerwand sowie eine beträchtliche Coronarsklerose. Der Verfasser glaubt, daß die dreieckige Bewegungsbahn zum größten Teil auf Muskelinsuffizienz der hinteren Papillarmuskeln und des benachbarten Gebietes zurückzuführen ist.

Elliott, W. J. und Childe, A.: **„Verkalkung des obliterierten ductus arteriosus eines Kindes."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 411.)

Der Verfasser beschreibt einen Fall von verkalktem obliteriertem ductus arteriosus bei einem 19½ Monate alten Kind. Die Diagnose wurde röntgenologisch gestellt. Das Kind starb am Tag der Krankenhauseinweisung an einer Pneumokokkenmeningitis. Die Autopsie ergab die Richtigkeit der obigen Diagnose.

Perrin, Ch.: **„Images radiologiques des carcinoms bronchiques."** (Radiologia Clinica 17 [1948], 5: 281.)

Es werden 6 Fälle von Bronchialca. mitgeteilt. Bei zwei konnte eine Pneumektomie vorgenommen werden, da der Prozeß noch nicht zu weit fortgeschritten war. Die Wichtigkeit der Frühdiagnose wird betont, evtl. unter Ausnutzung aller Untersuchungsmethoden (Bronchoskopie, Bronchographie, Tomographie), um eine operative Behandlung noch möglich zu machen.

Thomsen, Gregers: **„Ein Fall von einseitiger Agenesie der Lungen und gleichzeitigem Fehlen des Zwerchfells derselben Seite."** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 191.)

Nach einem kurzen Überblick über das einschlägige Schrifttum beschreibt der Verfasser einen Fall von Agenesie der linken Lunge und Fehlen des Zwerchfells derselben Seite bei einer 36jährigen Frau. Einzelheiten bei der Diagnosestellung werden erörtert. Wichtig ist der Nachweis, daß der entsprechende Hauptbronchus fehlt. Dadurch wird eine Unterscheidung von den Fällen möglich, bei denen es sich um eine vollständige Atelektase der Lunge durch Verlagerung von Bauchorganen in die Brusthöhle handelt.

Breitfort, J.: **„Der röntgenologische Symptomenkomplex der Wabenlunge durch Tumorwachstum."** (Kinderärztl. Prax. **16** [1948], 7/8: 245.)

Ein Röntgenbefund wird mitgeteilt, der eine weitgehende Übereinstimmung mit der angeborenen Zystenlunge zeigte. Man fand neben einem Pneumothorax links eine diffuse grobmaschige wabige Struktur des gesamten Lungengewebes.

Die Sektion jedoch ergab ein polymorphzelliges Sarkom mit ausgedehnter infiltrierender Metastasierung. Die metastasierende Geschwulstwucherung verlief in der Lunge peribronchial, entlang den Gefäßen und Lymphbahnen. Dazwischen lagen rundliche bis kirschgroße, wabige emphysematisch erweiterte und konfluierende Lungenalveolen. Die Wabenstruktur des tumorzersetzten Lungengewebes täuschte röntgenologisch eine angeborene Zystenlunge vor.

Birkelo, C. C. u. Rague, P. O.: **„Genauigkeit der Röntgenuntersuchung zur Feststellung der Aktivität bei geringfügiger pulmonaler Tbc."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 303.)

Durch die Einführung der Röntgenreihenuntersuchungen in der letzten Zeit wurden eine große Anzahl geringfügiger pulmonaler Tbc entdeckt. Es ist nun wichtig, die Aktivität bald und genau festzustellen, um die aktiven Fälle so früh wie möglich einer geeigneten Behandlung zuzuführen und andererseits eine Überfüllung der vorhandenen Unterbringungsmöglichkeiten durch inaktive Formen zu vermeiden. Die röntgenologische Untersuchung ist hierbei nach Ansicht des Verfassers die Methode der Wahl, da sie genauer, schneller und billiger ist als die bakteriologische. Bei einer Gruppe von 699 Fällen mit geringfügigen pulmonalen Tbc wurde die richtige Diagnose für 86,43 % der Fälle bereits nach der ersten Aufnahme gestellt. Vorbedingung für ein einwandfreies Arbeiten sind ein erfahrener Röntgenologe und große Filme. Durchleuchtungen sollten nur bei der Reihenuntersuchung, nicht aber zur Feststellung der Aktivität verwendet werden. Wesentliche Einzelheiten der angewandten Methodik sowie mögliche Fehlerquellen werden besprochen. Eine wiederholte Untersuchung inaktiver Fälle in bestimmten Intervallen ist unbedingt notwendig.

S w e a n y, H. C.: **„Ein Fall von Trachealdivertikel.“** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 3: 403.)

Trachealdivertikel sind seltene Anomalien, die aber häufig ernsthafte Komplikationen im Gefolge haben. Zu diesen zählen Infektion, Abszeßbildung, Perforation und Druck auf den nervus recurrens. Sie sind entweder angeboren oder erworben. Häufig besteht gleichzeitig eine chronische Bronchial- oder Lungenerkrankung. Der Verfasser beschreibt einen Fall mit zwei Trachealdivertikeln, die erst bei der Autopsie gefunden wurden. In der rechten Lunge bestand eine zystische Bronchiektasis, die wahrscheinlich erworbenen Ursprungs war.

F r i m a n n - D a h l, J.: **„Direkte Sichtbarmachung perforierter Ulcera.“** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 177.)

Der Verfasser geht zunächst kurz auf die gebräuchlichen röntgenologischen Methoden, die zur Diagnostizierung perforierter Magen- und Darmulcera verwendet werden, ein. Er zeigt dann an Hand eigenen Materials, daß in 8 % der Fälle ein direkter Nachweis des Ulcus ohne Konstrastmittel möglich war. Das Gas im Magen füllte die Nische, die dadurch auf dem Film sichtbar war. Die Technik wird beschrieben.

K ö h l e r, Rolf: **„Primäre maligne Tumoren des Dünndarms unter besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnose.“** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 217.)

Maligne Neubildungen des Dünndarms sind relativ selten. Man muß aber bei unklaren Beschwerden auch hieran denken. Die klinischen Symptome sind zu Anfang meist uncharakteristisch, und erst die beginnenden Stenoseerscheinungen ergeben gewisse Hinweise. Die besten Möglichkeiten für eine präzise Diagnose bietet die röntgenologische Untersuchung, aber der Untersuchende muß jeden Darmabschnitt sehr sorgfältig studieren. Die wichtigsten Kennzeichen sind:

1. Die Schleimhautfalten sind in der ganzen Länge des Tumors obliteriert.
2. Das Tumorgebiet ist scharf begrenzt und weist rauhe, zackige Konturen auf, sein Lumen ist exzentrisch.
3. Das betroffene Darmsegment ist steif und oft druckempfindlich, eine Resistenz ist tastbar.

Ein röntgenologisch diagnostizierter Fall von Jejunumkarzinom wird beschrieben.

O s t r u m, H. W. u. S e r b e r, W.: **„Tuberkulose des Magens und des Duodenums.“** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 3: 315.)

Zwei Fälle mit Tuberkulose des Magens und ein Fall mit Tbc des Duodenums werden beschrieben. Nach einem kurzen Überblick über die Pathogenese, die Pathologie und die klinischen Symptome, geht der Verfasser auf Einzelheiten der Fälle ein. Bei allen drei Patienten konnte eine aktive Lungen-Tbc nicht nachgewiesen werden. Dagegen war bei ihnen eine Beteiligung der abdominalen Lymphknoten festzustellen und bei jedem war es zu Perforationen oder zur Fistelbildung gekommen. Einer der Patienten hatte ferner durch Jahre hindurch eine periphere tuberkulöse Adenitis. Die röntgenologischen Untersuchungen ergaben kein pathognomisches Bild. Die Befunde können sowohl zur Verwechslung mit einem Ulcus als auch einem Karzinom Anlaß bieten. Die hauptsächlichsten Kennzeichen sind eine gleichzeitige Beteiligung des Magens und des Duodenums, nachweisbare Fisteln oder Sinus und Zeichen äußerer Druckeinwirkung durch vergrößerte Lymphknoten.

M e l e n c h i n i, M. und R o c a, J.: **„Tumoren des oberen Magendrittels.“** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 3: 323.)

Der Verfasser weist darauf hin, daß Tumoren des oberen Magendrittels leichter übersehen werden können als die des mittleren und unteren Drittels. Als Gründe hierfür führt er an: 1. Das obere Magendrittel liegt tief im linken Hypochondrium und kann daher vor dem Röntgenschirm nicht palpiert werden. 2. Das Kontrastmittel passiert diese Gegend sehr rasch. 3. Da maligne Neubildungen in dieser Gegend selten sind, wird ihnen vom Röntgenologen wenig Beachtung geschenkt. Der Verfasser teilt die Tumoren entsprechend ihrer Lokalisation in verschiedene topographische Typen ein. Diese Typen, sowie ihre röntgenologische Charakteristika, werden beschrieben.

K j e l l b e r g, Roland: **„Kongenitale Klappenbildung in der Urethra.“** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 197.)

Kongenitale Klappenbildung in der Urethra ist verhältnismäßig selten. Sie führt häufig zu einer pathologischen Erweiterung des Harnapparates und kann, vor allem bei neugeborenen Kindern, sogar lebensgefährlich werden. Nach einem kurzen Überblick über die Entwicklungsgeschichte des Urogenitalsystems beschreibt der Verfasser 3 verschiedene Typen von Klappen. Diese Klappen sind nach der vorherrschenden Ansicht Falten oder Verdoppelungen der Urethralschleimhaut. Mit Hilfe eines Urethrocystrogramms ist die Diagnose im allgemeinen leicht zu stellen. Da in vielen Fällen die Klappenbildungen erst auf den Miktionsbildern zu sehen sind, muß die Röntgenuntersuchung sowohl während der Einspritzung des Kontrastmittels als auch während der Miktion vorgenommen werden. An Hand von 6 Fällen werden die Charakteristika des typischen Röntgenbildes beschrieben.

A n d e r s e n, Preben Thestrup: **„Die Tomographie als Hilfsmittel bei der Urographie.“** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 225.)

Der Verfasser bringt die Ergebnisse von über 100 Urogrammen, bei denen die normale röntgenologische Untersuchung durch ein Tomogramm ergänzt wurde. Besonders bei akuten Fällen, ambulanten Fällen, Fällen mit Prostatahypertrophie sowie Fällen, bei denen eine Darmvorbereitung nicht möglich und die Gasmenge abnorm groß ist, stellt die Tomographie ein wertvolles Hilfsmittel dar. Das Nephrogramm ist oft wesentlich deutlicher als die normale Aufnahme. Der Verfasser beschreibt eingehend die angewendete Technik und eine Reihe ausgewählter Fälle mit Bildmaterial.

F r i e d m a n, P. S. und S o l i s - C o h e n, L.: „Hämangiome der Niere.“ (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 408.)

Es werden zwei Fälle von Hämangiomen der Niere beschrieben. In beiden Fällen zeigte sich eine große Ähnlichkeit des Röntgenbildes. Der Fornix eines größeren Kelches war zusammengedrückt, der Stiel deformiert, und der größte Teil wies Füllungsdefekte auf. Klinisch und röntgenologisch entspricht das Nierenkarzinom in vielen Punkten dem Hämangiom. Nur treten die klinischen Symptome des sehr viel selteneren Hämangioms in 85 % der beschriebenen Fälle vor dem 40. Lebensjahr auf, während dies beim Karzinom kaum der Fall ist. Im frühen Stadium kann die röntgenologische Untersuchung noch negativ sein. Bei Patienten mit ungeklärten Hämaturien ist daher eine periodische röntgenologische Untersuchung angezeigt. Nephrektomie oder Heminephrektomie ist therapeutisch die Methode der Wahl.

P a u w e n, J. G. und B. L a m m e r s: „Über die röntgenolog. Darstellung der Frucht im Mutterleib (Fetographie), beim akuten Hydramion.“ (Z. Geburtsh. 129 [1948], 3: 268.)

Bei der gewöhnlichen Röntgendarstellung der Frucht im Mutterleibe wird das kindliche Skelett dargestellt. Dieses Verfahren ergibt durchaus befriedigende Ergebnisse für die meisten geburtshilflichen Zwecke. In manchen Fällen, insbesondere bei Verdacht auf Mißbildung ist die Oberflächendarstellung der Frucht von Wichtigkeit. Immetal (Bayer), ein ölgelöstes Jodpräparat, schlägt sich auf der kindlichen Körperoberfläche nieder. Die Einzelheiten der kindlichen Körperoberfläche werden bei diesem Verfahren mit einer solchen Schärfe und Feinheit zur Darstellung gebracht, daß es nicht nur gelingt, die Ohrmuscheln, Augenfalten, Finger und Zehen zur Darstellung zu bringen, sondern sogar das Geschlecht des Kindes in vielen Fällen zu bestimmen. Die Methode kann nicht als ungefährlich bezeichnet werden, da bei der notwendigen Punktion der Amnionhöhle durch die Bauchdecken mit der Möglichkeit einer Infektion bzw. mit dem versehentlichen Anstechen einer Darmschlinge gerechnet werden muß. Für die Anwendung des Verfahrens kommen Fälle in Betracht, bei denen der Verdacht auf eine Mißbildung des Kindes besteht. Zur Fetographie eignen sich Fälle von akutem Hydramion, da hier erfahrungsgemäß mit einer besonders hohen Frequenz von Mißbildung zu rechnen ist und wegen unerträglichen Stauungs- und Verdrängungsbeschwerden das Ablassen von Fruchtwasser notwendig wird.

O l s s o n, Olle: „Über eine Spaltenbildung in den Bogenwurzeln des 2. Lendenwirbels.“ (Acta radiol. XXX [1948], 175: 243.)

Der Verfasser bespricht die verschiedenen Formen der Spaltenbildung an den Wirbelbögen und geht auf die in der Literatur erwähnten Fälle ein. Er beschreibt dann einen eigenen Fall von Spaltenbildung in den Bogenwurzeln des 2. Lendenwirbels, als deren Ursache eine Störung in der Verknöcherungszone, in der normalerweise die knöcherne Überbrückung zwischen Wirbelkörper und -bogen stattfindet, anzusehen ist.

B i r k n e r, R.: „Der tomographische Horizontalschnitt des Felsenbeins.“ (Klin. Wschr. **26** [1948], 35/36: 568.)

Die Deutung der verschiedenen Summationsbilder des Felsenbeins ist mit großen Schwierigkeiten und Täuschungsmöglichkeiten verknüpft. Die Anwendung des Schichtverfahrens in der Felsenbeindiagnostik stellt daher einen Fortschritt der diagnostischen Möglichkeiten gegenüber den bisherigen üblichen Summationsröntgenogrammen dar. Die günstige Darstellung aller Felsenbeinorgane zeigen die Schnitte in Horizontallagerung. In der Horizontalebene kommen der äußere Gehörgang, der Paukenhöhlenraum, die knöchernen Tuben, das Antrum mastoideum und ein großer Teil der Warzenfortsatzzellen, das Vestibulum der Schnecke, die Schnecke selbst und der innere Gehörgang, infolge der Lage dieser Organe, in einem einzigen Schnitt zur Darstellung. Ein weiterer Vorteil der neuen Methode ist die Möglichkeit der symmetrischen Schichtdarstellung beider Felsenbeinpyramiden in einem Untersuchungsvorgang. Die für die Aufdeckung der Felsenbeingebilde notwendige Schnittzahl beträgt 2—4.

M a n g e l, K.: „Beitrag zur tuberkulösen Spondylitis posterior (Mal vertebral postérieur).“ (Chirurg 19 [1948], 9: 422.)

An Hand von Röntgenbildern wird über den sehr seltenen Fall einer isolierten tuberkulösen Erkrankung des 12. Brustwirbeldornfortsatzes berichtet. Dieses Leiden wurde zuerst von Lannelongue als „Mal vertebral postérieur“ beschrieben und läuft in der deutschen Literatur als Spondylitis posterior. Die Differentialdiagnose, ob der tuberkulöse Herd im Wirbelbogen oder Wirbelkörper sitzt, kann durch die Röntgenuntersuchung geklärt werden. Es wird dann noch die Differentialdiagnose gegenüber anderen Wirbelerkrankungen erörtert sowie die einzuschlagende Therapie.

L i n d e m a n n, Kurt: „Zur Morphologie der Coxa vara congenita.“ (Z. Orthop. 78 [1948], 1: 47.

Es werden eine Reihe von Fällen mit einer Coxa vara congenita an Hand von Röntgenaufnahmen aufgeführt und gezeigt, daß es sich teils um eine echte endogen-hypoplastische und ante partum entstandene primäre Mißbildung handelt, die in schweren Fällen zum sog. kongenitalen Femurdefekt überleiten kann. Zum anderen Teil entwickelt sich die Deformität als „sekundäre“ Coxa vara congenita auf erblicher hypoplastischer Grundlage im Kindesalter (meist im 6. bis 8. Lebensjahr), und zwar infolge mechanischer Insuffizienz der im Wachstum gestörten Schenkelhalsepiphysenfuge bei ursprünglich normalem Schenkelhalsneigungswinkel. Die C. v. c., die zu den hypoplastischen Mißbildungen des Skelettsystems gehört, ist keine morphologisch einheitlich bestimmte und in sich geschlossene Deformität. Zum Schluß bringt der Verfasser noch

einen Fall einer primären C. v. c., der 14 Jahre hindurch beobachtet wurde und bei dem es unter funktionellen Einflüssen zu einer Spontanheilung der Mißbildung kam. Daraus zieht der Verfasser die Folgerung, daß auch echten angeborenen Deformitäten eine natürliche Heilungstendenz zugesprochen werden müsse.

N i d a, S. v.: **„Ein Beitrag zum Corticalisosteoid."** (Chirurg **19** [1948], 9: 420.)

Beschreibung eines Falles, der seinen klinischen und röntgenologischen Erscheinungen nach sowie nach seinem postoperativen Verlauf zu den Knochenveränderungen zählt, die Moberg als eigenes Krankheitsbild, nämlich als Corticalisosteoid bezeichnet. Der Name Corticalisosteoid wurde nach Lokalisation und histolog. Befund gewählt. Eine Zurechnung zu den echten Geschwülsten ist abzulehnen. Es werden dann die differentialdiagnostischen Krankheiten gegenüber dem C. O. abgegrenzt. Das C. O. bevorzugt das Osteomyelitisalter sowie vorwiegend den üblichen Sitz der Osteomyelitis in den langen Röhrenknochen. Der Verfasser spricht die Vermutung aus, daß es sich bei dem C. O. um eine weitere Sonderform der chronischen Osteomyelitis handelt mit kleinstem, osteomyelitischem Herd und lang anhaltender, reaktiver Periostitis. Röntgenologisch sieht man eine lokalisierte Periostitis sowie eine Compactaverdickung mit glatter Begrenzung. Die Markhöhle ist nicht eingeengt. Die Verdickung ist von der äußeren Corticalis nicht zu trennen. Mäßige allgemeine Knochenatrophie. Die Therapie besteht in der Abmeißelung der Periostauflagerung bis auf Knochenhöhe und bei Vorhandensein von Sequestern, die Abtragung des Sequesterbettes.

L e r c h, H.: **„Erbliche Synostosen der Ossa metacarpalia IV und V."** (Z. Orthop. **78** [1948], 1: 13.)

Der Verfasser berichtet über einen Patienten, der eine Mißbildung an beiden Händen aufwies, und zwar war beiderseits der 5. Finger regelrecht vorhanden, während das zugehörige Os metacarpale V mit dem Os metacarpale IV verschmolzen war. Der 5. Finger stand in starker ulnarer Abduktion und bildete mit der treppenförmig gestalteten Basis seiner Grundphalanx ein Gelenk, mit dem nach ulnar gerichteten, kleinen rundlich-konsolenartigen Vorsprung am Übergang vom medialen zum distalen Drittel des Metacarpale IV. Anamnestisch ließ sich feststellen, daß mehrere Mitglieder der Familie des Patienten diese Anomalie aufwiesen, und zwar beim männlichen Geschlecht an beiden Händen, beim weiblichen Geschlecht nur einseitig. — Neben einer angeborenen erblichen Form, bei der man eine unregelmäßige Dominanz findet, kommt diese Anomalie auch angeboren und nicht erblich vor, wie ebenfalls durch einen Fall in derselben Klinik festgestellt wurde. Es wird angenommen, daß es sich aetiologisch um eine fehlerhafte Keimanlage handelt.

S c h i n z, H., U e h l i n g e r, E. u. B o t s z t e j n, Ch.: **„Die hormonalen Knochenerkrankungen im Röntgenbild."** (Radiologia Clinica 17 [1948], 5: 242.)

In gekürzter Form wird über Erfahrungen der Züricher radiotherapeutischen Klinik der letzten Jahrzehnte berichtet. Eine Monographie über die hormonalen Knochenerkrankungen im Röntgenbild soll später erscheinen.

C o t t e t, P.: **„Altérations osseuses systématisées dans un cas d'acrosclérose."** (Radiologia Clinica 17 [1948], 5: 293.)

Eine als Nebenbefund diagnostizierte Verdichtung der Knochensubstanz in den Diaphysen der Phalangen, besonders der Endphalangen, wird als Acrosklerose gedeutet. Die Differentialdiagnose wird erörtert, die entsprechende Literatur berücksichtigt.

U z m a n, L.: **„Die Diagnose cerebellarer Atrophien mit Hilfe der Pneumoencephalographie."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 293.)

Der Verfasser berichtet über 5 Patienten mit primärer cerebellarer Atrophie. Die klinischen Symptome der einzelnen Fälle werden beschrieben und miteinander verglichen. Alle Patienten waren Männer, bei denen sich die Krankheit nach dem 30. Lebensjahr entwickelt hatte. Die Ätiologie ist unklar. Syphilis als Ursache konnte in jedem Falle ausgeschlossen werden, und nur bei zwei Patienten ließ sich Alkoholgenuß in geringem Umfange nachweisen, während die restlichen drei Abstinenzler waren. Die encephalographischen Untersuchungen bestätigten die klinische Diagnose. Es ließ sich in jedem Falle eine Verkleinerung des Cerebellums im Verhältnis zur fossa posterior nachweisen. Der Umfang variierte von einer leichten Vergrößerung der medullo-cerebellaren Zysterne und vermehrter Luftansammlung zwischen den Cerebellumfalten bis zur wahrnehmbaren Verkleinerung zu fast zwei Dritteln seiner normalen Größe.

N a r v e s t a d, Thor: **„Ein Fall von Osteochondritis des Knöchels."** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 209.)

Der Verfasser beschreibt einen Fall von Osteochondritis dissecans des linken Talus auf traumatischer Grundlage. Die Diagnose wurde röntgenologisch gestellt und dabei ein kleiner freier Körper im Fußgelenk nachgewiesen.

K n u t s s o n, Folke: **„Über axiale Projektion des Schultergelenks."** (Acta radiol. XXX [1948], 175: 214.)

Mit Hilfe der axialen Projektion ist es am besten möglich, das Lageverhältnis zwischen Oberarmkopf und fossa glenoidalis zu bestimmen. Die Aufnahme wird zweckmäßig in liegender Stellung mit im rechten Winkel gegen den Körper abduziertem Arm und waagerechter Strahlenrichtung gemacht.

B. Therapie

Stiehler, A.: „Die Behandlung der Mastitis in der Praxis." (Med. Mschr. 2 [1948], 11: 465.)

Der Verfasser bespricht die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten der Mastitis und führt unter anderem die Röntgenbestrahlung als eine der wirksamsten Maßnahmen an, die aber dem Praktiker leider nicht immer zur Verfügung stehe. Die besten Erfolge weist die Röntgenbestrahlung der beginnenden Mastitis auf, die dadurch fast immer zur Rückbildung kommt. Durch die Röntgenbestrahlung der fortgeschrittenen Fälle erreicht man eine beschleunigte Einschmelzung, eine scharf begrenzte Abszeßbildung und eine Herabsetzung der Rezidivgefahr. Es werden dann noch die übrigen physikalischen Möglichkeiten, wie Kurzwellenbestrahlung, Solluxlampe, sowie die lokale Behandlung mit Alkoholumschlägen, Eisbeutel, Hochbinden der erkrankten Brust beschrieben, dann die chemotherapeutischen Mittel, die Behandlung mit Penicillin, Eigenblut, Follikelhormonsalben, Stauung nach Bier sowie die neue Injektionsbehandlung mit Germasan. Das wichtigste bei jeder dieser Behandlungsmethoden ist die Früherfassung der beginnenden Mastitis.

Barth, C. und F. Wachsmann: „Zur Methode der Nahbestrahlung operativ freigelegter Tumoren." (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 585.)

An Hand von 42 Fällen konnte durchweg ein komplikationsloser Verlauf beobachtet werden. Rezidive sind nach zweijähriger Beobachtungszeit nur selten aufgetreten. Die angewandte Technik ist noch in Entwicklung begriffen. Die Bestrahlung erfolgte mit der normalen Nahbestrahlungsapparatur durch Nebeneinandersetzen der einzelnen Felder. Es wurden 10 bis 15 Einzeldosen von 300—600 r (seltener 1000—1500 r) verabreicht. Die erzielten Ergebnisse waren durchaus günstig.

Welin, Sölve: „Über eine besondere Spätreaktion bei strahlenbehandelten Fällen von Hypopharynxkrebs." (Acta radiol. XXX [1948], 175: 249.)

Bei den periodisch wiederkehrenden Kontrolluntersuchungen von 195 strahlenbehandelten Fällen von Hypopharynxkrebs sah der Verfasser außer der gewöhnlichen Anfangsreaktion in 55 Fällen noch eine später auftretende Veränderung. Diese bestand in einer Breitenzunahme des prävertebralen Weichteilschattens und einer neu auftretenden Unregelmäßigkeit des Schleimhautreliefs. Röntgenologisch ließen sich diese Veränderungen, die in einem Zeitraum von 3—11 Monaten nach der Bestrahlung auftraten, von einem lokalen Rezidiv nicht unterscheiden. Die klinischen Untersuchungen ergaben jedoch keinen Anhaltspunkt hierfür. Das Pseudorezidiv ging auch ohne weitere Behandlung zurück. Die 5 Fälle mit ihren klinischen und röntgenologischen Symptomen werden beschrieben. Die Ursache für die angeführten Veränderungen dürfte eine Spätreaktion nach der Bestrahlung oder eine Reaktion des bestrahlten Gewebes auf eine äußere Einwirkung, z. B. einen Infekt, sein. Inwieweit diese Reaktion etwa einen besonderen Personenkreis betrifft, bedarf noch der Klärung. In jedem Fall mit Verdacht auf ein Rezidiv sollte jedoch eine Hypopharyngoskopie mit Probeexzision vorgenommen werden.

Vieten, H.: „Ergebnisse der Röntgenbestrahlung des Asthma bronchiale." (Ärztl. Wschr. 3 [1948], 35/36: 545.)

Der strahlenbiologische Effekt der Asthmabestrahlung besteht in einer Regulierung der dem Leiden zugrunde liegenden Störung in der Funktion des vegetativen Nervensystems.

Der klinische Verlauf wird im allgemeinen bestimmt durch die Zweiphasigkeit des Reaktionsablaufs nach Röntgenbestrahlung. Im ersten Stadium kann es zu einer vorübergehenden Verstärkung der subjektiven Beschwerden kommen. Die Dauer des ersten Stadiums ist sehr unterschiedlich. Das zweite Stadium des Reaktionsablaufes bringt dann Erleichterung. Die Zahl und Dauer der Anfälle nehmen ab, bzw. es treten überhaupt keine neuen Anfälle mehr auf. Kinder reagieren oft wesentlich schneller als Erwachsene.

Es besteht weitgehende Parallelität zwischen dem klinischen Verlauf und der Höhe der Bluteosinophilie.

Eine Heilung bzw. Besserung des Leidens ist im Durchschnitt in 43 % der Fälle möglich. 27 % werden gebessert. Das Alter der Erkrankung ist für den Endausgang gleichgültig. Die Besserung scheint aber bei frischen Fällen schneller einzutreten.

Müller, J. H.: „Erfolgreiche Strahlentherapie eines Falles von schwerer Reticuloendotheliose (Typus Hand-Schüller-Christian) beim Kinde." (Radiologia Clinica Vol. XVII [1948], 5: 310.)

Bericht über einen jetzt 10jährigen Knaben, welcher im Alter von $2^1/_2$ Jahren an einer schweren Reticuloendotheliose erkrankt ist. Mittels einer intensiven Röntgentherapie, welche sich in verschiedenen Serien über mehrere Jahre erstreckte, gelang es, den Knaben erfolgreich zu behandeln.

Pendergrass, Eugene P., Katterjohn, James C. und Butchart, James B.: „Einige Hinweise zur Behandlung von Hämangiomen bei Säuglingen und Kleinkindern." (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 2: 182.)

Es werden die Behandlungsergebnisse mitgeteilt, die bei 406 Pat. erreicht wurden. Auf die möglichst frühzeitige Behandlung, mit der die besten kosmetischen Resultate zu erzielen sind, wird besonders hingewiesen. Bevor die Strahlenbehandlung in Angriff genommen wird, bestimmen Verfasser die Ausdehnung des Hämangioms, und die Farbe wird mit Fingerlackproben verglichen, um den Erfolg der Behandlung objektiv festzuhalten. Verfasser wenden mit Vorzug die Nahbestrahlung an, die gegenüber der Radiumapplikation Zeit spart und durch den gerichteten Strahlenkegel den jeweiligen anatomischen Verhältnissen sich be-

ser anpassen läßt. Die Einzeldosis pro Sitzung beträgt 400 r O. D., die in 6 Wochen bzw. in 3 Monaten wiederholt wird. In der Regel sind 6—7 Sitzungen erforderlich. Bei tief gelegenen Hämangiomen wird die Implantationsbehandlung mit Radon angewandt. Strahlenschäden wurden bisher nicht beobachtet.

Lorenz, W.: **„Ist die Urethanbehandlung geeignet, bei Erkrankungen des RES die Strahlentherapie zu ersetzen?"** (Med. Klin. 43 [1948], 21: 608.)

Die therapeutischen Wirkungsmöglichkeiten des Urethans sind gegenüber den Erfolgsaussichten der Strahlentherapie relativ stark begrenzt. Außer bei Retothelsarkom wurde bei den übrigen malignen Tumoren kein wesentlicher Erfolg mit Urethan erzielt. Auch bei der Lymphogranulomatose und chronischen Leukämie ist die Urethanbehandlung der Strahlenbehandlung nicht überlegen. Die Gefahren- und Schädigungsmöglichkeiten sind aber bei der Urethanbehandlung zweifellos erheblich größer als bei der Strahlentherapie. Für die ärztliche Praxis ergibt sich daraus der Rat, nach wie vor sämtliche nicht zu operierenden malignen Tumoren, alle Lymphogranulomatosen und chronischen Leukämien unverzüglich der Strahlentherapie zuzuführen.

Delario, A. J.: **„Die gleichzeitige Rückbildung von behandelten und unbehandelten Tumoren nach Röntgenbestrahlung."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 2: 207.)

In einigen Fällen von myeloischer und lymphatischer Leukämie, Lymphosarkom und Lymphogranulomatose wurde nach Milz- oder lokaler Drüsenbestrahlung eine deutliche Rückbildung der übrigen Herde beobachtet. Durch Bluttransfusionen läßt sich bei der Lymphogranulomatose der Krankheitsverlauf günstig beeinflussen. Bekannt ist auch die Rückbildung von Tumoren nach interkurrent aufgetretenem Erysipel. Auch in einem Falle eines anoperierten Melanoms mit multiplen Metastasen wurde nach Röntgenbestrahlung von Rippenmetastasen eine Rückbildung der Hautmetastasen beobachtet. Die verschiedenen sich aus diesen Beobachtungen ergebenden Fragen bezüglich der Karzinompathogenese werden unter Berücksichtigung des derzeitigen Standes der Karzinomforschung kritisch besprochen.

Verhagen, A.: **„Strahlenbehandlung bei Retothelsarkomen."** (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 605.)

Verfasser teilt zwei Fälle mit. Im Fall 1 handelt es sich um eine Retothelsarkomatose. Pat. kam 14 Tage nach einer wegen des schlechten Allgemeinbefindens vorzeitig abgebrochenen Strahlenbehandlung ad exitum. Die bestrahlten Drüsen und Organe zeigten neben intakten Tumorzellen große Gebiete zerstörter und im Zerfall begriffener Elemente, die mit Sicherheit als Bestrahlungsfolgen angesehen werden. Im zweiten Fall handelt es sich um ein RES der re Tonsille mit regionären Lymphknotenmetastasen. Nach Excision des Primärtumors ging auf die Bestrahlung der Befund schnell zurück. Nachfolgende histologische Untersuchung zeigte kein Tumorgewebe mehr. Nach Eingehen auf bisher veröffentlichte Fälle wird angenommen, daß ein Bestrahlungserfolg nur bei lokalisierten Tumoren zu erwarten ist.

Merk, R.: **„Die Stickstoffsenfgasbehandlung der Lymphogranulomatose."** (Med. Klin. 43 [1948], 22: 629.)

Die Stickstofflostbehandlung der Lymphogranulomatose und des Lymphosarkoms kann in vielen Fällen der Strahlenbehandlung gleichwertige Erfolge erzielen. Oft ist wegen der toxischen Nebenerscheinungen aber ein voller Behandlungserfolg nicht zu erzielen und die Dauer des Recidivintervalles gering. Die Strahlentherapie kann durch Stickstofflost nicht ersetzt werden. Die Stickstofflostbehandlung ist jedoch bei strahlenresistenten Fällen eine wertvolle Ergänzung der Lymphogranulomatose-Therapie. Die Kombinationsbehandlung von Stickstofflost mit Röntgenstrahlen bietet darüber hinaus weitere neue Möglichkeiten zur wirksamen Tumorbekämpfung unter Umgehung der schädlichen Nebenwirkung.

Scholtz, H. G.: **„Bisherige Ergebnisse der Ultraschalltherapie."** (Z. ges. Inn. Med. 3 [1948], 13/14: 425.)

Die Ultraschalltherapie ist bei Ischias aussichtsreich. Die Kranken wurden in der Weise behandelt, daß täglich 5—10 Minuten lang entlang dem Ischiadicusverlauf massierend hin- und hergestrichen wurde, wobei nach 2—3 Wochen eine Pause eingeschoben wurde.

Von anderen rheumatischen Krankheitsbildern wurde die Periarthritis humeri und die Spondylarthritis erfolgreich behandelt. Auch bei der Bechterewschen Krankheit war die schmerzlindernde Wirkung ganz auffällig, und die Beweglichkeit der Wirbelsäule und der Rippen wurde eindeutig gebessert. Die Vitalkapazität nahm um 20—30 % zu.

Gute Erfolge erzielte man auch mit der Ultraschallbehandlung bei Asthma- und Emphysembronchitis. Von 12 Asthmatikern wurden 10 außerordentlich gebessert. Stand das Emphysem im Vordergrund, so erreichte man eine Erleichterung der Exspiration und Besserung der Atemnot.

Reynolds, Lawrence, Leucutia, T., Cook, James C. und Corrigan, Kenneth E.: **„Die kombinierte Behandlung mit Bleiorthophosphat und Röntgenstrahlen von Knochenmetastasen bei Mamma-Carcinomen."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 2: 193.)

In tierexperimentellen Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß das Blei eine ausgesprochene Affinität zum Knochensystem hat und in den Wachstumszonen angereichert wird, in denen es eine begrenzte Zeit die Stelle des Calciums einnimmt. Die kombinierte Bestrahlungsbehandlung mit intravenösen Bleiorthophosphatgaben bietet in dreifacher Hinsicht Vorteile. Das Blei hat eine toxische Wirkung. Röntgenstrahlen zerstören Karzinomzellen. Durch die Anreicherung von Bleiatomen in den Tumorzellen werden lokal Secundärelektronen erzeugt. In 355 Fällen von Mammatumoren mit Knochenmetastasen wurde eine kombinierte Be-

handlung durchgeführt. Der palliative Behandlungserfolg war in 95 % der Fälle augenscheinlich. Das Durchschnittsalter der so behandelten Pat. betrug 3 Jahre und in 4 % der Fälle 5 Jahre.

Vogt, A.: „Die Behandlung der Leukämien mit Röntgenstrahlen.“ (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 537.)

In den Jahren 1936 bis 1944 wurden 27 Kranke mit chronisch-myeloischer Leukämie und 39 Kranke mit chronisch-lymphatischer Leukämie mit Röntgenstrahlen behandelt. Jetzt, im Dezember 1947, ist für diese Kranken die Zeit der mittleren Lebenserwartung bereits verstrichen, so daß über den Verlauf der Erkrankung und den Bestrahlungserfolg berichtet werden kann. Seit 1936 werden die myeloischen Leukämien mit Milzhomogenbestrahlung behandelt. Durch die Bestrahlung der Milz, und falls die Leber vergrößert ist, auch in dieser, sollen die pathologisch vermehrten, die Leukopoese hemmenden Stoffe vermindert werden. Die chronisch-lymphatische Leukämie wird mit Totalbestrahlung behandelt. Lediglich bei leukämischen Hautherden und bei störenden Lymphknotenschwellungen werden lokale Bestrahlungen durchgeführt. Wenig geeignet sind Behandlungen der akuten Leukämien mit Röntgenstrahlen. Im allgemeinen soll vermieden werden, die Leukozytenzahlen durch die Bestrahlung unter 30 000 herabzudrücken.

In späteren Stadien der chronischen Leukämie kann durch Behandlung des roten Blutbildes der strahlentherapeutische Erfolg wesentlich gebessert werden.

C. Biologie, Physik, Technik

Bauer, K. H.: „Über Thorotrastschäden und Thorotrastsarkomgefahr.“ (Chirurg 19 [1948], 9: 387.)

Der Verfasser warnt dringend vor jeder Anwendung des Thorotrasts, da er die Ansicht vertritt, daß erstens dieses radio-aktive Kontrastmittel in jedem Falle ohne Ausnahme schädlich sei und seine Schädlichkeit mit der Zeit progressiv zunehme. Zweitens, es in 90 % der angewandten Fälle unnötig und in den meisten Fällen der restlichen 10 % durch andere Kontrastmittel zu ersetzen gewesen sei. Drittens wird durch Thorotrast bestätigt, daß jede Strahlung zwischen Ultraviolett und γ-Strahlung karzinogen zu wirken vermag. An Hand eigener Ermittlungen schildert er das Ausmaß solcher Dauerschäden und weist auf die nunmehr auch autoptisch sichergestellten, schweren Dauerschäden und auf das tatsächliche Vorkommen von Thorotrastsarkomen beim Menschen hin. Zum Schluß erörtert er ausführlich Gesichtspunkte, die sich hinsichtlich der pfleglichen Fürsorge für bereits entstandene Thorotrastpräsarkomatosen aus den Erfahrungen der Synkarzinogenese ergeben.

Hohl, K.: „Vergleichende Untersuchungen über die Beeinflussung der Mitose durch Röntgenstrahlung und chemische Stoffe.“ (Radiologia Clinica XVII [1948], 5: 302.)

In den letzten Jahren hat die Chemotherapie der malignen Tumoren an Bedeutung gewonnen. Ihr Einfluß auf die Mitose im Vergleich zu den Röntgenstrahlen wurde untersucht. Als Versuchsobjekt wurden Wurzelmeristeme von Vicia Faba L. und Allium Cepa verwendet. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Chromosomenpyknose einen unspez. Vorgang darstellt, da er durch Jonisationsvorgänge, durch eine chemische Reaktion, oder durch Dehydration hervorgerufen werden kann. Die 2. cytologisch faßbare Veränderung am Chromosom ist der Chromosomenbruch. Während für die Chromosomenpyknose keine besonders empfindliche Stelle in der Chromosomenmatrix gefunden werden konnte, unterliegt die Entstehung des Chromosomenbruches der Treffertheorie. Ein weiteres Trefferereignis am Chromosom, das durch Röntgenstrahlen bewirkt wird, ist die Ausschaltung des Centromers. Die Trefferwirkungen können aber nicht nur durch Röntgenstrahlen, sondern auch durch chemische Substanzen Nitrogen-Mustard, Allyl-Isothiocyanat ausgelöst werden.

Neben den zytologisch faßbaren Veränderungen wurden auch die zytostatischen Wirkungen geprüft. Die cytostatischen Wirkungen sind nicht nur den Röntgenstrahlen eigen, sondern zeigen auch die meisten Antimitotica wie Trypaflavin, Urethan, Nitrogen-Mustard, Chinone, aber auch die große Gruppe oberflächlich aktiver Substanzen, wie Aceton, Aethylalkohol, Dioxan, sowie karzinogene Stoffe, Sexualhormone und höhere Stereoide zeigen diesen Effekt. Colchicin macht eine Ausnahme, es greift lediglich die Kernspindel in Form einer chemischen Reaktion an. Es blockiert die Mitose im Stadium der Metaphase.

Wachsmuth, W.: „Untersuchungen über die gewebschädigende Wirkung des Thorotrast.“ (Chirurg 19 [1948], 9: 390.)

Es werden sehr eingehende Beobachtungen und histologische Untersuchungen beschrieben, die der Verfasser an einem Kranken machte, bei dem 6 Jahre zuvor zum Zwecke der Encephalographie wegen Granatsplitterverletzung im Bereich des linken Schläfenbeins mit nachfolgendem Hirnabszeß, Hirnprolaps und Osteomyelitis des Schläfenbeins, perkutan Thorotrast in die Arteria carotis gespritzt wurde. Es kam an der Einspritzungsstelle zu einem langsam wachsenden Tumor von vorwiegend derbem, hyalinem Bindegewebe, in dem teils intrazellulär, teils extrazellulär reichlich Thorotrast gespeichert war. Außerdem fanden sich Nekrosen, auch beginnende Verkalkungen der Nekrosen und Ablagerungen des Kontrastmittels in den Lymphbahnen, weshalb ein Abtransport auf dem Lymphwege als wahrscheinlich angenommen werden mußte. Diese Vermutung wurde durch die Röntgenuntersuchung bestätigt, da die regionären Lymphbahnen und Lymphknoten wegen ihres Thoriumgehaltes im Röntgenbild

dargestellt waren. Ebenso war durch Thoriumspeicherung die Milz röntgenologisch nachweisbar.

Es folgt dann eine ausführliche Schilderung über die durchgeführten Untersuchungen zur Messung der radioaktiven Strahlung des Thoriums, die von größter Bedeutung bezüglich der Schätzungsdauer der Latenzzeit bis zur Entwicklung eines durch das Thorotrast erzeugten Tumors sind. Sie zeigten, daß das mit Thoriumteilchen angefüllte Gewebe des Thorotrasttumors einer um das Vielfache stärkeren radio-aktiven Dauerbestrahlung unterliegt, als die zulässige Dosis nach den allgemeinen Strahlenschutzvorschriften beträgt. In dem beschriebenen Fall betrug sie rund 6 r pro Tag, d. i. etwa das 10fache der zulässigen Dosis. Der Verfasser hält deshalb die Anwendung von Thorotrast als Röntgenkontrastmittel nur in den Fällen für erlaubt, in denen die Lebenserwartung des Kranken nur wenige Jahre beträgt.

Kuhlendahl, H.: **„Darf das Thorotrast zur Angiographie heute noch angewandt werden?"** (Chirurg 19 [1948], 9: 396.)

Der Verfasser stellt den unschätzbaren Nutzen und die derzeitige Unersetzbarkeit des Thorotrasts für die Hirnchirurgie der Schädlichkeit des radio-aktiven Kontrastmittels gegenüber. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß man sich hinsichtlich der cerebralen Arteriographie in der Lage befindet, von 2 Übeln das kleinere wählen zu müssen: „Die nicht übersehbare, vorerst noch hypothetische Gefahr eines evtl. späten Strahlenkrebses der mangelhaften diagnostischen Entscheidung mit allen ihren unmittelbar bedrohlichen Folgen vorzuziehen, d. h. die vitale Indikation der höchstmöglichen diagnostischen Verantwortung stehe vor der Sorge um eine Thorotrastspätschädigung bei Kranken, die häufig genug gar keine Aussicht hätten, jene Latenzzeit zu überleben."

Schaefer, H.: **„Nachweis und Messung kleinster Alpha-Aktivitäten in biologischen Substanzen durch Bahnspurauszählung in der Photoemulsion."** (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 613.)

Es wird eine Beschreibung der experimentellen Technik und des Auswerteverfahrens einer Messemethode gegeben, die es ermöglicht mit Hilfe der Bahnspurdarstellung einzelner Alphateilchen in der Photoemulsion eine quantitative und absolute Bestimmung kleinster Mengen und Konzentrationen von Alphaaktivitäten durchzuführen.

Gund, K. und F. Wachsmann: **„Versuche mit 1,5 bis 5 MeV-Elektronen einer Elektronenschleuder."** (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 573.)

Es wird eine Elektronenschleuder (Betatron) beschrieben, bei der erstmalig die beschleunigten Elektronen durch ein dünnes Fenster in den Außenraum austreten und so der Messung zugängig sind. Am Strahlenaustrittsfenster wurden 30 000 r/min. gemessen. Infolge Streuung erhält man in 30 cm Abstand einige 100 r/min. Die gemessenen Tiefendosiswerte am Wachsphantom zeigen zunächst einen mäßigen Anstieg (108 bis 125 %) der Oberflächendosis und nach Erreichen des maximalen Wertes einen steilen Dosisabfall. Die Elektronenstrahlung ist in einem Bereich von 2—14 mm fast homogen. Durch den steilen Dosisabfall und die homogene Durchstrahlung ist die Elektronenstrahlung besonders geeignet in der Hauttherapie und oberflächlich und in Körperhöhlen gelegener Tumoren. Die beschriebene Apparatur ist vorerst aus technischen Gründen für die klinische Anwendung noch nicht geeignet.

Adams, G. D., Almy, G. M., Dancoff, S. M., Hanson, A. O., Kerst, D. W., Koch, H. W., Lanzl, E. F., Lanzl, L. H., Laughlin, J. S., Quastler, H., Riesen, D. E., Robinson, C. S. und Skaggs, L. S.: **„Zur Technik für die therapeutische Anwendung des Betatrons."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 2: 153.)

Für die Behandlung tiefsitzender Tumoren gewinnt die Röntgenbestrahlung mit harten Röntgenstrahlen, welche mit dem Betatron erzeugt werden, an Bedeutung. Mit großer Selektivität kann jeder Tumorsitz in der Tiefe mit der durchdringenden Strahlung erfaßt werden. Das 22 Millionen Volt Betatron hat eine Strahlung von einer Halbwertschicht von 1,6 cm Blei. Die durchdringenden Elektronen und Sekundärröntgenstrahlen werden hauptsächlich in der Strahlenrichtung gerichtet. Die Probleme der Dosimetrie und Tiefendosismessung werden an Hand einiger Kurvenbeispiele besprochen und Isodosenkurven aufgezeigt.

Whipple, Harry O., Hornberger, Carl S., Hoffman, Joseph G. und Nolan, James F.: **„Neues photographisches Material für die Gamma-Strahlen-Dosimetrie."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 2: 175.)

Für die photometrische Gamma-Strahlen-Dosimetrie hat sich der „Adlux-Film" besonders bewährt. An Hand einiger Kurven werden Meßergebnisse, in Luft und unter Phantombedingungen gewonnen, wiedergegeben. Für den klinischen Gebrauch ist eine ausreichende Meßgenauigkeit gewährleistet.

Charlton, E. E. und Breed, H. E.: **„Tiefendosismessungen von Röntgenstrahlen von 20 bis 100 Millionen Elektronen-Volt."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 2: 158.)

Verfasser berichten über die Tiefendosismessungen an Phantomen mit Röntgenstrahlen von 20 bis 100 Millionen Elektronen-Volt. Mit dieser harten Röntgenstrahlung kann in jeder gewünschten Gewebstiefe jeweils ein Maximum an Ionisation erreicht werden. Mit dem Betatron lassen sich die verschiedenen erforderlichen harten Strahlenqualitäten erzeugen. Von besonderer Bedeutung ist bei Anwendung solcher harten Strahlung das Dosierungsproblem. Die therapeutische Anwendungsmöglichkeit ist begrenzt, da maßgebend hierbei die Absorption beim Austritt der Strahlen aus dem Phantom ist.

L a r s s o n, Harry: „Ein Apparat zur Bestimmung der axialen Länge des Augapfels." (Acta radiol. XXX [1948], 175: 237.)

Der Verfasser gibt einen Überblick über die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Augapfelumfangs. Diese Methoden haben vor allem bei der Lagebestimmung von intraorbitalen Fremdkörpern Bedeutung. Auf der Tatsache aufbauend, daß Zapfen und Stäbchen auf Röntgenstrahlen reagieren, hat Rushton 1938 eine Methode ausgearbeitet, mit Hilfe dieses Phänomens die Länge des Augapfels zu bestimmen. Die angewendete Technik und deren Modifikation durch den Verfasser wird beschrieben.

H o p f, M.: „Über das räumliche Erfassen der Röntgenbilder." (Radiologia Clinica 17 [1948], 5: 298.)

Eine monokuläre quere Distanzbetrachtung soll einen räumlich-körperlichen Eindruck beim Betrachten von Röntgenbildern vermitteln. Ein einfacher Betrachtungsapparat wird angegeben.

H e i w i n k e l, H.: „Ein visköses, wasserlösliches Kontrastmittel." (Acta radiol. XXX [1948], 175: 257.)

In den letzten Jahren sind Jodöle in weitem Umfange als Kontrastmittel verwendet worden. Neben zahlreichen Vorteilen weisen sie aber auch einige wesentliche Nachteile auf. Sie sind nicht wasserlöslich und mischen sich daher nicht mit der Körperflüssigkeit. Sie werden nicht resorbiert, und wenn sie in die Blutbahn gelangen, können sie Embolien verursachen. Werden sie längere Zeit aufbewahrt, zersetzen sie sich, vor allem bei Licht- oder Lufteinwirkung, und bilden toxisch wirkende Zersetzungsprodukte. Es werden ferner Fälle beschrieben, bei denen sie nach längerer Zeit eine Reizwirkung auf das umgebende Gewebe ausüben, z. B. in der Lunge zur Granulationsbildung Anlaß gaben. Der Verfasser hat ein Kontrastmittel entwickelt, das wasserlöslich ist, eine hohe Viskosität besitzt und keinerlei Reizwirkung auf den Körper ausübt.

Es besteht aus 35 % Umbradil, 2,5 % Karboxylmethylcellulose (CMC) und 0,25 % Xylokain. Die Proportionen können entsprechend ihrem Untersuchungszweck geändert werden.

P r o p p e, A.: „Holzknechts Faustregelung zur mehrstelligen Totalbestrahlung." (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 599.)

Die Holzknechtsche Regel zur mehrstelligen Totalbestrahlung ebener Flächen besagt, daß man eine große Fläche dann am gleichmäßigsten bestrahlen könne, wenn der Abstand zwischen den Fußpunkten der benachbarten Röhrenstellung ebenso groß ist, wie der Fokus-Hautabstand. Die modernen strahlensicher gebauten Röhren mit ihrem nur sehr schmalen Strahlenkegel, lassen die Holzknechtsche Technik einer mehrstelligen Überschneidungsbestrahlung nicht mehr zu, so daß die Holzknechtsche Regel zur Bestrahlung großer, ebener Flächen nicht mehr angewandt werden kann.

V o g l e r, H.: „Schonung der Apparatur in der Röntgentiefentherapie." (Strahlentherapie 77 [1948], 4: 633.)

Unsere heutige Notlage zwingt zu einem wirtschaftlichen Betrieb von Röntgenbestrahlungsanlagen. Eine Schonung der Röntgenröhre ist bei Tiefentherapiegeräten durch Erniedrigung der Betriebsspannung und Herabsetzung der Filterung zu erzielen. Im Bereich von 20—200 kV ist die biologische Wirkung unabhängig von der Strahlenqualität. Die Tiefendosiswerte liegen in den Tabellen zur Dosierung der Röntgenstrahlen von Grebe und Nitzge fest. Die prozentuale Tiefendosis ist z. B. bei 180 kV und 0,5 Co in 8 cm Tiefe 38 %. Bei 160 kV 0,5 Cu und 8 cm Tiefe 38 %. Bei 160 kV 0,35 Cu 8 cm Tiefe gleichfalls 38 % bei einem 10 × 15 Feld, 30 cm FHA und Greinacherschaltung.

In 10 cm Tiefe ist die prozentuale Tiefendosis bei 180 kV 0,5 Cu 30 %, bei 160 kV 0,35 Cu 29 %. Die Tiefenwirkung einer Strahlung von 160 kV 0,35 Cu (HWS = 0,70 mm Cu) ist praktisch gleich einer Strahlung von 180 kV 0,5 Cu (HWS 0,96 Cu). Oberhalb einer HWS von 0,6 mm Cu steigt die prozentuale Tiefendosis nur wenig an. Durch die Herabsetzung der Röhrenspannung von 180 kV auf 160 kV entsteht zunächst der Nachteil einer um 20 % längeren Bestrahlungszeit. Die durch das schwächere Filter verursachte höhere Dosisleistung kürzt aber die Bestrahlungszeit um 20 % ab, so daß der Nachteil infolge Herabsetzung der Spannung wieder ausgeglichen wird.

Für die Praxis ergibt sich hieraus: Eine Herabsetzung der Betriebsspannung von 180 kV auf 160 kV und eine Herabsetzung der Filterung von 0,5 Cu auf 0,35 Cu ändert weder die Bestrahlungszeit, noch die prozentuale Tiefendosis.

Z e n n e r, B.: „Die Bedeutung der Absorptionsspektren für die Bewertung von Lichtschutzmitteln." (Strahlentheraphie 77 [1948], 4: 629.)

Die Bewertung eines Lichtschutzmittels auf Grund experimenteller Versuche entspricht erfahrungsgemäß nicht immer dem tatsächlichen Wert bei praktischer Anwendung. Für ein Lichtschutzmittel ist eine entsprechende Absorption Voraussetzung. Von entscheidender Bedeutung ist aber außerdem die Bildung einer lückenlosen Schicht des reinen absorptionsfähigen Stoffes auf der Haut.

H a r i n g, W.: „Ein Keilfilter für Röntgenaufnahmen ungleichmäßig dichter Objekte." (Z. ges. Inn. Med. 3 [1948], 13/14: 415.)

In der Röntgendiagnostik ist der Film einer Überbelichtung dann leicht ausgesetzt, wenn das Aufnahmeobjekt in seiner Dicke oder in seiner Dichte starke Gegensätze aufweist. Mit einer keilförmigen Aluminiumplatte kann man die starken Gegensätze ausgleichen. Das Filter wird in einer Entfernung von 10 cm vom Röhrenfokus angebracht. Das Filter wird mit Erfolg angewandt, wenn die der Überbelichtung ausgesetzten Gebiete ganz überwiegend auf die eine Bildhälfte beschränkt sind, z. B. bei infiltrierenden oder verschwar-

tenden Prozesse der Pulmo, sowie bei exsudativen Pleuritiden. Eine Überstrahlung der gesunden Lungenteile und eine Unterbelichtung der erkrankten wird so verhindert.

Hoffmann, K. F.: **„Besteht eine Aushändigungspflicht für Röntgenfilme?“** (Hippokrates **19** [1948], 10: 346.)

Es wird betont, daß der die Röntgenaufnahme vornehmende Arzt gemäß den Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der einzig rechtmäßige Besitzer des Röntgenfilms bzw. der -platte ist und daß er infolgedessen nicht verpflichtet ist, den Patienten den Film auszuhändigen, denn es werde ja nicht die Herstellung und Weitergabe des Films bezahlt, sondern eine besondere ärztliche Leistung. Außerdem ist aus fachlichen und forensischen Gründen abzulehnen, ein Röntgenbild an Laien herauszugeben. Nur in besonderen Fällen muß der Röntgenologe die Röntgenaufnahme vorübergehend aushändigen, z. B. auf Wunsch des behandelnden Arztes oder bei Zuziehung eines zweiten Arztes, oder wenn er bereit ist, eine Aufnahme zu machen, die in den Besitz des Kranken übergeht.

Buchbesprechungen

Widemann, Max: **Röntgen-Werkstückprüfung,** Verlag Gebr. Bornträger, (1) Berlin-Nikolassee, v. Luckstr. 10, 1944, XII, 284 Seiten, 254 Abb., DM 36.—

Den Inhalt des Buches bildet die sogenannte „Grobstrukturuntersuchung“ mit Röntgenstrahlen und mit γ-Strahlen zum Zwecke des Nachweises von Einschlüssen, Hohlräumen, Rissen usf. In der ersten Hälfte werden die Grundlagen des Verfahrens behandelt, die Erzeugung der Röntgenstrahlen und ihre Eigenschaften, die photographische, ionometrische und Zählerrohranzeige usf., sowie die geometrischen Faktoren, welche die Bildgüte bestimmen. Der zweite Teil enthält eine große Zahl recht instruktiver Aufnahmen als Beispiele für die Verwendbarkeit des Verfahrens in der Technik, insbesondere in der zerstörungsfreien Prüfung von metallischen Werkstücken. R. Glocker.

*

Neue Wege in der Röntgendiagnostik.

Am 18. Juni 1947 habe ich vor den Vertrauensärzten der Bergbau-Berufsgenossenschaft in Bochum ein Referat über „Neue Wege in der Röntgendiagnostik“ gehalten. Ich führte u. a. aus:

Die Röntgenkontrolle des chirurgischen Handelns ist gebunden an

1. den belichteten und entwickelten Film,
2. an die Durchleuchtung bzw. die Kryptoskopie.

Dieses wurde an verschiedenen Beispielen erläutert.

Seit 1939 habe ich daran gearbeitet, dieses starre System zu durchbrechen.

Meine Überlegungen gingen dahin, daß zur Durchbrechung dieses Systems 3 Wege möglich sind:

1. rein optisch,
2. auf dem Wege über das Schirmbildverfahren,
3. mit Hilfe der Hochfrequenztechnik.

Zeigte der erste Weg kein befriedigendes Ergebnis, so war bei dem zweiten eine Kontrolle des chirurgischen Handelns mit Verzögerung von 30—70 Sekunden vorhanden.

Mein ganzes Augenmerk richtete sich auf die Verwendung der Hochfrequenz bei der angestrebten Verbesserung.

In langer Arbeit mit der Radix-Gesellschaft und deren Ingenieure wurde gedanklich und berechnungsmäßig der dritte Weg — also die Verwendung der Hochfrequenz — als gangbar und praktisch verwertbar erkannt. Bei diesen Überlegungen trat auch die Erkenntnis auf, daß es möglich ist, bei der Durchleuchtung auch andere Frequenzen wie die der X-Strahlen verwandt werden können, die für den menschlichen Körper vollkommen unschädlich sind und ein vollkommenes Neuland auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik erschließen können.

Mit Hilfe des erarbeiteten Verfahrens ist es ohne weiteres technisch möglich, Knochenbruchstellungen blutiger und unblutiger Art, Schenkelhalsnagelungen und Marknagelungen in kürzester Zeit unter Sicht vorzunehmen. Auch Harnleitersteinextractionen, intravesikale Blasensteinzertümmerungen und Operationen an der mit Steinen behafteten Niere sind unter Sicht vornehmbar.

Auch wurde erkannt, daß das nach diesem Verfahren am Ort der Wahl in zwei Ebenen aufleuchtende Erscheinungsbild der Durchleuchtung so lichtstark ist, daß es mit der Kleinbild- oder Kleinbildfilmkamera abgenommen werden kann. Die Erkenntnis, daß für den Körper vollkommen unschädliche Strahlen verwandt werden können, zeigt an, daß es möglich ist, daß ganze Lebensvorgänge (Schluck- und Verdauungsakt, Geburt usw.) filmmäßig zu erfassen sind.

Wegen der ungeheuren Bedeutung dieser Erkenntnisse sollte zur Verwirklichung dieses Problems geschritten werden. Leider war es durch die Kontrollratsbestimmungen verboten, auf diesem Gebiete praktisch zu arbeiten. Es ging nun darum, die Genehmigung zur Forschung zu erlangen. Der Direktor Ludwig Radix und ich haben nun alle möglichen Wege beschritten, die Erlaubnis zur Erforschung und für den Bau der notwendigen Apparate zu bekommen.

Nach Beratung mit den Vertrauensärzten der Knappschafts-Berufsgenossenschaft in Bochum unter dem Vorsitz des Herrn Professor Bürkle de la Camp, wurde der Weg gewählt, über die N. G. C. C. die Genehmigung zu erlangen.

Nach Rücksprache mit dem Offizier der Medical Research N. G. C. C., Herrn Major Kennedy auf Villa Hügel in Essen, sollten skizzenartige Unterlagen zur Kontrolle nach England und zur Vorlage beim Kontrollrat eingereicht werden. Dieses ist geschehen. Je-

doch ohne Erfolg. Die Unterlagen kamen mit dem Bescheid zurück, daß zur Zeit keine Erlaubnis erteilt werden könne.

Zwischenzeitlich bin ich bei dem damaligen Kultusminister Prof. Dr. Conen von Nordrhein-Westfalen vorstellig geworden, der mich als Rektor der Universität Bonn dem Dekan der medizinischen Fakultät, Frhrn. Prof. Dr. v. Redwitz überwies, der mich nach Begutachtung des Verfahrensentwurfes an Prof. der Physik Dr. Gerlach in Bonn wenden ließ. Herr Prof. Dr. Gerlach sah den einzigen Weg darin, eine Bau- und Forschungsgenehmigung über die Forschungsüberwachungsstelle am Wirtschaftsministerium in Düsseldorf zu erreichen.

Der Sachbearbeiter im Wirtschaftsministerium, Herr Dipl.-Ing. Dr. Stupp, hat mir nun in harter Arbeit die Forschungsgenehmigung erwirkt.

Die praktische Erforschung hat ihren Anfang genommen.

Dr. med. Wilhelm Heyn
Oberarzt an der chirurg. Abteilung des
städtischen Krankenhauses in Hamm.

Kleine Mitteilungen

Die 31. Tagung der im März 1905 gegründeten Deutschen Röntgengesellschaft findet nach kriegsbedingter Unterbrechung, unter dem Vorsitz von Dr. med. Holthusen, Hamburg, in der Zeit vom 8. bis 10. September 1949 in Hamburg statt.

Referatthemen:

„Röntgendiagnostik des Dünndarms"
Referenten: Prof. Prévôt, Hamburg
Dr. Zimmer, Fribourg/Schweiz

„Atypische Pneumonien und Infiltrate"
Prof. Sturm, Barmen
Dr. Esser, Köln-Hohenlind.

Weitere Referate vorbehalten.

Anmeldungen zur Teilnahme und von Vorträgen sind zu richten an den 1. Vorsitzenden, Prof. Holthusen, Hamburg, mit Einsendung des Mitgliedsbeitrages an den 1. Kassenführer Dr. Hauff, Stuttgart-O, Diemershaldenstr. 47, P.Sch.Kto 75 060.

Prof. Dr. med. Holthusen
Hamburg, Allg. Krankenhaus St. Georg
1. Vorsitzender

Chefarzt Dr. Schulte
Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus
1. Schriftführer

Münchner Ärztliche Röntgenvereinigung

Am 8. Februar 1949 wurde in einer von H. H. Wendland einberufenen Versammlung die Münchner Ärztliche Röntgenvereinigung gegründet. Satzungsgemäß hat die Versammlung den Zweck, die Röntgenologie in wissenschaftlicher Hinsicht zu fördern und die wirtschaftlichen Fachinteressen wahrzunehmen.

Mitglied kann jeder in München und Umgebung tätige Arzt sein.

Ordentliche Mitglieder sind die selbständig tätigen Fachärzte für Röntgenologie. Außerordentliches Mitglied kann jeder röntgenologisch interessierte approbierte Arzt werden.

Als 1. Vorsitzender wurde in geheimer Abstimmung Herr Professor Dr. Pleikart Stumpf gewählt. Sein Stellvertreter ist Herr Dozent Dr. Fetzer. In den wirtschaftlichen Ausschuß wurden Herr H. Wendland, Herr Dr. Becker und Herr Dr. Eckert gewählt.

Herr Dr. Stumpf stellte monatliche Zusammenkünfte im engeren Kreis mit Demonstrationen und Aussprachen in Aussicht. Außerdem sollen zusammen mit größeren Organisationen allgemein interessierende Fragen, evtl. auch unter Heranziehung auswärtiger Autoritäten, behandelt werden.

Anmeldungen zur Mitgliedschaft sind an Herrn Dr. Pleikart Stumpf, München 2, Rottmannstr. 14, Gths, zu richten.

gez. Prof. Dr. Peikart Stumpf.

Der Dozent für experimentelle Physik in der Naturwissenschaftlich-Mathematischen Fakultät der Universität Freiburg i. B., Dr. Alfred Fässler, wurde zum außerplanmäßigen Professor ernannt. Sein besonderes Arbeitsgebiet ist Strukturforschung mit Röntgen- und Elektronenstrahlen.

Dozent Dr. R. Bauer, Leiter der Röntgen-Radium-Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik, ist zu mehrwöchigem Aufenthalt zwecks wissenschaftlicher Arbeit an das Röntgeninstitut der Universität Fribourg (Schweiz) eingeladen worden.

Vom 9.—12. Oktober 1949 findet in Bad Neuenahr die Tagung für Balneologie, Klimatologie und Rheumatologie statt.

Veranstalter ist die Abt. Bäderwissenschaft im Deutschen Bäderverband.

Anfragen und Vortragsanmeldungen sind zu richten an: Doz. Dr. med. habil. Reichel, Bad Pyrmont, Goethestr. 4.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Telefon: 3 30 16. — Druck: Ernst Klett, (14a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44.

Zur Pathologie der mit aktiven Lungentuberkulosen verbundenen Silikosen

Eine diagnostisch-differentialdiagnostische Studie

Von Univ.-Prof. Dr. **Alfons Winkler**, Graz-Enzenbach, Steiermark

Mit 24 Abbildungen

Vorbemerkungen

Wir wissen, daß sich die Silikose mit Tuberkulose verbinden kann, aber nicht verbinden muß, daß beide Erkrankungen unbeeinflußt voneinander zur Entwicklung gelangen und verlaufen können, daß sie sich zuweilen günstig, zumeist aber ungünstig beeinflussen.

Während leichte Silikosen nicht öfter spezifisch kompliziert zu sein pflegen, als es der regionären Tuberkulosehäufigkeit entspricht, trifft man die Silikose mit Tuberkulose um so häufiger verbunden an, je weiter sie vorgeschritten ist. Nach der allgemeinen Annahme sind etwa drei Viertel aller Silikosen mit Tuberkulose vergesellschaftet, verläuft ungefähr die Hälfte der komplexen Erkrankungen bösartig, sind an den Verbindungen etwa zwei Drittel exsudative und ein Drittel proliferativ-zirrhotische Tuberkulosen beteiligt. In der Endphase kommen fast nur exsudative Prozesse vor.

Die Silikose kann die Tuberkulose durch mächtige Stützgewebsproliferationen günstig beeinflussen, sie, wie man sagt, „erdrosseln“ oder doch zum gutartigen Verlauf zwingen. Nach der allgemeinen Annahme trifft dies zu, wenn sich die Silikose einer bereits bestehenden proliferativen oder fibrösen Tuberkulose, also immerhin günstigen Immunitätslagen, aufpfropft und dem Kieselsäurestaub, Ton-, Kalk- oder Kohlestaub beigemengt ist. Mit dem Fortschreiten der Silikose aber pflegt die Tuberkulose die Herrschaft am Gesamtgeschehen an sich zu reißen und bösartig zu verlaufen.

In der überwiegenden Mehrzahl beeinflussen sich Silikose und Tuberkulose ungünstig. Die Tuberkulose kann der Silikose dadurch „den Weg bereiten“, daß die ihr als chronischer Entzündung eigene Lymphwaschung große Massen pathogenen Staubes aus der Peripherie ins Organ einschwemmt und an den unterbeatmeten und der Selbstreinigung beraubten Krankheitsbereichen reichlich absiedelt. In dem Maß, als die Lymphströmung in den vom Staubgut angeschoppten, spezifisch vorveränderten Lymphstraßen absinkt oder sistiert, vermag sich das Kieselsäurehydrosol vom Staub rasch und in großen Mengen abzulösen und in besonders wirksamer Weise auf die Zellverbände auszuwirken. Die Tuberkulose bereitet der Silikose aber auch dadurch den Weg, daß sie hochpathogenen Staub aus den Sammeldepots, den silikotischen Schwielen, über Verkäsungen und Erweichungen für massive endogene Verschleppungen freimacht.

Es vermag andererseits die Silikose der Tuberkulose den Weg zu bereiten. Nach der allgemeinen Auffassung trifft dies zu, wenn sich beträchtlichen silikotischen Organveränderungen eine tuberkulöse Neuinfektion oder irgendeine Exazerbation spezifischer Altherde aufpfropft. Die Silikose bereitet der Tuberkulose den Weg, wenn silikotisches Granulationsgewebe besonderer Beschaffenheit Altherde aufschließt und die bindegewebig oder käsig blockierten Erreger für Infekte verschiedener Art freigibt. Die Silikose vermag der Tuberkulose — und dieser Tatbestand zählt zu den bedeutungsvollsten Gegebenheiten — über die Schädigungen der Organstruktur den Weg zu bereiten. Hand in Hand mit dem Umbau des Gewebes sinken die der Krankheitsabwehr dienenden Organfunktionen bis zum vollen Versiegen der Heranbringung aller humoralen und zellulären Ab-

Abb. 1. Hilusradiäre Ausrichtung der Herd- und Strangschatten bei Etablierung der Silikose in einem spezifischen Narbenfeld. Beginnende atypische Gestaltung der silikotischen Knötchen und Körner.

wehr an den Krankheitsherd ab. Die „Blockierung des Krankheitsherdes“ führt zur Giftspeicherung mit konsekutiven Nekrobiosen. Durchbrechen diese die schwielige Blockade, dann werden nicht nur hochgestellte Giftstoffe in die Blutbahn eingebracht, es wird auch das hochpathogene Material des Zerfallsherdes auf Grund der durch die Gewebsstarre gegebenen Behinderungen der Expektorationsmechanismen massive umschriebene und diffuse Aussaaten zu setzen vermögen. Grundlegend ist sodann, daß mit der Blockierung des Krankheitsherdes die für die Aufrechterhaltung des „Durchseuchungswiderstandes“ unerläßlichen Wechselbeziehungen „schicksalsgemäß“ absinken, was Haften, Angehen und Fortentwicklungen der Infekte begünstigt und den bösartigen Verlauf der Tuberkulose anbahnt. Der Silikosekranke wird mithin unbeschadet der ererbten Abwehrkraft für spezifische Infekte in dem Maß empfänglicher, es steigt, wie man sagt, die „Disposition“ zur Erkrankung an Tuberkulose um so mehr an, je weiter die Silikose fortgeschritten ist. Was der Gesunde kraft einer Reihe von Faktoren unter gleichen Voraussetzungen an spezifischen Infekten ohne weiteres abwehren kann, das gelingt dem an leichter oder mittelschwerer Silikose Erkrankten vielfach noch schlecht und recht. Der an schwerer Silikose Erkrankte aber erliegt über den schicksalsgemäßen Zusammenbruch der Abwehr zumeist rasch seiner Tuberkulose. Realisiert die Silikose die mannigfachen Voraussetzungen immunbiologischer Natur aber nicht, dann bleiben weniger massive Infekte erfolglos oder wecken rasch abklingende oder mitigierte spezifische Geschehnisse.

Eine Reihe von Gegebenheiten wird durch die Staubkorngröße, den Gehalt des Staubes an Kieselsäureärosol, die Splittrigkeit und Scharfkantigkeit der visiblen Staubteilchen und die Menge sowie Beschaffenheit gewisser Mischstaube allein vorwegbestimmt. Je stärker die Reizauswirkungen, die das Staubgut mechanisch zu entfalten vermag, sind, um so mehr wächst die Lymphwaschung und damit die Staubeinbringung bzw. Staubabsiedlung in bestimmten Gewebsbereichen an, um so rascher, ausgiebiger, mannigfacher und die Gewebsfunktionen benachteiligender wird die Organstruktur in Mitleidenschaft gezogen. Einem an Ärosolen reichen, scharfkantigen Staub kommt daher mittelbar und unmittelbar eine viel höhere Pathogenität zu. Die physikalische Beschaffenheit des Staubes zeichnet mithin an sich nicht nur die differente Pathomorphologie, sondern auch die unterschiedliche Anfälligkeit des Organs zur Erkrankung an Tuberkulose und deren Verlaufsart vor.

Daß neben dispositionellen stets auch konstitutionelle Gegebenheiten Einfluß auf Entwicklung und Verlauf der Verbindungen nehmen, ergibt sich aus der Erfahrung, die lehrt, daß die Tuberkulose bei leichten und mittelschweren Silikosen unter sonst gleichen Voraussetzungen eine katastrophale Komplikation bedeuten kann, während sie bei fortgeschrittenen, ja schweren Silikosen weder aufscheinen noch bösartig verlaufen muß, ja nur zu oft eine harmlose Begleitkrankheit repräsentiert.

Auf Grund des heutigen Wissens um die Zusammenhänge kann eine Reihe von zum Teil recht schroff vertretenen Auffassungen nicht mehr aufrechterhalten werden. Unzutreffend ist die Anschauung, nach der die Tuberkulose eine grundsätzliche Vorbedingung aller Fortentwicklungen der Silikose von den Anfängen bis zur Endphase darstellt, weil die Silikose erfahrungsgemäß als isolierte Erkrankung akut verlaufen kann und sich Kavernen allein nur auf Grund von Desmolysen silikotischen Schwielengewebes zu entwickeln vermögen. Es muß weiter nicht jede schwere Silikose mit Tuberkulose verbunden sein, weil der Tod an Phthise ebenso häufig zu beobachten ist wie der an isolierter Silikose. Unzutreffend ist ferner die These, nach der jeder Schwerkranke, der mit einem Offenen in Berührung kommt, an Tuberkulose erkranken muß, weil Haften, Angehen und Verlauf im Einzelfall vom Zeitpunkt, der Art der Verbindung und vom Faktorenkomplex der „Erkrankungsbereitschaft“ bestimmt sind. Es bedeutet schließlich nicht jede Verbindung der Silikose mit Tuberkulose ein katastrophales Ereignis, weil die Erfahrung zeigt, daß aktive Lungentuberkulosen in jeder Phase des Ablaufes beider Erkrankungen die Tendenz zum bösartigen Fortschreiten verlieren, mitigiert verlaufen, sich rückbilden und ausheilen können.

Man hat versucht, die Verbindungen der Silikose mit Tuberkulose von verschiedenen Gesichtspunkten aus einzuteilen, zu benennen und zu charakterisieren, hat von Silikotuberkulose, Tuberkulosilikose, Zusatz- bzw. Manifestationstuberkulose, Kombinations- und Komplikationsformen, Zusatzsilikosen und Staublungentuberkulosen gesprochen, mußte aber erkennen, daß die Differenzierung der vielgestaltigen Krankheitsbilder aller fortgeschrittenen Verbindungen überaus schwierig und unsicher ist. Ich halte es daher für zweckmäßiger, von Unterteilungen und Gruppierungen abzusehen und schlechtweg von „Verbindungen der Silikose mit Tuberkulose“ oder „spezifischem Mischgeschehen“ bzw. von silikotischer Knötchen-, Körner-, Schwielenlunge in Verbindung mit exsudativen, proliferativen, fibrinös-zirrhotischen Lungentuberkulosen zu sprechen.

Grundlegende Bedeutung für die Diagnostik und Differentialdiagnostik fällt der Berufsanamnese zu. Ergibt diese, daß der Kranke mit Kieselsäurestaub nichts zu tun hatte, dann kann das vorliegende Organgeschehen nicht silikotisch verursacht oder mitverursacht sein. Liegt aber eine entsprechende Exposition vor, dann kann, es muß aber die jeweils nachweisbare Lungenerkrankung nicht silikotisch verursacht oder mitverursacht sein.

Ich habe mich an anderer Stelle[1]) mit der Pathomorphologie der Silikose bzw. den vom reinen Kieselsäurehydrosol geformten anatomischen Substraten, den silikotischen Knötchen, Körnern, Knoten und Schwielen, dem lymphangitischen Strangkomplex und den Spielarten des Emphysems eingehend befaßt und gezeigt, daß sich erst aus charakteristischen Relationen, Aneinanderfügungen und Gruppierungen bestimmter Bildelemente unter der Auswirkung bildgestaltender, aber auch bildvernichtender Faktoren das markante Gepräge der silikotischen Teilkrankheitsbilder ergibt. Ich habe weiter auf die für die

Abb. 2. Angedeutete hilusradiäre Ausrichtung des lymphangitischen Strangkomplexes. Neben Maschennestern und Knötchen sind allenthalben Ansätze zu Verklumpungen als Ausdruck junger ortsgebundener Mischgeschehnisse erkennbar. (Kavernöse Tuberkulose der anderen Lunge.)

[1]) Winkler, Über Einteilung, Definition und Nomenklatur der Staubschäden unter besonderer Berücksichtigung der Silikose. Zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Silikose.

Abb. 3a u. b. Die Eindämmung des Wegleuchtungseffektes mit dem Plattenabstandsverfahren zeigt zirkumfokal aufgehellte Knötchen und Körner, kleine Maschen, eine gut markierte hilusradiäre Ausrichtung der Herd- und Strangschatten und zum Teil deutliche Verklumpungen der Herd- und Stranggebilde.

Diagnostik und Differentialdiagnostik grundlegende Gegebenheit hingewiesen, nach der das Vermögen des Kieselsäurehydrosols, für Silikose typische Organveränderungen zu formen, durch mannigfache Faktoren beeinflußt werden kann, daß bestimmte harmlose Staubarten nicht nur die silikotischen Substrate an sich, sondern auch das strukturelle Gepräge des Gesamtgeschehens in pathognomonischer Weise umformen und Schattenbilder aufscheinen lassen können, die man bei gewissen Formen der isolierten Tuberkulose und ihrer Verbindungen mit Silikose anzutreffen pflegt, daß unspezifische Begleiterkrankungen das Schattenbild der isolierten Silikose zu modifizieren, daß sich gewisse Tuberkuloseformen mit dem typischen Bildgut der isolierten und Mischstaubsilikose abzuzeichnen und die Silikose der Tuberkulose, aber auch umgekehrt, ein atypisches Gepräge aufzuzwingen vermag usf. Von besonderer praktischer Bedeutung ist, daß die spezifischen Bildelemente und Bildgestaltungen durch silikotische überdeckt, verschleiert, verzeichnet und ihres Charakters beraubt werden können. Dies einer der Gründe, weshalb Diagnostik und Differentialdiagnostik der Silikose unabhängig vom Schattenbild vorbehaltlos auch auf das klinische Krankheitsbild abgestellt werden müssen, obgleich wir wissen, daß auch dieses nicht allzu selten erst in längerer Verlaufsbeobachtung eine verläßliche Beurteilung ermöglicht. Aus solchen „Ähnlichkeitsphasen", wie ich die Abzeichnung einer Reihe von Erkrankungen verschiedener Verursachung mit gleichen Allgemeinerscheinungen, gleichen oder ähnlichen Bildelementen und Bildgestaltungen genannt habe, pflegt nicht nur das allgemeine Krankheitsbild, sondern auch das die jeweilige Verursachung charakterisierende Schattenbild mit pathognomonischen Gestaltungen des Gesamtbildes in dem Maß herauszutreten, als sich die Organveränderungen fortentwickeln. In einer weiteren Arbeit[1]) habe ich schließlich die Forderung nach optimalem Bildgut für die diagnostisch-differentialdiagnostischen Belange der Silikose und ihrer Verbindungen mit Tuberkulose herausgestellt.

[1]) Winkler, Grundzüge zum Nachweis der Silikose und ihrer spezifischen Komplikationen mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Erscheint in der Zeitschrift „Staub" der Staubbekämpfungsstelle des Reichsverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften.

I. Die röntgenologischen Merkzeichen der isolierten Silikosen, Mischstaubsilikosen, Erscheinungsformen der Lungentuberkulose und Verbindung beider Erkrankungen

1. Die Bildelemente und formalen Bildgestaltungen als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen.

a) Das Bildgut der Knötchen- und körnerförmigen Herdschatten.

Die stecknadelkopf- bis schrotkorngroßen silikotischen Knötchen, grobschrotkorngroßen „kleinen" und linsen- bis erbsgroßen „großen" silikotischen Körner sind um so aufdringlicher geeckt, gezipft oder sternförmig gestaltet, mit um so kräftigeren und breiteren Aufhellungshöfen umgeben und scheinen aus bestimmten Gründen um so aufdringlicher „isoliert" gelegen auf, je reiner und pathogener der Kieselsäurestaub ist. Bei gleichzeitiger Auswirkung gewisser harmloser Staube geht die charakteristische Eckung, Zipfung und Sternform verloren, dunkeln die perifokalen Aufhellungshöfe ein, werden schmäler und machen abgetönten Einschattungen Platz. Neben spärlicheren, weicheren, weniger dichten Knötchen und Körnern werden indifferente Substrate und uncharakteristische Strängigkeiten geformt. Bestimmte Substrate können sich so rudimentär entwickeln, daß es den Anschein erweckt, als sei das eine oder andere Teilkrankheitsbild der Silikose übersprungen worden.

Die hirse- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen der miliaren Aussaaten können die Lungenfelder diffus, und zwar gleichmäßig oder apikokaudal an Dichte abnehmend durchsetzen, können aber auch lediglich an eng umschriebenen Organbereichen aufscheinen. Die schrotkorn-, grobschrotkorn-, linsen- bis erbsengroßen Herdchen der endobronchialen Streuungen sind entweder in nächster Nähe der Streuquelle als parakavernöse Aussaaten oder durch lange Zeit hindurch lappenbegrenzt vorzufinden, können aber wohl auch über ausgedehnte Bereiche der gleichen und anderen Lunge ohne Beziehungen auf die Lappengrenzen angetroffen werden. Die tuberkulösen Herdchen sind unabhängig von der Pathogenese typisch gerundet oder oval gestaltet. Auszipfungen und Eckungen kommen gewiß vor, unterscheiden sich aber von denen der silikotischen Substrate durch die mangelhafte Ausprägung und Klobigkeit. Die spezifischen Herdchen pflegen von schmäleren oder breiteren

Abb. 4. „Ähnlichkeitsphase" einer isolierten hämatogenen Streutuberkulose zur Silikose von Abb. 3.

Abb. 5. Aus bronchogener Aussaat von der im linken Obergeschoß gelegenen Rundkaverne ergibt sich das „Vorauseilen" der Silikose mit Einbuße der charakteristischen Merkmale der silikotischen Substrate und das Aufscheinen bizarrer Schattengebilde aus gegenseitigen Wechselwirkungen beider Komponenten des Krankheitsgeschehens.

Abb. 6. „Umschriebenes Vorauseilen" der Silikose im Mittel-Untergeschoß bei exsudativer Pleuritis der anderen Seite mit markanten Verklumpungen der hilusradiär ausgerichteten Herd- und Strangschatten.

abgetönten Einschattungen statt Aufhellungshöfen umschlossen zu sein. Auch weisen sie kaum je die Abgestimmtheit der Größenordnungen und Beschaffenheit, Schärfe der Absetzung, Gleichmäßigkeit der Verteilung über die Lungenfelder, Etablierung an den peripherischen Organbereichen und auch in den Sinussen auf wie die silikotischen. Nur gelegentlich verraten scharfe Absetzungen und aufdringliche Aufhellungshöfe die Inaktivität. Man vertritt die Ansicht, daß tuberkulöse Herdchen, sofern sie nicht mächtig induriert, verkäst oder verkalkt sind, zartere Schatten werfen als die silikotischen. Die Annahme, daß Herdchen über 2 mm Durchmesser für die silikotische Entstehung charakteristisch seien, ist in dieser allgemeinen Fassung ebenso unzutreffend wie das Festhalten an absoluten Normen der Schattenbilder kleinherdiger Substrate verschiedener Verursachung.

Die silikotischen Herdchen liegen „isoliert" im Lungengewebe, sind silikotischen Maschen eingelagert oder durch kurze Strangschattenbrücken miteinander verbunden, die spezifischen je nach der Genese gelegentlich gewiß isoliert gelegen, zumeist aber zu plumpen, kleeblattartigen, girlandenförmigen oder polymorph gestalteten, minder strukturierten und in mannigfacher Weise abgetönten Verbänden ohne aufdringliche Schrumpfungstendenz aneinandergefügt und zumindest zum Großteil reihenweise zügigen, hilusradiär ausgerichteten Bändchenschatten in irgendeiner Weise an- oder eingegliedert. Der Silikose sind beziehungslose Verschmelzungen der Herd- und Strangschatten fremd. Einfache Aneinanderlagerungen, sogenannte „Knötchen- oder Körneranhäufungen", werden durch mächtig schrumpfendes Granulationsgewebe in kurzer Zeit zu Substraten höherer Ordnung verballt. Die silikotischen Gebilde sind einer Rückbildung nicht zugänglich, behalten den erreichten Entwicklungszustand bestenfalls bei, werden aber für gewöhnlich nach bestimmten, bildmäßig gut charakterisierten Mechanismen bald rascher, bald langsamer zu Gebilden höherer Ordnung zusammengerafft[1]. Von den im Ablauf eines Schubes aufgeschossenen tuberkulösen Herdchen wird eine kleinere oder größere Anzahl vollkommen oder unter Hinterlassung geringfügiger fibröser Veränderungen resorbiert. Gewiß unterliegt das silikotische Schwielengewebe, wie Gieße gezeigt hat, einem fortgesetzten Umbau, aber dieser unterscheidet sich von den resorptiven Vorgängen der spezifischen Geschehnisse in mannigfacher Hinsicht. Für die Durchsetzungsdichte kann als Leitlinie dienen, daß die Lungenfelder bei Miliartuberkulose dichter durchsetzt zu sein pflegen als bei den Ähnlichkeitsphasen der isolierten Silikose, deren Substrate sich nach dem Erreichen untermittel- bis höchstens mitteldichter Durchsetzungen an umschriebenen Lungenabschnitten „etappenartig" zu Substraten höherer Ordnung fortentwickeln. Die auf kleinere oder größere Organbereiche beschränkten „diskreten" Miliartuberkulosen zeichnen sich durch asymmetrische Etablierung, die chronische disseminierte hämatogene Streutuberkulose durch plumpe, weiche, hilusradiär ausgerichtete Strängigkeiten und schütter, regellos gelegene, weiche, stranggebundene und isolierte Knötchen

[1]) Winkler, Zur Pathogenese und Pathomorphologie der isolierten Silikose. Brauers Beiträge Bd. 99, H. 2/3, S. 7.

aus. Anhäufungen bis erbsgroßer bronchogener Streuherde lassen nach den zugehörigen „Streuquellen" fahnden.

Die spezifischen Streuherde können sich unabhängig von den silikotischen Knötchen und Körnern zum ortsgetrennten Mischgeschehen etablieren. Die Substrate behalten in diesem Falle ihre Merkmale bei, so daß typisch silikotische neben charakteristisch spezifischen Bildelementen anzutreffen sind. Die spezifischen Streuherde können sich den silikotischen Substraten anlagern, sie allseits umwuchern und auf Grund bestimmter Wechselbeziehungen so weitgehende Umformungen bedingen, daß zwischen silikotischen und spezifischen Gebilden nicht mehr unterschieden werden kann. Zumeist treten freilich über kurz oder lang hilusradiär ausgerichtete Lymphstraßen prägnant hervor oder es nehmen die Herdchen eine aufdringliche Ausrichtung zum Lungenstiel ein. Bei der dritten Form des Mischgeschehens greifen die spezifischen Substrate mit perifokalen Infiltraten oder produktiven Geschehnissen auf die silikotischen über, die Herdchen „verklumpen" miteinander und mit Strängigkeiten zu kleineren oder größeren, meist bizarr gestalteten, nicht oder nur angedeutet differenzierten, uncharakteristisch eingeschatteten Konglomeraten ohne aufdringlichere Raffungs- und Schrumpfungstendenz.

Abb. 7. „Umschriebenes Vorauseilen" der Silikose mit typischen Verklumpungen der Herd- und Strangschatten.

b) Die großherdigen Schattengebilde und diffusen Eindunkelungen als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen.

Die silikotischen Substrate werden im Zuge der Ausreifung der Krankheitsgeschehnisse über bestimmte Mechanismen zu bis nußgroßen, von der gut differenzierten Umgebung scharf abgesetzten Staubknoten verballt[1]). Aus mehreren Knoten gehen über den Mechanismus der großen Gewebsraffungen bis faustgroße Staubballen hervor. Knoten und Ballen sind zumeist isoliert vom Hilus gelegen. Wieder andere Mechanismen bedingen vor allem bei den Mischstaubsilikosen das Auftreten homogener oder grobwolkiger opaker, unscharf abgesetzter, vielfach ausgesprochen abgetönter, überaus verschieden strukturierter fingernagel- bis handtellergroßer Staubschwielen. Je reiner und hochgestellter der Kieselsäurestaub zur Auswirkung gelangt, um so mächtiger ist die Schrumpfungstendenz der resultierenden Substrate, um so prägnanter vollzieht sich der emphysematöse Umbau des Organs mit der Reinigung „der Lungenfelder".

Homogene Milchglasschatten oder grobwolkige Eindunkelungen größerer Lungenfeldbereiche, durch die die Struktur des Mutterbodens durchschlagen kann, bezieht man besonders dann, wenn sie zentral oder peripherisch aufgehellt oder durch markante exsudative Hilus-, proliferative Metastasen- oder fibröse Strangstraßen mit den stark verbreiterten Lungenstielen in Verbindung stehen und so eine keilförmige Gestalt aufweisen, auf spezifische Infiltrate, Infiltrierungen oder käsige Prozesse. Doch kommen auch bei isolierter Tuberkulose knotige Herde und umfangreiche Verschwielungen vor. Es sagt andererseits das Teilkrankheitsbild der silikotischen Knötchen- und Körnerlunge an sich nicht bindend über die Verursachung knotiger oder flächenhafter Schatten aus. Schattentiefe und Begrenzungsschärfe sind kaum verwertbare Unterscheidungsmerkmale, wie denn überhaupt manche Merkzeichen weder konstant noch beweisend sind.

[1]) Winkler, Brauers Beiträge 87/5.

Praktisch wichtig ist, daß die isolierten, vor allem aber die Mischstaubsilikosen Substrate zu gestalten vermögen, deren Bildelemente den spezifischen außerordentlich gleichen, daß sich beim tiefergreifenden Umbau des Organs aus dem „Wandern" größerer Lungenabschnitte durch Abdrosselungen der Blutbahn und Stenosierungen der Bronchien umschriebene Ödeme und Atelektasen ergeben und plattenförmige Pleuraschwielen, sowie unspezifische Entzündungen mit bestimmten Teilkrankheitsbildern der Silikose ähnlichen Bildgestaltungen zur Darstellung gelangen. Man vermag es den zur Erörterung gestellten Bildgestaltungen nur zu oft nicht anzusehen, welche Ursache oder Mitverursachung ihnen zugrunde liegt; man vermag es ihnen vor allem nicht anzusehen, ob sie spezifische Herde beherbergen oder nicht. Wichtig ist weiter, daß die silikotischen Substrate spezifische Geschehnisse verdecken oder der Differenzierung entziehen können. Jede „geballte" Silikose wird man daher so lange als verdächtig ansehen, mit Tuberkulose verbunden zu sein, bis das Gegenteil erwiesen ist. Was sich an Schattengebilden nach kürzerem oder längerem Bestehen rückbildet oder verschwindet, ist sicher nicht silikotisch verursacht gewesen. Relativektasen hellen sich während weniger tiefer Atemzüge und Hustenstöße zumindest für einige Zeit auf. Die durch Überlagerungen dicht beisammenstehender silikotischer Substrate vorgetäuschten Knoten und Schwielen pflegen sich bei tiefer In- oder Exspiration zuweilen verblüffend zu differenzieren. Was schließlich die Schrumpfungsintensität der knotig-schwieligen Krankheitsherde betrifft, so pflegen Ödeme, Infiltrate, Infiltrierungen und käsige Prozesse das Volumen der betroffenen Organbereiche eher zu vermehren, denn herabzusetzen, umfangreichere Atelektasen trotz der Anschoppung mit beträchtlichen Raumverkleinerungen einherzugehen, primär -und sekundär fibröse Tuberkulosen durch mäßige, die isolierte Silikose durch starke, die spezifisch komplizierte durch mächtige und die pleuropulmonalen tuberkulosilikotischen Schwielen durch exzessive Schrumpfungen ausgezeichnet zu sein. Man billigt den symmetrischen Etablierungen der Silikose in den Spitzen-Obergeschossen nennenswerte Verunstaltungen und Verlagerungen der Gebilde des Mittelraumes nicht zu, erkennt demgegenüber den tuberkulösen Spitzen-Obergeschoßfibrosen beträchtliche Verunstaltungen des Brustkorbes, erhebliche Verlagerungen der Luftröhre, des Mittelfelles, der Lungenstiele und Anspannungen der Drainagebronchien oder Luftröhrenäste schlechtweg zu.

c) Die silikotischen Maschen und deren Äquivalente als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen.

Die spezifischen Krankheitsgeschehnisse etablieren sich hauptsächlich im Parenchym und benützen die Lymphwege vor allem zur Ausbreitung. Die Silikose dagegen gilt als primäre und echte Erkrankung des Lymphgefäßsystems der Lunge. Der Beginn der Silikose pflegt sich mit uncharakteristischen Eindunkelungen der Mittelfelder, aus denen sich die weichen, plumpen, hilusradiär ausgerichteten Bändchenschatten der silikotischen Lymphangitis, Perilymphangitis bzw. Perivaskulitis abheben, abzuzeichnen. Aus den Überschneidungen der Bändchenschatten resultieren polyedrische Netze bis Fingernagelgröße. Im Laufe der Fortentwicklung heben sich aus den Bändchen die silikotischen Knötchen ab, um in dem Maß, als die Darstellbarkeit der Bändchenschatten aus verschiedenen Gründen verlorengeht, „isoliert" oder in kurzem Strangbrückenverband gelegen aufzuscheinen. Bei Tuberkulose pflegen dagegen zunächst die Knötchen und dann die lymphangitischen Bändchenschatten zur Abzeichnung zu gelangen. In dem Maß, als im Zuge der Fortentwicklungen auch die feineren Lymphstraßen zu schattenwerfenden Gebilden werden, zeichnen sich die Überschneidungen der zugehörigen feinen Bändchenschatten als pfefferkorn- bis linsengroße geeckte, unter dem Einfluß einer Reihe von Faktoren der Bildgestaltung aber aufdringlich gerundete oder ovale, nur selten vereinzelte, für gewöhnlich aber in kleinfinger- bis daumennagelgroßen Nestverbänden gelegene, bald sporadisch, bald reichlich getüpfelte geschlossene Ringschatten, die „kleinen silikotischen Maschen" ab. Aus teilweisen Überschneidungen und gewissen Faktoren der Bildgestaltung ergeben sich mehr oder minder weit offenstehende gewinkelte oder gerundete Gebilde gleicher Beschaffenheit, die „Maschenfragmente" und schließlich die walzenförmigen, stäbchen- oder beistrichartigen „Maschenrudimente". Die kleinen Maschen und ihre

Abb. 8. Zu knotigen Gebilden fortgeschrittene Verklumpungen mit typischer hilusradiärer Ausrichtung der Herd- und Strangschatten und charakteristisch gezeichneten hilären Strangstraßen.

Abb. 9. „Ähnlichkeitsphase" einer isolierten Tuberkulose zur Verbindung der Silikose mit Tuberkulose der Abb. 8.

Äquivalente werden fortlaufend nachgebildet, sind während des Großteils des Krankheitsablaufes nachzuweisen und gehen in dem Maß, als die Silikose fortschreitet, mit den Knötchen und Körnern in Substraten höherer Ordnung auf. Typisch für die fortgeschritteneren Silikosen sind die den kleinen in jeder Hinsicht gleichenden etwa erbsgroßen „großen" Maschen, Maschenfragmente und Maschenrudimente, die großen „angeschoppten" Maschen bzw. „Näpfchenschatten" und deren Äquivalente, wie ich sie genannt habe, und schließlich die „emphysematösen" Maschen (3).

Bestimmte Mischstaube modifizieren den Strangkomplex in mannigfacher Weise, formen bald weiche, breite, plumpe, bald harte, scharfe „gestochene" Maschen und Strängigkeiten, gestalten Maschen nur rudimentär oder an deren Stelle uncharakteristische Strängigkeiten.

Die Tuberkulose zieht die Lymphstraßen nicht nur in anderer Weise in Mitleidenschaft, es gelangt bei ihr aus der Eigenart der Krankheitsgeschehnisse eine Reihe bildgestaltender, aber auch bildvernichtender Faktoren nicht zur Auswirkung. Es kann daher nicht überraschen, daß der Tuberkulose das für die silikotische Verursachung der Organveränderungen so überaus charakteristische Bildgut des lymphangitischen Strangkomplexes im allgemeinen fremd ist. Im besonderen aber kommt allen Erscheinungsformen der Tuberkulose, die die Lunge mit größeren, dichteren Knötchen durchsetzen, ein dem silikotischen zuweilen recht nahestehendes Bildgut zu. Analoge Gegebenheiten lassen die grobkörnige Miliarkarzinose mit gut entwickelten Maschen und Maschenäquivalenten aufscheinen. Kurz erwähnt sei, daß den silikotischen gleichende Netzzeichnungen bei passiven und den silikotischen Maschen ähnliche Bildelemente bei aktiven Hyperämien angetroffen werden.

Während die isolierte Tuberkulose vor allem zügig durchlaufende, markant hilusradiär ausgerichtete, rosenkranzartig oder perlenschnurähnlich getüpfelte Bändchenschatten und girlanden-

förmige oder kleeblattartige Bildelemente zu charakterisieren pflegen, zwingt der lymphangitische Strangkomplex dem Schattenbild der spezifischen Verbindungen das zuweilen freilich weitgehend modifizierte Bildgut der silikotischen Maschen auf.

d) Die hilusradiäre Ausrichtung der Herd- und Strangschatten als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen.

Der isolierten Silikose sind „zügige", d. h. von der Peripherie zum Hilus durchlaufende Bändchenschatten und strahlenförmige Anordnungen der Herdschatten vor allem im Bereich der Ober-Mittelfelder fremd. Die Bildelemente liegen „ungeordnet" in den Lungenfeldern, sie lassen — wie ich mich ausgedrückt habe — eine einigermaßen markante „hilusradiäre Ausrichtung der Herd- und Strangschatten" vermissen. Bedingt ist dieses Merkzeichen durch die Eigenart des lymphangitischen Geschehnisses einerseits und die frühzeitige emphysematöse Umformung des Organs andererseits. Je rascher und eher das kleinherdige, perifokale und obstruktive Emphysem auftritt und je mächtiger es entwickelt ist, um so weitgehender wird der silikotische lymphangitische Strangkomplex durch die Störfaktoren der Wegleuchtung durch Streustrahlung und kompensatorische Aufhellung der Darstellbarkeit entzogen, um so größer ist die Zahl der Herde, die aus dem Strangbrückenverband herausgeleuchtet „isoliert" zur Darstellung und durch die Restanzeichnungen des lymphangitischen Strangkomplexes geeckt, gezipft oder in Sternform zur Abbildung gelangen.

Demgegenüber bedingen gewisse, gleichzeitig mit der Kieselsäure zur Auswirkung gelangende Mischstaube, daß die Lymphstraßen mit zügigen, hilusradiär ausgerichteten Bändchenschatten um so aufdringlicher zur Abbildung gelangen, die silikotischen Knötchen und Körner ihre charakteristische Eckung, Zipfung und Sternform um so weitgehender verlieren, je erheblicher die Ausbildung des perifokalen und destruktiven Emphysems als Folge der Schwächung der Raffungs- und Schrumpfungstendenz der silikotischen Substrate herabgemindert ist.

Die isolierten spezifischen Organgeschehnisse sind demgegenüber durch eine typische hilusradiäre Ausrichtung der Herd- und Strangschatten charakterisiert. Von der Peripherie zum Hilus zügig durchlaufende Lymphstraßen trifft man hauptsächlich bei den hämatogenen Formen, allen voran der disseminierten hämatogenen Streutuberkulose und proliferativen Geschehnissen an. Wir wissen, daß im Bereich der spezifischen Hilus-, Metastasen- und Strangstraßen die Voraussetzungen für bevorzugte Absiedlungen des Staubes in besonderer Weise verwirklicht sind. Die spezifisch veränderten oder vorveränderten Lymphstraßen dienen den in ihren Bereichen rasch aufschließenden und sich beschleunigt fortentwickelnden silikotischen Substraten als Leitschienen für die hilusradiäre Ausrichtung der Knötchen, Körner und fraktionierten Reste des lymphangitischen Strangkomplexes. Die hilusradiäre Ausrichtung ist in der Regel um so markanter ausgeprägt, je länger und inniger die Silikose mit Tuberkulose verbunden ist.

Analoge Grundlagen bedingen die hilusradiäre Ausrichtung der Herd- und Strangschatten bei banalen Erkrankungen im Bereich der Herz-Zwerchfellwinkel.

10 4/5

Abb. 10. Die lateral gelegene Infiltrierung greift auf die präexistenten Substrate über, bedingt ein mächtiges Vorauseilen unter Gestaltung bizarrer Schattengebilde.
(Plattenabstandaufnahme, Silikatose.)

Abb. 11. Aktiv fortschreitende proliferative Lungentuberkulose in Verbindung mit silikotischer Körnerlunge.

Abb. 12. Herdgebundenes Mischgeschehen aus bronchogenen Streuaussaaten der im Spitzen-Obergeschoß gelegenen zerfallenen Infiltrierung.

Die charakteristischen Bildgestaltungen, die aus einer prägnanten hilusradiären Ausrichtung der Herd- und Strangschatten, vor allem im Bereich der Ober-Mittelfelder resultieren, machen zwar das Vorliegen einer Verbindung der Silikose mit Tuberkulose wahrscheinlich, sagen aber über den Reaktionszustand der spezifischen Komponente nichts aus. Die hilusradiäre Ausrichtung darf aus diesem Grunde keinesfalls als Aktivitätszeichen schlechtweg angesprochen werden.

e) Die großen Ringschattengebilde und umschriebenen Aufhellungen als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen.

Zarte bis schwielig-derbe Ringschatten von Kleinfingernagelgröße aufwärts, die sich vom nichtgeringfügig oder kräftig eingeschatteten Untergrund deutlich abheben, zählt man zu den röntgenologischen Merkzeichen spezifischer Destruktionen, wenn sie zentral aufdringlich aufgehellt sind,

Abb. 13. Grobkörnige Silikose in Verbindung mit exsudativer Lungentuberkulose.

einen rudimentären Sekretspiegel aufweisen, durch exsudative, proliferative oder fibröse Drainagebronchien mit den Lungenstielen in Verbindung stehen und wenn in ihrer näheren oder weiteren Umgebung kavernogene Aussaaten isoliert oder mit silikotischen Substraten verklumpt zur Abzeichnung gelangen.

Ringschatten gleicher oder ähnlicher Beschaffenheit oder markante Hilusstraßen und Sekretspiegel resultieren aus einfachen Überschneidungen bändchenschattenwerfender pleuraler Schwielenstränge oder — wie dies für die Etablierungen der Silikose in Proliferations- und Narbenfeldern besonders häufig zutrifft — aus Überschneidungen silikotisch, spezifisch oder unspezifisch veränderter Lymphstraßen. Eckungen können sich abzeichnen, ausgesprochene Rundungen stellen die Regel dar. Fibrös oder produktiv veränderte Lymphstraßen täuschen wohl auch Drainagebronchien vor. Emphysemblasen zeichnen verwaschene, umschriebene Aufhellungen oder markantere Absetzungen in diffus oder umschrieben verschatteten Lungenfeldbereichen ab.

Dem Bildgut der silikotischen Kaverne liegt der auto- oder desmolytische Zerfall silikotischen Schwielengewebes nach dem Durchbruch in den Bronchialbaum zugrunde. Charakteristisch für die isolierte silikotische Kaverne ist das späte Aufscheinen im Gesamtablauf der Erkrankung, ist die geringfügige Aufhellung, das Fehlen eines deutlichen Ringschattens bzw. die aufdringliche Verwaschenheit der Aufhellung, ist weiter die Eckung und polyzyklische Gestalt und schließlich das Fehlen eines markanten Drainagesystems. Die desmolytische Kaverne liegt für gewöhnlich im stark eingeschatteten Untergrund oder ist von einem dicken, unregelmäßig gestalteten, sehr intensiven Wandschatten umschlossen, kann aber mit dem Schattenbild einer Frühkaverne aufscheinen, wenn der silikotische Knoten oder Ballen vollkommen zur Ausstoßung gelangt ist.

Umschriebene Anhäufungen silikotischer Knötchen und Körner dürfen mit parakavernösen tuberkulösen Aussaaten nicht verwechselt werden. Desmolytisch zerfallenes Schwielengewebe ist reich an pathogenem Staub. Die Expektoration der Höhle ist durch die Starre des Gewebes behindert, der mächtige Husten zerstäubt den Kaverneninhalt und realisiert in der Umgebung der Streuquelle die Voraussetzungen für massive Absiedlungen des bislang blockierten Staubes. Der Aussaat pflegt ein rasches Aufschießen silikotischer Knötchen und Körner zu folgen.

Für putride Zerfallshöhlen spricht die starke Sekretion und der charakteristische Auswurf, in dem ebenso wie bei Desmolysen neben elastischen Fasern von Staub durchsetzte Gewebspartikelchen vorzufinden sind.

Wesentlich bleibt, daß das Bildgut der tuberkulösen Kaverne von silikotischen Substraten nicht nur vorgetäuscht, sondern teilweise oder völlig verdeckt oder bis zur Unkenntlichkeit verzeichnet werden kann.

f) Die Spielarten des Emphysems als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen.

Das Schrumpfungsvermögen der silikotischen Substrate und die die Fortentwicklungen der Silikose bestimmenden Raffungsmechanismen bedingen sehr früh den progressiven emphysematösen Umbau des Organs. Obenan steht das Dehnungs- und Schrumpfungsemphysem mit den für silikotische Herdbildungen pathognostischen perinodulären Aufhellungshöfen, aus deren In- und Übereinanderprojektionen die für Silikose besonders charakteristische „negative Maschenzeichnung" resultiert. Ebenso typisch sind für Silikose die „leberblümchenartigen" Bildelemente, die emphysematösen Maschennestern bzw. dem kleinherdigen Obstruktivemphysem entstammen, das sich ergibt, wenn ring- oder schalenförmige Granulome die Lichtung feiner Bronchialästchen elastisch verengen, so daß Atemluft bei Erhöhungen des intrabronchialen Luftdruckes wohl bis zur Peripherie abgepreßt werden, von ihr aber wenn überhaupt, so nur langsam wieder abströmen kann. Pathognostisch für Silikose sind weiter die „rosenknospen- und edelweißsternartigen" Bildelemente des mittelgroben Obstruktionsemphysems, als Folge elastischer Stenosierungen gröberer Bronchialästchen. Eigenartige Bildgestaltungen resultieren schließlich aus dem diffusen Dehnungs- und aus dem vikariierenden Emphysem. Praktisch wichtig ist, daß Mischstaube, die die Schrumpfungstendenz der silikotischen Granulome und damit den emphysematösen Umbau des Organs herabmindern, erhebliche Abänderungen der formalen Bildgestaltungen bedingen.

14 1/1

Abb. 14. Isolierte Tuberkulose. „Ähnlichkeitsphase" zur Abb. 13.

Gewiß nimmt das Emphysem auch bei Tuberkulose Einfluß auf die Bildgestaltung, das formale Gepräge des Gesamtbildes aber ist von dem der Silikose erheblich unterschieden und zeigt aufdringlichere pathognomonische Merkzeichen nicht auf. Der Tuberkulose ist jedenfalls eine markante, negative Maschenzeichnung, es sind ihr leberblümchen-, rosenknospen- und edelweißsternartige Bildelemente ebenso fremd wie die Bildgestaltungen der „kleinen und großen Reinigung der Lungenfelder".

Ob und inwieweit das Schattenbild der Mischgeschehnisse die für Silikose charakteristischen Spielarten des Emphysems und formalen Bildgestaltungen differenzieren läßt, hängt von der Realisierung einer Reihe von Gegebenheiten ab.

2. Der Krankheitsablauf als diagnostisch-differentialdiagnostisches Merkzeichen.

Die Geschwindigkeit des Krankheitsablaufes wird bei Silikose von der Pathogenität und Pathodynamik des Kieselsäurestaubes, wird bei den verschiedenen Erscheinungsformen der Tuberkulose von der Virulenz der Erreger, dispositionellen und konstitutionellen Faktoren bestimmt. Die Silikose pflegt wesentlich langsamer zu verlaufen als die Tuberkulose, doch kann jene akut, ja perakut, diese sehr langsam fortschreiten. Der Silikose sind „Schübe" zwar nicht fremd, die einzelnen Etappen zeichnen sich aber nicht so markant ab wie bei Tuberkulose.

Die Silikose erreicht und durchläuft die einzelnen Teilkrankheitsbilder in Abhängigkeit von der Pathogenität des Staubes und gegebenen Arbeitsbedingungen in gut bekannten Durchschnittszeiten. Es gilt nun als besonderes Merkzeichen der Verbindung mit Tuberkulose, wenn die Silikose rascher

fortschreitet, als dies an einem bestimmten Arbeitsbereich erfahrungsgemäß der Fall zu sein pflegt. Körner, große Maschen, negative Maschenzeichnung, Knoten, Ballen, Schwielen und die große Reinigung der Lungenfelder scheinen beim regelrechten Ablauf der Silikose während bestimmter Phasen des Krankheitsablaufes „zeitgerecht" auf. Sind aber Bildelemente und Bildgestaltungen fortgeschrittener Geschehnisse „verfrüht", d. h. bei jüngeren Teilkrankheitsbildern nachzuweisen, haben sie sich außerdem nicht „allmählich", d.h. im Verlauf von Jahren, sondern „unvermittelt", im Ablauf von Monaten entwickelt und scheinen sie an umschriebenen Organbereichen besonders ausgeprägt auf, dann liegt das sogenannte „Vorauseilen" der Silikose, aus dem auf das Bestehen einer Verbindung mit Tuberkulose geschlossen werden darf, vor.

Beziehen sich die beschleunigten Fortentwicklungen der Silikose als „allgemeines Vorauseilen" auf das ganze Organ, dann hat es unter Zugrundelegung der aus der Erfahrung festgestellten Durchschnittsgeschwindigkeit der Fortentwicklung im Arbeitsbereich vorsichtig bewertet zu werden, wenn der Kranke bei früheren Expositionen Stauben anderer Pathogenität und anderen Arbeitsbedingungen ausgesetzt war. Das „umschriebene Vorauseilen" verrät sich durch rasche Fortentwicklungen im Bereich einer Lunge, des einen oder anderen Lappens oder größerer Abschnitte eines Lappens. Das Vorauseilen kann durch zirkumskripte oder diffuse Aussaaten tuberkulöser Herdchen in silikotisch verändertem Mutterboden als „Pseudo- oder scheinbares" Vorauseilen der Silikose vorgetäuscht sein. Die Miliartuberkulose und miliare Grippepneumonie verlaufen rasch und für gewöhnlich bösartig. Die disseminierte hämatogene Streutuberkulose ist gutartiger. Das „echte" Vorauseilen greift auf die bevorzugten Absiedlungen und potenzierten Auswirkungen des Staubes in spezifisch verändertem Parenchym zurück.

Man wird das Vorauseilen erfahrungsgemäß als verläßlicheres Merkzeichen für das Vorliegen einer spezifischen Verbindung zu bewerten haben, wenn neben entsprechenden silikotischen Bildelementen und formalen Bildgestaltungen typische Einzelbildelemente und strukturelle Gliederungen der spezifischen Verbindungen nachzuweisen sind, weil erhebliche umschriebene, aber auch diffuse Progredienzen bei isolierter Silikose Folge massiver Ausstreuungen hochpathogenen Materials beim desmolytischen Zerfall von Schwielen sein können.

3. Die Etablierung der Krankheitsgeschehnisse als diagnostisch-differentialdiagnostisches Merkzeichen.

Die Silikose pflegt die Spitzengeschosse, sofern sie nicht narbig oder proliferativ vorverändert oder von Spitzenkappen umschlossen sind, bis in die Endphasen wenn schon nicht freizulassen, so nur unwesentlich zu beteiligen. Ventilstenosen der Spitzen-Obergeschoßbronchien, mächtige Anspannungen des Spitzenparenchyms durch schrumpfende Knoten, Ballen und Schwielen im Obergeschoß und beträchtliche kompensatorische Inanspruchnahme der Spitzen führen zum Auftreten des für Silikose vielfach charakteristischen bullösen oder diffusen Spitzenemphysems, dessen Wegleuchtungseffekte eine Reihe von Substraten der Darstellbarkeit zu entziehen vermögen. Ein aufdringliches Spitzenemphysem mit mächtiger strukturloser Aufhellung der Spitzenfelder spricht für Silikose und gegen Tuberkulose.

Für die fortgeschrittene Silikose ist die betont symmetrische Etablierung der Substrate unabhängig von deren Lokalisation in den Ober-, Mittel- oder Untergeschossen, allerdings bei Bevorzugung der Mittelfelder, und die zumindest annähernd gleichmäßige Durchsetzung der zwischen Schlüsselbeinen und Zwerchfellen gelegenen Organbereiche mit Knötchen, Körnern und Maschen charakteristisch. Die isolierte Schwielenlunge zeichnet sich durch die „schmetterlingsflügelförmigen" Verschattungen der Ober-Mittelfelder, die von den Lungenstielschatten durch großherdiges Emphysem geschieden zu sein pflegen, aus. Doch gelangen bei isolierter Silikose ausgesprochen einseitige Etablierungen, betonte Asymmetrien und aufdringliche Differenzen der Substrate zum Nachweis, wenn das Parenchym der einen Lunge oder umschriebener Lungenabschnitte Narben- oder Proliferationsfelder beherbergt oder pleurale Schwielen vorliegen. Schließlich ergeben sich aus der verschiedenen Weite der Stammbronchien und Größe ihrer Verzweigungswinkel Differenzen der Staub-

Abb. 15. Knotiges Mischgeschehen mit Verwischung der silikotischen Struktur.

Abb. 16. Isolierte Tuberkulose. „Ähnlichkeitsphase" zur Abb. 15.

absiedlung und damit der Etablierung, was ein scheinbares Vorauseilen der Silikose im Bereich der rechten Lunge zur Regel werden läßt.

Die Tuberkulose kann von den Spitzengeschossen ausgehen, kann sich aber auch aus infraklavikulär oder sonstwo lokalisierten Infekten entwickeln. Man erkennt der Tuberkulose einseitige oder einseitig ausgeprägtere Etablierungen knötchen- oder körnerförmiger Bildelemente, aber auch knotiger Herde bei Bevorzugung der kranialen Organabschnitte mit kaudaler Abnahme der Dichte und Größe und zuweilen tiefgreifenden Deformierungen der zugehörigen Brustkorbbereiche zu. Doch kann sie unter Freilassung der Spitzen wohl auch grob symmetrisch großknotig oder lappenfüllend auftreten.

Man wird die Etablierung der Krankheitsgeschehnisse erst nach eingehender Differenzierung als Merkzeichen für das Vorliegen eines spezifischen Mischgeschehens bewerten dürfen, wenn für Silikose charakteristische Bildelemente oder Bildgestaltungen aufdringlich einseitig oder betont asymmetrisch zur Abzeichnung gelangen und vor allem, wenn sie spezifisch umgeformt aufscheinen.

Grundlegend bleibt, daß sich aus der Etablierung der Silikose in asymmetrisch gelegenen Proliferationsfeldern nicht nur das Vorauseilen, sondern auch die Ausbildung tuberkulosilikotischer Schwielen ergeben kann, die als relativ gutartige Gebilde lange Zeit in latenter Exazerbationsbereitschaft zu verweilen pflegen, jedoch bösartig exazerbieren, sobald die Abwehrkraft versagt.

4. Die „Wandelbarkeit" des Schattenbildes oder „Bewegung" im Schattenbild.

Wandelbarkeit oder Bewegung im Sinne teilweiser oder völliger Rückbildungen klar abgezeichneter Organveränderungen sind der Silikose fremd. Die silikotischen Substrate bleiben bestenfalls stationär, werden aber für gewöhnlich in typischer Weise zu Gebilden, die das Fortschreiten der Erkrankung charakterisieren, umgewandelt. Spezifische Infiltrate, unspezifische Infiltrierungen, Relativatelektasen und Ödeme sind dagegen einer raschen oder allmählichen, völligen oder weitgehenden oder mit Rückbildung ohne Hinterlassung von Narbenfeldern besonders zugänglich. Vermag man Ödeme, Atelektasen und klinisch gut charakterisierte unspezifische Prozesse auszuschließen, dann darf ein spezifisches Mischgeschehen angenommen werden, wenn das Zustandsbild einer bestimmten Verlaufsphase in längerer oder kürzerer Beobachtungszeit statt der regulären Fortentwicklungen Rückbildungen, d. h. wesentliche Abnahmen der Durchsetzungsdichte mit Knötchen, Körnern und strangförmigen Bildelementen nachweisen läßt, wenn sich verschieden tiefe Einschattungen kleinerer oder größerer Organbereiche unvermittelt oder allmählich aufhellen, um schließlich ganz zu verschwinden oder wenn sich das Geschehen in für Tuberkulose typischer Weise, z. B. unter Ausbildung elastischer oder starrer Kavernen fortentwickelt.

17 2/3

Abb. 17. Tuberkulosilikotische Schwiele, hervorgegangen aus einer Pleuritis interlobaris (Plattenabstandaufnahme).

5. Die hilären Adenopathien.

Verbreiterungen, Schattenvertiefungen und Auffaserungen der Lungenstiele gelten als frühe Manifestationszeichen der Silikose besonders dann, wenn der zentrale lymphangitische Strangkomplex mit groben plumpen Maschen aufscheint. Doch gilt aus der Erfahrung, daß die hilären Veränderungen zu inkonstant und unbestimmt sind, als daß sie über eine Reihe von Fragen verläßlich aussagen müßten. Die Silikose führt gewöhnlich nicht zu Vergrößerungen der Lymphknoten an der Lungenwurzel, kann sie aber immerhin erheblich in Mitleidenschaft ziehen. Zuweilen werden die Hili zu typischen Raffungs- und Ballungszentren. Nicht selten sind die Lungenstielschatten von silikoti-

schen Bildelementen bis zur Vereitelung der Abgrenzung und Differenzierbarkeit überlagert. Bei schweren Silikosen pflegen die Lungenstiele durch die Schrumpfungsauswirkungen des mediastinalen Strangkomplexes dem Mittelschatten zuzuwandern, um sich in der Endphase zum Großteil hinter ihm zu verbergen. Lateral gelegene mächtige Schrumpfungsherde der Ober-Mittelgeschosse ziehen die Lungenstiele zuweilen umgekehrt weit in die Mittelfelder hinaus, lösen sie vom Mittelschatten los und zeichnen sie mit der sogenannten „Wasserhahnform" ab.

Die Tuberkulose beteiligt die Lungenstiele und zentralen Lymphknoten in der bekannten Weise. Vergrößerungen einzelner Lymphknoten oder ganzer Pakete, Durchsetzungen mit Kalkschatten und indurativen Substraten gehören zur Regel. Proliferative Geschehnisse tüpfeln, exsudative schatten die Lungenstiele ebenso wie kostomediastinale Pleuritiden diffus ein. Spezifische Adenopathien wandern nicht.

Abb. 18. Von silikotischen Bildelementen überdeckter tuberkulöser Kavernenwandschatten.

Die komplexen Adenopathien zeichnen sich bald charakteristisch, bald uncharakteristisch ab. „Silikatdrüsen", d. s. von Kalkschalen umschlossene, gitterförmig gezeichnete, etwa fingernagelgroße Lymphknoten und Lymphknotenkonglomerate lassen wohl auf ein Mischgeschehen im Bereich der zentralen Lymphknoten schließen, sagen aber weder über die Aktivität der spezifischen Lymphknotenkomponente, noch über das Vorliegen einer aktiven Lungentuberkulose aus.

6. Die diagnostisch-differentialdiagnostische Bedeutung der „Regenstraßen" und „Strangstraßen".

Der Stand der Zwerchfelle ist bei Silikose von einer Reihe verschiedener Faktoren abhängig. Bei der Schwielenlunge trifft man trotz mächtigen Emphysems der basalen Lungenfeldbereiche häufig einen aufdringlichen Hochstand der Zwerchfelle als Zeichen starker Anspannungen des Lungengewebes, die sich von den Obergeschossen über die Mittel-Untergeschosse auf die Zwerchfelle übertragen, an. Angespanntes Parenchym dehnt sich bei zusätzlichen Spannungserhöhungen stärker als die Pleuren. Das hat zur Folge, daß sich die Pleurablätter im Bereich des unteren Interlobiums in Falten legen und die basalen Pleuren trichterförmig nach dem Interlobärspalt eingezogen, „genabelt" werden. Die orthograde Projektion der Pleurafalten zeichnet die „Regenstraßen" als Bändchenschatten ab, die von den Schrumpfungszentren im Bereich der Ober-Mittelfelder nach Art der Bahnen von Regentropfen an Fensterscheiben „gezackt" zu den „Fußbildungen" am Zwerchfell abstrahlen. Die Regenstraßen kommen naturgemäß nicht nur bei Silikose, sondern auch bei isolierter Tuberkulose und mächtig schrumpfenden Erkrankungen der Lunge vor, sagen also weder über das Vorliegen einer Verbindung noch über den Reaktionszustand der spezifischen Komponente aus. Sekundäre Faktoren ziehen die Regenstraßen indurativ in Mitleidenschaft und formen sie zu starren Gebilden um.

Ein allgemeines Emphysem verlagert, falls in den Ober-Mittelgeschossen massive Schrumpfungsherde nicht gelegen sind, das Diaphragma nach dem Bauchraum, charakterisiert sich mithin durch einen abnormen Zwerchfelltiefstand. Für Tuberkulose sind flächenhafte Verwachsungen der Zwerchfelle mit der Lunge, für Silikose aber zumeist multiple Auszipfungen typisch.

Spezifische und unspezifische Schrumpfungen der Spitzen-Obergeschosse heben die Lungenstiele hoch, stellen das Herz steil, drehen es und schaffen so die Voraussetzungen dafür, daß sich der Herzschatten zum Großteil hinter dem Mittelschatten verbirgt.

Streng zu unterscheiden von den „Regenstraßen" sind die „hilären Strangstraßen", deren Schattenbild auf die Etablierung der Silikose in einem durch Peribronchitiden und Perivaskulitiden vorveränderten Verzweigungsgebiet des Bronchial- und Gefäßbaumes der Herz-Zwerchfellwinkel zurückgreift. Die „Strangstraßen" gehen nicht wie die „Regenstraßen" von seitwärts der Lungenstiele gelegenen Schrumpfungszentren, sondern vom Hilus aus, verlaufen nicht zickzack, sondern gestreckt, „angespannt", endigen nicht mit „Fußbildungen", verzweigen sich vielmehr dichotomisch, um supradiaphragmal zu versickern. „Strangstraßen" berechtigen also bei Silikose nur dazu, den Verdacht auf das Vorliegen einer Verbindung auszusprechen, wenn in ihren Bereichen diese charakterisierenden Bildelemente nachzuweisen sind. Doch verpflichtet der Tatbestand, daß Störfaktoren einen Großteil der Substrate der Darstellbarkeit entziehen, zur eingehenden Differenzierung des Bildgutes (1).

19 2/3

Abb. 19. Bildgestaltungen bei eigroßer tuberkulöser Kaverne. Teilkrankheitsbild der silikotischen Körnerlunge. „Vorauseilen" der Silikose in den parakavernösen Bereichen.

7. Extrapulmonale spezifische Begleitprozesse.

Stellt das Schattenbild eine Verbindung der Silikose mit Tuberkulose nicht klar heraus, dann wird man ein spezifisches Mischgeschehen gleichwohl in Erwägung ziehen und den Verdacht in besonders exakter Verlaufsbeobachtung zu überprüfen haben, wenn extrapulmonale spezifische Begleiterkrankungen, über deren Bedeutung ich noch sprechen will, vorliegen.

II. Die röntgenologischen Merkzeichen des aktiven Fortschreitens der komplizierenden Lungentuberkulose

Das Röntgenverfahren läßt zwar einen hohen Hundertsatz der spezifischen Verbindungen sicherstellen, vermag aber über den Reaktionszustand der spezifischen Krankheitskomponente viel seltener und wenn, so oft nur bedingt auszusagen, die meisten „röntgenologischen Aktivitätszeichen" sind mit anderen Worten nicht absoluten, sondern relativen Merkzeichen gleichzuhalten. Nur zu oft wird man sich bewogen fühlen, aus gewissen Bildgestaltungen das Vorliegen eines aktiven Mischgeschehens anzunehmen, sich aber in längerer Verlaufsbeobachtung davon überzeugen müssen, daß die Tuberkulose inaktiv ist. Man hat daher mit Nachdruck zu fordern, daß dem Urteil über den Reaktionszustand ohne Rücksicht auf das Schattenbild die klinische Symptomatologie zugrunde zu legen ist.

Als beweisendes Aktivitätszeichen pflegt man das komplexe Bildgut der tuberkulösen Kaverne mit dem klassischen Ringschatten, der aufdringlichen zentralen Aufhellung, dem rudimentären Sekretspiegel, den typischen Drainagebronchien oder Metastasenstraßen und parakavernösen Aussaaten besonders dann anzusprechen, wenn es im nicht allzu dicht eingeschatteten, silikotisch gut differenzierten Untergrund vorzufinden ist. Zu den beweisenden röntgenologischen Aktivitätszeichen

zählt weiter das aufdringliche allgemeine oder umschriebene Vorauseilen der Silikose dann, wenn sich die Substrate mit den Merkzeichen und formalen Gestaltungen spezifischer Verbindungen abzeichnen. Zu den beweisenden Aktivitätszeichen zählt ferner der rasche zentrale oder peripherische Zerfall jüngerer Einschattungen unter Abbildung des einen oder anderen klassischen Kavernenzeichens. Zu den beweisenden Aktivitätszeichen zählt ungeachtet dessen, ob pulmonal das Bildgut eines Mischgeschehens nachweisbar ist oder nicht, das Auftreten spezifischer exsudativer Erkrankungen der serösen Häute. Ich möchte schließlich erwähnen, daß noch eine Reihe röntgenologischer Aktivitätszeichen bekannt ist, auf die ich aber nicht eingehen will, weil sie nur in der Hand sehr erfahrener Untersucher verläßliche Beurteilungen ermöglichen.

Abb. 20. Käsige Pneumonie aus Aspirationsaussaaten auf Grund einer Riesenkaverne des Obergeschosses bei grobkörniger Silikose.

Abb. 21. „Strangstraße" im Herzzwerchfellwinkel bei isolierter Silikose.

III. Die klinischen Merkzeichen der Verbindungen und des aktiven Fortschreitens der komplizierenden Lungentuberkulose

Die Vierte Verordnung erkennt die Verbindungen der Silikose mit aktiv fortschreitender Lungentuberkulose als Berufskrankheit an, wenn „wesentliche silikotische Veränderungen im Röntgenbild das Krankheitsbild einer Silikose bedingen", die Silikose mit anderen Worten das Teilkrankheitsbild der „jungen Körnerlunge" (2) erreicht oder überschritten hat. Da die Verordnung die prinzipielle Forderung herauszustellen hat, die Silikose und nicht die Tuberkulose irgendeines staubgefährlichen Betriebes als Berufskrankheit anzuerkennen, verleiht sie der Erfahrung Ausdruck, nach der die silikotische Verursachung entsprechend verläßlich erweisbar zu sein pflegt, wenn sich die Organveränderungen bis zum Teilkrankheitsbild der jungen Körnerlunge fortentwickelt haben. Wird nun dieses, wie das für die atypisch verlaufenden Mischstaubsilikosen nur zu oft der Fall ist, übersprungen

Abb. 22.
„Regenstraße“ bei isolierter Silikose.

oder rudimentär gestaltet, dann wird der Tatbestand einer „wesentlichen Silikose“ erheblich später erfüllt sein als bei der isolierten Silikose. Die Vierte Verordnung und ihre Interpretation äußern sich über den Begriff der „aktiv fortschreitenden Lungentuberkulose“ nicht und haben überdies die erläuternden und ergänzenden Vorbehalte der Dritten mit der Forderung nach dem Vorliegen einer schweren Gesamterkrankung ebenso wie die Verursachungsklausel fallen gelassen. Die Vierte Verordnung erkennt schließlich die Verbindungen nur auf die Dauer des aktiven Fortschreitens der Lungentuberkulose als Berufskrankheit an. Die Anerkennung erlischt nicht nur, wenn die Tuberkulose inaktiv geworden ist, sondern soferne die Silikose an sich nicht schon schwer ist auch, wenn sie mit bestimmten, die körperliche Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigenden Rest- und Folgezuständen zur Ausheilung gelangt ist.

Grundlegend für den Nachweis des aktiv-fortschreitenden Verlaufes der komplizierenden Lungentuberkulose ist die Forderung des Versicherungsrechtes nach begründeten oder hinreichend begründbaren Urteilen. Annahmen, Möglichkeiten und Vermutungen, auf Grund deren man den Grenz- und Übergangsfällen gern und willig ein aktives Fortschreiten zuzuerkennen pflegt, genügen dem Versicherungsrecht nicht. Das Urteil über das Vorliegen einer aktiv fortschreitenden Lungentuberkulose muß daher auf relativ grobe, aufdringliche, eindeutige, verläßliche und vor allem beweisende Aktivitätszeichen abgestellt werden. Jeweils nicht völlig klare örtliche und allgemeine Krankheitsbilder sind von der Anerkennung auszunehmen, bis sich das aktive Fortschreiten durch eindeutige Aktivitätszeichen unter Beweis stellen läßt. Dazu wird zuweilen eine längere Verlaufsbeobachtung, dazu werden gründliche Analysen des gesamten Krankheitsgeschehens unerläßlich sein.

Das „aktive Fortschreiten“ kann sich „inapperzept“ vollziehen mit Symptomen, die auf unspezifische Erkrankungen, innersekretorische Störungen oder fokale Infekte hinweisen, „maskieren“, mit dem Bild einer Erkältung, Grippe, Lungenentzündung u. dgl. „unvermittelt“ einsetzen, mit Haemoptoen, Pleuritiden, Pericarditiden, Mediastinitiden, Kehlkopfaffekten usw. „alarmierend“ anheben, aber auch retardiert, „schleichend“ vor sich gehen. Die mit Silikose verbundene Tuberkulose pflegt sich unter sonst gleichen Voraussetzungen aus verschiedenen Gründen später zu manifestieren als die isolierte Tuberkulose. Immer wieder lehrt die Erfahrung, daß die Silikose mit Tuberkulose verbunden sein, ja aktiv fortschreiten kann, ohne daß dieser Tatbestand durch röntgenologische oder klinische Merkzeichen erweisbar sein müßte.

Ein unvermittelt einsetzendes schweres Krankheitsbild läßt vermuten, daß sich die Tuberkulose vor langem im verschwielten Mutterboden unter Realisierung der Voraussetzungen für einen späteren bösartigen Verlauf entwickelt hat, und ist Ausdruck massiver Ausschwemmungen der aufgespeicherten Giftstoffe nach dem Durchbrechen der Blockade des Krankheitsherdes. Ist aus der geschlossenen aber einmal die anatomisch offene Form hervorgegangen, dann pflegt die Tuberkulose um so rascher fortzuschreiten und bösartiger zu verlaufen, je erheblicher das silikotisch verschwielte Gewebe den regelrechten Ablauf der Exspektoration zu behindern und damit die Voraussetzungen für die bei Silikose mit Recht gefürchteten Metastasierungen zu realisieren vermag.

1. Die allgemeinen Aktivitätszeichen.

Wir wissen um eine Reihe allgemeiner Krankheitserscheinungen, die den Beginn und das aktive Fortschreiten der Lungentuberkulose zu begleiten pflegen und vor allem zu beobachten sind, wenn es zu Verkäsungen bzw. zur Einschmelzung verkästen Gewebes gekommen ist. Zu diesen „allgemeinen Aktivitätszeichen“ zählen bemerktes und unbemerktes Fieber aller Art, nächtliche und morgendliche Schweiße, Appetitlosigkeit, Magen-Darmbeschwerden, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Schlafsucht, körperliche und geistige Trägheit, aber auch Betätigungsdrang.

psychische und vasomotorische Labilität, auffallende Änderungen des Charakters usf. Hierzu ist zu bemerken, daß diese und eine Reihe anderer Erscheinungen wohl Begleitsymptome progredienter Tuberkulosen sind und sein können, aber nicht sein müssen, daß sie beim raschen Fortschreiten fehlen oder untergeordnet ausgeprägt, in der stationären, ja auch regressiven Phase besonders entwickelt sein und bei einer Reihe unspezifischer Krankheitszustände, insbesondere bei bestimmten endokrinen Störungen und unspezifischen Infekten beherrschend hervortreten können. Grundsätzlich gilt, daß die große Mehrzahl aller Frühformen beschwerdefrei oder doch „getarnt" beginnt und verläuft. Ich muß in diesem Zusammenhang schließlich darauf hinweisen, daß das eine oder andere für aktive Lungentuberkulose charakteristische Allgemeinsymptom auch bei isolierter Silikose immer wieder genannt wird. Wesentlich ist mithin, daß die für Tuberkulose pathognomonischen, allgemeinen oder toxischen Krankheitserscheinungen weder obligate noch spezifische, noch beweisende,

Abb. 23a u. b. Klarstellung einer minder differenzierten Bildgestaltung mit der Plattenabstandsaufnahme, durch die das spezifische Mischgeschehen zur typischen Abzeichnung gelangt.

noch auch frühe Merkzeichen, sondern überaus häufig ausgesprochen späte Symptome der Aktivität repräsentieren, die man so lange nur als Verdachtszeichen bewerten darf, bis das klinische Zustandsbild restlos geklärt ist.

Einer Differenzierung eher zugänglich sind gewisse „klinische Aktivitätszeichen".

Hat sich die Silikose bis zur Körnerlunge fortentwickelt, dann beginnen die Kranken über Husten ohne oder mit spärlichem schleimigem Auswurf besonders nach Kälteeinwirkungen als Ausdruck des „Desquamativkatarrhs" zu klagen, wie sie überhaupt die Anfälligkeit zu Verkühlungen und Katarrhen der Luftwege besonders betonen. Der Tuberkulöse wird gewiß nicht selten auch von heftigem Husten geplagt, dieser wird aber nur ausnahmsweise so quälend empfunden wie der mit unverminderter Stärke anhaltende, besonders nachts unerträgliche, dem Kranken bis zur Erschöpfung zusetzende Husten der Silikosekranken. Sobald sich die Silikose mit aktiver Lungentuberkulose verbindet, pflegt sich der Husten zwar zu verstärken, aber lockerer zu werden und Auswurf von geänderter Beschaffenheit leicht und mühelos, ja vielfach auf bloßes Räuspern hin zutage zu fördern. Freilich wird ähnliches bei isolierter Silikose auch zu beobachten sein, wenn sich deformierende Bronchitiden oder Bronchiektasien entwickelt haben oder wenn akute katarrhalische oder putride Erkrankungen der Atmungsorgane vorliegen. Die Änderungen des Hustens, Auswerfens, der Beschaffenheit und Menge des Auswurfes wird der Sensible früh, der Robuste aber, wenn überhaupt, so spät beobachten. Die Änderungen sind auf jeden Fall erfragbar und verpflichten zu eingehenden Untersuchungen der Lunge, des Auswurfs bzw. Kehlkopfabstrichs, Mund- und Magenspülwassers. Hämoptoen und Hämoptysen, die Meilensteine der fortschreitenden isolierten Tuberkulose sind auch

bei isolierter und insbesondere bei spezifisch komplizierter Silikose Mahnzeichen bedrohlicher Komplikationen, anhaltender Stauungen, Einreißens brüchiger Gefäße, Bronchiektasien oder desmolytischen Schwielenzerfalles u. dgl. mehr.

Hat sich die Silikose bis zur reifen Körner- oder jungen Schwielenlunge fortentwickelt, dann beginnen die Kranken über Druck auf der Brust und unter dem Brustbein, hartnäckiges Beklemmungsgefühl und Bruststenge zu klagen. Doch werden auch bei isolierter Silikose immer wieder stechende, brennende und schneidende Schmerzen als Ausdruck mannigfacher Mitbeteiligungen der Pleuren genannt. Über zumeist nicht allzulange andauernde ziehende, brennende, stechende oder schneidende Schmerzen aber klagt für gewöhnlich der Tuberkulöse.

Beim Tuberkulösen ist die Kurzatmigkeit durch lange Zeit hindurch nicht so aufdringlich oder wird von anderen Beschwerden so verdeckt, daß sie nicht in den Vordergrund gestellt, ja wenn überhaupt, so zuletzt erwähnt, nur zu oft aber erst auf Befragen zugegeben wird. Der an fortgeschrittener Silikose Erkrankte nennt die Kurzatmigkeit zunächst bei anstrengenderer, späterhin auch leichterer Arbeit jedoch an erster Stelle. Sobald sich die Silikose mit Tuberkulose verbindet oder eine vorliegende Tuberkulose fortzuschreiten beginnt, sinkt nicht nur die körperliche Leistungsfähigkeit schlagartig ab, es tritt auch aufdringliche Atemnot auf oder die bestehende Kurzatmigkeit nimmt beträchtlich zu, ja steigert sich bis zur Ruhedyspnoe.

Für die fortschreitende Tuberkulose ist die Abmagerung charakteristisch. Es sinkt dementsprechend das Körpergewicht trotz ausgezeichneter, ja verbesserter Ernährung mehr oder minder stark ab, sobald sich zur Silikose eine aktive Lungentuberkulose hinzugesellt. Der an isolierter Silikose Erkrankte verliert an Körpergewicht nicht, neigt zur Fettleibigkeit, ja nimmt in der Endphase auf Grund von Wasserspeicherungen an Körpergewicht zu.

Hat sich die Silikose bis zur schweren Erkrankung fortentwickelt, dann scheinen die genannten Symptome besonders prägnant auf, zur Ruhedyspnoe gesellt sich die Zyanose, es treten aber auch erhebliche Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens, Mattigkeit, Nachtschweiße, rasche körperliche und geistige Ermüdbarkeit, allgemeines Schwächegefühl, Schwäche in den Beinen und als Ausdruck peripherischer Zirkulationsstörungen andauerndes Kältegefühl im Bereich der Extremitäten auf. Die Kranken sind blaß, vielfach aschfahl und sehen stark gealtert aus. Sie sind „bergfertig".

Wesentlich ist, daß der isolierten Silikose Fieber aller Art und toxische Zustandsbilder im allgemeinen fremd sind, daß bei ihr reichlicher eitriger Auswurf auf irgendeine Komplikation hinweist, daß bei ihr aber wohl auch Symptome, die man als pathognomonisch für aktive Lungentuberkulose anzusehen pflegt, auch dann angetroffen werden, wenn ihr unspezifische Begleitkrankheiten nicht aufgepfropft sind.

2. Die „physikalischen" Aktivitätszeichen.

Die Silikose pflegt sich ohne einen markanteren Perkussions- und Auskultationsbefund zu entwickeln und zu verlaufen. Die perkussorische Darstellung der Knoten und Schwielen mißlingt wegen des Emphysems und der Starrheit des Brustkorbes. Die desquamative und deformierende Bronchitis, die Bronchiektasien und desmolytischen Kavernen können, müssen sich aber ebenso wie eine Reihe unspezifischer Komplikationen durch entsprechende Horchbefunde nicht verraten. Vielfach wird an Stelle musikalischer Nebengeräusche unreiner, giemender oder brummender Hustenlärm vorgefunden. Der Charakter der Atem- und Nebengeräusche kann durch den emphysematösen Umbau des Organs in mannigfacher Weise beeinflußt werden. Sorgfältige Untersuchungstechnik und volle Beherrschung der Perkussion und Auskultation sind unbedingte Voraussetzungen für die physikalische Untersuchung bei Silikose. Vielfach ist die Prüfung der Flüsterstimme besonders ergebnisreich.

Die Tuberkulose beginnt und verläuft bis zum Auftreten entsprechender Organveränderungen, die die Mechanogenese der Atem- und Nebengeräusche realisieren, anauskultatorisch. Den auskultatorischen Tuberkulosen kommt eine bemerkenswerte Konstanz der Horch- und Klopfbefunde, die mit dem Fortschreiten der Erkrankung an In- und Extensität anwachsen, durch Kavernenzeichen überdeckt oder von solchen gefolgt werden, zu. „Spezifische Auskultationsphänomene" gibt es nicht, weil alle Phänomene, denen wir bei Tuberkulose begegnen, nicht nur an sich, sondern auch in der von Neumann beschriebenen Aufeinanderfolge bei unspezifischen Erkrankungen der Lunge anzutreffen sind.

Die beweisenden Kavernenzeichen pflegt man schlechtweg auf die Aktivität einer vorliegenden Tuberkulose zu beziehen. Der Schallwechsel von tief zu hoch bei zunehmender Schlagstärke[1]) ist ein unbedingt beweisendes und obligates Höhlenzeichen, sagt aber über die Verursachung nichts aus, setzt vor allem die volle Beherrschung der Perkussion voraus, und leistet in der Hand des erfahrenen Untersuchers besonders dann Entscheidendes, wenn das Röntgenverfahren bei der Kavernendiagnostik versagt. Pleurales Reiben und der Symptomenkomplex der akuten exsudativen Pleuritis, Perikarditis und Mediastinitis sind, wenn die spezifische Verursachung sichergestellt ist, beweisende Aktivitätszeichen. Das inspiratorische grobe Knacken, die pulmonalen knarrenden Nebengeräusche, bestimmte Formen des klingenden Rasselns, Pektoriloquie, Amphorophonie der Flüsterstimme und des Hustenlärms, knarrender, quietschender und zweischlägiger Hustenlärm sind beweisende fakultative Merkzeichen wie immer entstandener pathologischer Höhlenbildungen. Rasselgeräusche an sich sind noch lange kein Aktivitätszeichen. Nur dann, wenn die spezifische Verursachung der Organgeschehnisse erwiesen und die Entstehung in Narbenfeldern auszuschließen ist, dürfen sie als beweisende Aktivitätszeichen angesprochen werden. Frühinfiltrate

[1]) Winkler, Zur Infektiosität der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. usw. 47: 365.

und Rundkavernen, die häufigsten Frühmanifestationen der Erwachsenenphthise, pflegen stumm zu sein. Die von den Kranken nicht selten beobachtete massive Expektoration bei Änderungen der Seitenlage „aus dem Schlaf heraus" verdienen besondere Beachtung, weil sie nicht nur bei putriden und deformierenden Bronchitiden, Bronchiektasien, Abszeßhöhlen usf., sondern auch bei spezifischen Destruktionen zu beobachten sind.

Die Verbindungen der Silikose mit aktiver Lungentuberkulose können, müssen sich aber nicht durch einen der fortschreitenden isolierten Tuberkulose zukommenden Klopf- und Horchbefund verraten. Markante Auskultationsbefunde pflegt man bei Silikose schlechtweg als Merkzeichen für die Verbindung mit aktiver Lungentuberkulose anzusprechen. Einseitiges Bronchialatmen, einseitiges feuchtes und klingendes Rasseln, die bevorzugte Lokalisation konstanter Horchbefunde in den Spitzen-Obergeschossen gelten als besondere Merkzeichen für das Vorliegen eines spezifischen Mischgeschehens. Doch kann und darf den Perkussions- und Auskulta-

Abb. 24a u. b. Differenzierung eines von mächtigem Emphysem umschlossenen unklaren Schwielenschattens mit dem Plattenabstandsverfahren.

tionsphänomenen nur bedingte Beweiskraft für das Vorliegen einer Verbindung der Silikose mit aktiv fortschreitender Lungentuberkulose beigemessen werden, weil sie bei einer Reihe unspezifischer Erkrankungen in gleicher Ausprägung anzutreffen sind, weil sie häufig nur fakultative Merkzeichen repräsentieren und bei Tuberkulose überdies recht spät aufzuscheinen pflegen.

3. Die Ergebnisse gewisser Laboratoriumsmethoden als Merkzeichen der Aktivität.

a) Der Nachweis von Tuberkelbazillen und elastischer Fasern in den pulmonalen Ausscheidungen.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen, elastischen Fasern, reichlichem Kohlestaub und pathogenen Stauben in den pulmonalen Ausscheidungen ist ohne Rücksicht auf das Bildgut nicht nur ein beweisendes Merkzeichen für die spezifischen Verbindungen, sondern auch für den progressiven Verlauf der Tuberkulose. Die „obligate", aber auch die in der Verlaufsbeobachtung festgestellte „fakultative" Bazillenausscheidung stempeln das Mischgeschehen unbeschadet aller übrigen Gegebenheiten zur ernsten Erkrankung, weil die Tuberkulose unter den mannigfachen Auswirkungen am Arbeitsbereich, allen voran der hohen Streugefahr bei körperlicher Belastung, rasch und bösartig fortzuschreiten vermag. Die Bazillenausscheidung setzt für gewöhnlich erst nach der Manifestation der Tuberkulose im Schattenbild ein, ist also zumeist ein ausgesprochenes Spätsymptom. Frühe Verbindungen der Silikose mit aktiver Lungentuberkulose werfen zwar bazillenhaltiges Sputum nur selten aus, doch mahnen Beobachtungen, nach denen Bazillenausscheidungen über spezifische Erkrankungen der Umgebung des Kranken das Vorliegen und die Aktivität junger Mischgeschehnisse unter Beweis zu stellen vermögen, zur be-

sonderen Vorsicht. Diese Gegebenheit an sich, vor allem aber auch der Tatbestand, daß weder die klinische Symptomatologie, noch das Röntgenverfahren das Vorliegen einer Verbindung sogleich und aufdringlich herausstellen müßten, die aktiven Fokusse durch die silikotischen Substrate vielmehr verdeckt, oder, wie dies für die spezifische Bronchitis zutrifft, okkult bleiben können, verpflichtet von Anbeginn, bei jeder Silikose ohne Rücksicht, ob sich klinisch oder röntgenologisch der Verdacht oder das Vorliegen einer Verbindung begründen läßt oder nicht, alle bekannten Methoden zum Nachweis der Bazillenausscheidung wiederholt zur Anwendung zu bringen. Schließlich möchte ich darauf hinweisen, daß den im silikotischen Mutterboden etablierten Kavernen das für Tuberkulose typische käsige Grenzgewebe zu fehlen pflegt, was den praktisch bedeutungsvollen Tatbestand verständlich macht, nach dem durch kavernöse Lungenphthisen komplizierte Silikosen häufig nur kurze Zeit, vorübergehend oder sehr spärlich Bazillen ausscheiden. *Der Auswurf der Silikosekranken muß mithin unter allen Umständen wiederholt und mit besonderer Sorgfalt untersucht werden.*

b) Die Sinkgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Die Sinkgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, auf die wiederholt untersucht werden soll, ist bei isolierter Silikose normal, kann aber bei den fortgeschrittenen Phasen auch dann, wenn Tuberkulose oder eine andere Erkrankung nicht vorliegt, erheblich erhöht sein. Exzessive Werte beobachtet man beim desmolytischen Zerfall silikotischen Schwielengewebes und — ohne daß entsprechende Differenzierungsmöglichkeiten gegeben sein müßten — bei unspezifischen Komplikationen, wie eitrigen Bronchitiden, Bronchiektasien, Grippen, fokalen Insekten, putriden Schwieleneinschmelzungen usw. Die Sinkgeschwindigkeit pflegt bei aktiven Lungentuberkulosen, abgesehen von den Erstinfiltraten und bei erlahmender Herzkraft, erhöht zu sein, muß aber den Normalwert nicht oder nicht nennenswert überschreiten. Die Sinkgeschwindigkeit ist bei den Verbindungen zumeist erhöht, kann aber normale Werte aufweisen, wenn die Fokusse vom silikotischen Schwielengewebe blockiert sind.

Die Sinkgeschwindigkeit ist mithin weder ein untrügliches Aktivitätszeichen noch ein sicherer Beweis für das Vorliegen einer Verbindung der Silikose mit aktiver Lungentuberkulose.

Analoges gilt für die serologischen und hämatologischen Merkzeichen, die Linksverschiebung, Leukozytose, Lymphophenie, Verminderung der Eosinophilen und toxischen Granulationen der Granulozyten.

c) Die Tuberkulinreaktion.

Man könnte der Meinung sein, daß die Anspruchsbereitschaft auf Tuberkulin zumindest bei den Verbindungen mit bestimmten Formen der Lungentuberkulose beträchtlich gesteigert sein, mithin unbeschadet des Bildgutes ein wertvolles Aktivitätszeichen darstellen müsse. Dieser Auffassung ist entgegenzuhalten, daß die spezifischen Fokusse allein schon ob der Etablierung im silikotischen Gewebe von den unerläßlichen Wechselbeziehungen mit den Gewebssystemen des Körpers ausgeschlossen sind. Erwähnt sei die Annahme, nach der das kolloidale Kieselsäurehydrosol ebenso wie der Kohlestaub die Reaktion durch Bindung des Tuberkulin zunichte machen würde. Bekannt ist, daß die reine Anthrakose nur selten mit Tuberkulose verbunden ist.

4. Komplizierende Erkrankungen als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen des aktiven Fortschreitens der Lungentuberkulose.

Die isolierte Silikose beteiligt die Pleuren über den Weg des oberflächlichen Lymphgefäßnetzes, in dessen Bereich die sogenannten „Steinhauerknötchen" aufschießen, läßt aus indurierenden Ödemen und Atelektasen zuweilen pleuropulmonale Schwielen entstehen und verursacht über lobulärpneumonische Herdchen im Gefolge putrider Bronchitiden und Bronchiektasien unspezifische fibrinöse oder exsudative Pleuritiden mit konsekutiven Obliterationen des Pleuraraumes. Mächtige Ergüsse sind bei isolierter Silikose selten. Das Pleurapunktat läßt die Verursachung feststellen. Die Tuberkulose ist durch umschriebene und diffuse Beteiligungen der serösen Häute ausgezeichnet. Die spezifischen Entzündungen der serösen Häute und die spezifischen Adenopathien sind, obgleich die Vierte Verordnung nur die Verbindung einer „wesentlichen" Silikose mit aktiv fortschreitender Lungentuberkulose als Berufskrankheit anerkennt, der Lungentuberkulose gleichzuhalten, weil die serösen Häute und Lymphknoten mit dem Alveolar-, Bronchial- und Gefäßbaum zur Organeinheit Lunge verbunden sind. Sie sind schließlich, ebenso wie frische hämatogene Aussaaten in Knochen, Gelenken, inneren Organen und Sinnesorganen, akute spezifische Kehlkopfaffekte, periproktitische Abszesse und Darmtuberkulosen als natürliche Komplikationen einer aktiven Lungentuberkulose zu bewerten, wenn sich der ursächliche und zeitliche Zusammenhang aus dem Bildgut und aus der klinischen Symptomatologie mit hinreichender Verläßlichkeit erweisen läßt.

Zusammenfassung.

Nach kurzer Besprechung der Pathogenese und Pathomorphologie der Verbindungen der Silikose mit Lungentuberkulose werden die röntgenologischen Merkzeichen der isolierten Silikose, Mischstaubsilikosen, verschiedenen Erscheinungsformen der Lungentuberkulose und Verbindungen beider Erkrankungen einer kritischen Erörterung unterzogen. Von den Einzelbildelementen und

formalen Bildgestaltungen wird das Bildgut der silikotischen Knötchen und Körner, der großherdigen Schattengebilde und diffusen Eindunkelungen, der silikotischen Maschen, deren Äquivalente, der hilusradiären Ausrichtung, der großen Ringschattengebilde und umschriebenen Aufhellungen und schließlich das der Spielarten des Emphysems in ihrer Bedeutung als diagnostisch-differentialdiagnostische Merkzeichen behandelt. Sodann werden die diagnostisch-differentialdiagnostischen Merkzeichen des Krankheitsablaufes, des „Vorauseilens", der Etablierung der Krankheitsgeschehnisse, der Wandelbarkeit des Schattenbildes, der hilären Adenopathien, Regen- und Strangstraßen und extrapulmonalen Begleitprozesse in den Kreis der Erörterung einbezogen. Weiter werden die röntgenologischen Merkzeichen des aktiven Fortschreitens der komplizierenden Lungentuberkulose und schließlich die klinischen Merkzeichen der Verbindungen und des aktiven Fortschreitens mit den wichtigsten Bestimmungen der Vierten Verordnung, den allgemeinen Aktivitätszeichen, den physikalischen Aktivitätszeichen, den Ergebnissen gewisser Laboratoriumsmethoden und komplizierenden Begleiterkrankungen besprochen.

Gilt allein mit Recht, daß die Diagnose der isolierten beginnenden Tuberkulose und vor allem der Aktivität spezifischer Geschehnisse schwierig ist und sein kann, so gilt dies in besonderer Weise für die Verbindungen aller Teilkrankheitsbilder der Silikose mit Lungentuberkulose. Aus der vorliegenden Studie ergibt sich denn auch der Grundsatz, Diagnose und Differentialdiagnose nicht auf das eine oder andere Symptom, sondern auf die Gesamtheit aller Symptome bzw. die Ergebnisse aller erfolgversprechenden Untersuchungsmethoden zu stellen und das Urteil bei nicht völlig abgeklärten Fällen in steter Verlaufsbeobachtung mit allen zur Verfügung stehenden Methoden zu überprüfen. Von selbst drängt sich schließlich die außergewöhnliche Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik und Differentialdiagnostik mit der primitiven Forderung auf, dem Urteil ein optimales, d. h. Bildgut zugrunde zu legen, das unter Bedachtnahme auf die optimale Darstellung der Substrate und strukturellen Eigenarten angefertigt wurde.

Aus dem Universitätsinstitut für Röntgenologie und Radiologie der Charité, Berlin
(Direktor: Prof. Frik †)

Über radiäre Streifenschatten im rechten Lungenoberfeld

Von Dr. **Claus Esser**

Oberarzt der Röntgenabteilung des Caritas-Krankenhauses Köln-Hohenlind

Mit 12 Abbildungen

Im allgemeinen werden horizontal von der rechten Hilusgegend zur Lungenperipherie verlaufende Schattenlinien als hochkant getroffene Pleuraüberzüge der angrenzenden Lungenlappen (Ober-Mittellappengrenze) aufgefaßt. Je nach der Verlaufsrichtung dieser Interlobärspalte im Vergleich zum Strahlengang ist es auch möglich, daß sie nicht in ihrer ganzen Breite, sonden nur abschnittsweise zur Darstellung kommen. Wenn diese Haarlinien verbreitert dargestellt sind, sieht man die Schattenstreifen als Zeichen einer interlobären Schwarte, evtl. auch als begrenzte, dünne Ergußbildungen, jedenfalls als rein pleurale Prozesse an.

Ähnliche Schattengebilde im hinteren Untergeschoß der Lunge, die in Ermangelung einer anderen Erklärungsmöglichkeit lange als pleural bedingt aufgefaßt wurden, haben sich seit den Untersuchungen Fleischners überraschenderweise als umschriebene Atelektasen verschieden großer Unterlappenanteile herausgestellt. Diese treten in Verbindung mit anderen thorakalen oder abdominellen Prozessen auf und verschwinden erfahrungsgemäß meistens innerhalb kurzer Zeit, können aber auch nach bindegewebiger Umwandlung (Strnad) als Indurationen dauernd bestehen bleiben.

Abb. 1.

Es lag nahe, auch die anfangs beschriebenen Streifenschatten an der Oberlappenbasis einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. In einer Reihe von Fällen stellen sie sich nämlich bei genauerem Zusehen doch als etwas unregelmäßig begrenzt und manchmal ungleichmäßig dick dar und nehmen im seitlichen Strahlengang nur einen Teil des Ober-Mittellappenspaltes ein. Der rechte Hilus ist dabei durch Verziehung häufig stärker betont, als es bei einer reinen interlobären Schwarte der Fall zu sein pflegt.

Bevor im folgenden einige solcher Fälle mitgeteilt und ihre klinische Bedeutung erörtert werden soll, sei kurz auf die normale Bronchialanatomie des rechten OL. (= Oberlappen) eingegangen.

In der überwiegenden Mehrheit der Fälle (Huizinga) teilt sich der rechte OB. (= Oberlappenbronchus) nach seinem Abgang aus dem Hauptbronchus in drei Hauptäste auf: den R. pectoralis, der, da nach vorn gerichtet, im Sagittalbild manchmal axial getroffen als Ringschatten erscheint und das ventrale, mediale OL.-Segment unterhalb der Clavicula versorgt, den R. axillaris, welcher in Hilustiefe nach lateral verläuft, sich hier seitlich und hinten an das pektorale Gebiet anschließt und von allen dreien das kleinste Segment, den Lappenzwickel (Übergangsgebiet von Ober-Mittel- und Ober-Unterlappeninterlobärlinie im Seitenbild), versorgt und den R. apicalis, der nach oben aufsteigt und dem größten Segment des Lappens zugehört (Abb. 1 und 2, vgl. auch Abb. 10b). Die diesen Bronchien zugehörigen Raumbezirke schwanken darüber hinaus stark in ihrer Größe. In weiten Grenzen besitzen die Bronchialäste nächsthöherer Ordnung wiederum eine gewisse Regelmäßigkeit ihrer Aufteilungsweise.

Abb. 2.

Abb. 1 u. 2. Verzweigung des rechten Oberlappenbronchus OB. im Bronchogramm und Projektion ihrer Versorgungsabschnitte sagittal und seitlich bei einem normalen Fall. Der obere Ast γ des pektoralen Bronchialastes ist durch einen Granatsplitter versperrt, der eine Blähung dieses Unterabschnittes verursacht; auf diese Weise wird das pektorale Verteilungsgebiet besonders übersichtlich. Abschnittsweise dargestellte Lappengrenzen.

Fall 1. M. O. (Abb. 3—5). 63jähriger Mann, bei dem während der Strahlenbehandlung eines Epiglottiskarzinoms anläßlich einer Ösophagusuntersuchung zufälligerweise ein Streifenschatten S an der Grenze des rechten Oberfeldes zum Mittelgeschoß (Abb. 3) gefunden wurde. Anamnestisch auch bei eingehenderem Befragen keine auf einen Lungen- oder Pleuraprozeß hindeutenden Angaben. Die Veränderung ist zweifellos stationär, wie Kontrolluntersuchungen zu späteren Zeitpunkten ergaben. Röntgenologisch bestand gleichzeitig eine Einengung der rechten Thoraxhälfte mit diffuser, zarter Verschleierung in Verbindung mit einer Hilusverziehung nach lateral, wozu sich im Verlauf der weiteren Untersuchung eine ausgedehnte Traktionshernie (Tr.-H.) des vorderen Mediastinum hinzugesellte, bei der differential-diagnostisch eine Lungenzyste ausschied.

Der Anlaß zur Schichtuntersuchung[1]) war in diesem ersten beobachteten Fall der auffallend große Hilus, von dem der Streifenschatten seinen Ausgang nimmt. Er liegt nach der Durchleuchtung in mittlerer Thoraxtiefe, vor ihm der von der Hernie eingenommene Raum. Die Dicke schwankt in der medialen Hälfte zwischen 6—9 mm,

[1]) Trotz sorgfältiger photographischer Reproduktion können Schichtbilder nicht mit der Deutlichkeit des Originals wiedergegeben werden. Soweit Details in der Reproduktion nicht zur Wiedergabe gekommen sind, muß auf die etwas schematisierten Skizzen verwiesen werden, die Einzelheiten aus mehreren benachbarten Schichten zusammengesetzt enthalten.

lateral nimmt er ziemlich abrupt das Aussehen einer normalen Haarlinie an. Seine Konturen sind oben wie unten scharf. Die sagittalen Schichtbilder (Abb. 4) zeigen, daß es sich um eine schmale, keilförmige Verschattung in Höhe des rechten OB. handelt, die in mehreren, hintereinander liegenden Schichten in gleicher Form dargestellt wird. Die drei eng nebeneinander gelegenen Hauptäste des OB. strahlen in üblicher Weise in den OL. ein, wobei der unterste deutlich in den Verschattungsstreifen einbiegt und ihn als Aufhellung in wurmartiger Krümmung durchläuft. Auf den Nachbarschichtbildern, vor allem den mehr vorn gelegenen, kommen ähnliche, jedoch immer verschieden geformte Aufhellungsstreifen mit gleicher Richtungstendenz zur Darstellung. Da die Schichten alle ½ cm auseinander liegen und die Aufhellungen auf 7 Schichten zur Abbildung kommen, muß es sich um mehrere Bronchialverläufe oder um flache, zusammenhängende Höhlenbildungen handeln, wie sich aus der Darstellung im seitlichen Schichtbild (Abb. 5) schließen läßt, aus dem auch die Tiefenausdehnung des Prozesses hervorgeht. Das Kaliber der dargestellten Querschnitte schwankt zwischen 0,5—3,0 mm Weite. Allseitig werden die Hohlräume von einem dichten Verschattungsgebiet umgeben, welches in nicht ganz eindeutiger, jedenfalls nicht auszuschließender Weise an einer Stelle vielleicht von einem Seitenast durchbrochen wird, der nach oben ins freie Lungenfeld verlaufen mag. Lateral, wo der Schattenkeil plötzlich sehr dünn wird und in die Haarlinie übergeht, brechen die Aufhellungen ab. Hier befindet sich am unteren Rande eine umschriebene, halbkuglige Vorwölbung, vermutlich der Querschnitt eines Gefäßschattens. Die untere Grenze der Verschattung entspricht, wie sich aus den engen Lagebeziehungen zu der großen Lungenarterie im Hilus ergibt und wie die Fortsetzung in einen normalen Interlobärspalt nach lateral zeigt, dem unteren OL.-Rand, von dem die bronchialen Aufhellungen insgesamt nur wenige Millimeter entfernt liegen, während normalerweise der Abstand zu den größeren Bronchialästen etwa 1—2 cm groß ist (vgl. Abb. 1 und 2). Die zwei anderen großen Bronchien des Lappens münden in das freie Lungenfeld, zeigen jedoch beide im Bereich ihrer Abgänge aus dem Lappenbronchus spindelige Erweiterungen.

Abb. 3. Fall 1: Übersichtsaufnahme.

Abb. 4a. Abb. 4b.

Fall 1: Sagittales Schichtbild in 12,5 cm.

5a 12,5 cm v. rechts

St Tr.H S 5b

Abb. 5a. Abb. 5b.

Fall 1: Seitliches Schichtbild, 12 cm von rechts.

Es handelt sich in diesem Falle bei dem als Streifenschatten angesprochenen Gebilde um eine plattenförmige Verdichtung, in der Bronchialverzweigungen des unteren vorderen Oberlappenbronchialastes mit verschieden starker Erweiterung ihres Lumens verlaufen. Wegen der engen Nachbarschaft dieser Äste zum unteren Lappenrand und nach oben zu den beiden anderen Oberlappenbronchialästen muß das plattenförmige Gebilde als Versorgungsgebiet des genannten Hauptastes oder zum mindesten als sein größerer Anteil gewertet und der Alveolarraum als luftleer gedeutet werden; nur das Parenchym des genannten, nicht sicher auszuschließenden, nach oben abzweigenden Astes, zu dem vermutlich der kleinere obere Teil des Segmentes gehört, mag noch lufthaltig sein. Die sich daraus ergebende hochgradige Volumeneinbuße dieses Lappenabschnittes wird durch andere Symptome einer Schrumpfung, wie die Hochziehung der lateralen Haarlinie und die gleichzeitig bestehende, aus den Schichtbildern deutlich hervorgehende Raffung von Mittellappenbronchialästen, noch unterstrichen und bewiesen.

Es liegt demnach ein Schrumpfungsprozeß mit Ausbildung von Bronchiektasen in einem umschriebenen Bereich der vorderen OL.-Basis, und zwar im Versorgungsgebiet des R. pectoralis, der durch eine Traktionshernie dorsal verlagert ist, vor. Es handelt sich entweder um eine Atelektase oder, was auch wegen des stationären Zustandes wahrscheinlicher ist, um eine Induration auf Grund eines unbemerkt gebliebenen Infiltrationsprozesses dieses Lappenabschnittes, der mit schweren Schrumpfungserscheinungen verlaufen ist. Über die Ätiologie des Prozesses ist rückblickend keine sichere Aussage mehr möglich. Vermutungsweise kann der Restzustand einer Sekundärinfiltrierung, einer sog. unreinen Atelektase (Roessle), angenommen werden; aber auch eine unvollkommen gelöste Segmentpneumonie mit Ausgang in Karnifikation und Bronchiektasenbildung könnte vorgelegen haben. Wodurch es zur Ausbildung der Hernie kam, ist nicht zu entscheiden, soll hier auch nicht untersucht werden. Sicher erkrankt waren jedenfalls die ganze peribronchiale Alveolarpartie, aber auch sämtliche Seiten- und Endausbreitungen, zum mindesten des unteren Astes des pektoralen Bronchus.

Der vorliegende Fall war wegen der horizontalen Ausdehnung des Prozesses sehr augenfällig und für eine Klärung besonders günstig, weil durch die Traktionshernie ein Zusammenrücken der Bronchialäste zustandekommen konnte und so ihre Erfassung durch das Schichtverfahren gut möglich war. In anderen Fällen ist die Erkennung nicht so einfach, vor allem wenn das Schrumpfungsgebiet nicht sehr ausgedehnt ist und die Bronchialluminia, wie meistens, keine stärkere Erweiterung zeigen. Die Verlagerung eines Bestandteiles des Lappeninhaltes, eines Gefäßes, eines Kalkschattens, insbesondere aber eines größeren Bronchusastes an den Lappenrand im Schichtbild, ist dann als Symptom zu werten, wobei die Tatsache seines Sichtbarwerdens unter Umständen

schon als Zeichen einer peribronchialen Schrumpfungszone anzusprechen sein dürfte. Das Bronchogramm ist in diesem Zusammenhang nicht von großer Bedeutung, da es nicht die gleiche Tiefenlage von Bronchus und dargestelltem Interlobärspalt garantiert. Als weitere indirekte Symptome haben die Raffung des Mittellappenbronchus und die Hochziehung des Ober-Mittellappenspaltes für den Nachweis einer Schrumpfung im unteren OL.-Gebiet zu gelten. Daneben kann aus der Beschränkung des Streifenschattens auf das pektorale oder auch axilläre Segmentgebiet schon nach dem Sagittalbild auf die Segmentbeteiligung geschlossen werden.

Fleischner hat vor Jahren in einer Arbeit über die interlobäre Pleuritis einen bildmäßig genau gleichen Fall veröffentlicht (Erg. med. Strahlenforsch. 2 (1926): 213), der ebenfalls nur eine Verdickung des pektoralen Anteils des Ober-Mittellappenspaltes bei fehlender Beteiligung im axillären Abschnitt dieses Spaltraumes erkennen läßt. Der Prozeß wurde seinerzeit als Schwarte im Bereich der Unterlappenspitze gedeutet, eine Diagnose, die nach den oben gegebenen und begründeten Ausführungen in anderem Licht erscheinen dürfte.

Abb. 6. Fall 2: Rechtes Oberfeld, sagittal.

Abb. 7. Fall 2: Gegenüber Abb. 6 leichte Kippung

Fall 2. M. K. (Abb. 6—8). 25jährige Frau, die vor 10-12 Jahren dreimal wegen Tuberkulose verschickt war, aber nie aktiv behandelt wurde. Der Befund eines leicht nach lateral ansteigenden und anscheinend gleichmäßig dicken Streifenschattens (Abb. 6) hat sich nach Angabe in der Zwischenzeit nicht geändert; frühere Unterlagen sind nicht mehr vorhanden. Seit einigen Wochen leidet die Patientin nach einer Erkältung an Husten und fiebert ab und zu in geringem Maße. Im Vordergrund scheint bei der sich in sehr gutem Allgemeinzustand befindlichen Frau der Wunsch nach zusätzlichen Nahrungsmitteln zu stehen.

Die Schichtbilder (Abb. 8) zeigen, daß das Substrat des sich durch die ganze rechte Lunge erstreckenden Streifenschattens *S* in verschiedener Tiefe verschieden ausgedehnt ist; die ganze Breite nimmt er nur im pektoralen Lungenanteil an, während in mittlerer Tiefe allein ein zum axillären Abschnitt gehöriger Schattenstreifen besteht, der sich an einen relativ großen, kalkdichten Schatten *K* anschließt. Auf diesen läuft ein feiner, 1 mm breiter Bronchialast zu, um an ihm mit seiner Darstellung abzubrechen. Im hinteren medialen Schattengebiet ist ein weiterer schmaler Ast dargestellt, der aus einem großen Bronchus entspringt. Weiter vorn sind keine Bronchialaufhellungen getroffen (Untersuchung mit Schichtdistanz von 1 cm).

Es ist ungewöhnlich, daß ein kalkdichter Fleckschatten, sei es nun tatsächlich ein Kalkherd oder aber ein sagittal getroffener Gefäßquerschnitt (ein Kalkherd ist im Seitenbild nicht dargestellt), mitten in einer Interlobärschwarte gelegen sein soll. Daraus ist zwangsläufig zu schließen, daß es sich nicht oder nicht nur um eine solche, sondern um einen Parenchymprozeß im axillären Lappenanteil handelt, worauf auch die Bronchialbeteiligung hinweist. Ob dem ganzen Schattenstreifen überhaupt irgendeine interlobäre Beteiligung zukommt, ist nicht einmal gesichert. Die Tatsache, daß der OB. nach Abgabe seines apikalwärts verlaufenden Anteils in Hilustiefe die Kontur des Streifenschattens nach unten überschreitet, könnte nämlich auf weitere Besonderheiten hinweisen, die nicht näher geklärt wurden, da der Patientin wegen vorhandener, wenn auch älterer Streuherde und einer wechselnden, jedoch nie über 25 mm gehenden Senkung keine Bronchographie zugemutet werden konnte. Auf eine in weitere Einzelheiten gehende Schichtuntersuchung mußte in diesem Falle aus äußeren Gründen verzichtet werden.

Abb. 8. Fall 2: Sagittale Schichtbilder in 9, 10, 12 cm (Abb. 8b zeigt Artefakte (×) durch Trockenfehler).

Es liegt demnach mit Sicherheit nicht (nur) eine interlobäre Schwarte, sondern ein relativ ausgedehnter parenchymatöser Schrumpfungsprozeß im Bereich des axillären, vielleicht auch des pektoralen OL.-Gebietes vor, welcher zum Teil als Indurationsgebiet, zum Teil evtl. auch als Atelektase aufgefaßt werden muß. Daß die Veränderung spezifischer Genese ist, muß als sehr wahrscheinlich angenommen werden.

Fall 3. J. K. (Abb. 9—10). 45jährige Frau, seit 1938 lungenkrank und 1940 bazillenpositiv auf Grund eines kavernösen Prozesses im rechten Obergeschoß. Die Schichtbilder ergeben zu dieser Zeit einen kirschgroßen, von einem pflaumengroßen Infiltrat umgebenen Hohlraum ganz lateral an der OL.-Basis in mittlerer Thoraxtiefe. Es handelt sich um die Endverzweigung eines Hauptastes des R. axillaris, wie die Darstellung schon zu dieser Zeit erkennen läßt, da der Bronchus mit seinen Seitenästen, sämtliche mit verdickter Wand, gut abzugrenzen ist. Kurz vor der Darstellung der Kaverne verläuft er mit 3 mm weitem Lumen in den Infiltratschatten, um sich dann dem Nachweis zu entziehen. Gleichzeitig besteht in der Spitze ein ähnlicher Prozeß. Nach Pneuanlage Verkleinerung des Kavum, weniger des Infiltrates an der Basis. Der Bronchus ist in gleicher Weise dargestellt. 1941 kein Kavum im Schichtbild mehr zu erkennen.

Nach Auflassen des Pneu ist 3 Jahre später, jetzt etwas mehr medial gelegen, im Schichtbild (Abb. 10) ein kirschgroßer Rundschatten hart an der Lappengrenze und durch diese geformt nachzuweisen; lateral davon der Rest des früheren Infiltrates. Wiederum kurz vor dieser Verdichtung gelegen, erscheint gleisartig der Bronchialast, dessen Lumen mit 1,5 mm dargestellt ist und schon in der Nähe des Rundschattens von einem nach lateral allmählich dicker werdenden Schattenmantel umgeben wird. Der Ast ist jetzt über den Rundschatten hinaus zu verfolgen und noch näher an die Lappengrenze herangerückt. Von der Spitzenkaverne kann nichts mehr nachgewiesen werden; lediglich ein Ast mit verdickter Wandung ist bis zur Stelle der früheren Lokalisation hin zu verfolgen. Links ist eine einschmelzende Infiltration neu aufgetreten.

Im Übersichtsbild (Abb. 9) stellt sich der Befund an der OL.-Basis als ganz schmaler Schattenstreifen *S* dar, der von einer in anderer Tiefe gelegenen Haarlinie durchzogen wird. Beide sind nur im lateralen (axillären) Lungenabschnitt nachzuweisen und reichen nicht bis zum Hilus.

Kurz, es handelt sich um eine umschriebene Parenchymverdichtung in nächster Nachbarschaft einer tuberkulösen Kaverne mit Beziehungen zur interlobären Grenzfläche, und zwar um den Rest eines eingeschmolzenen Infiltrates, bei dessen Zustandekommen atelektatische Komponenten wahrscheinlich eine Rolle spielten. Der zuführende Bronchialast weist auf eine spezifische Bronchitis und Peribronchitis im Sinne Kremers hin. Durch Pneubehandlung kam es zur Rückbildung der Kaverne und zur teilweisen Schrumpfung des Infiltrates, wie nicht nur seine Verkleinerung, sondern auch die zunehmende Verlagerung des Bronchialastes zum Lappenrand erkennen lassen. Im Übersichtsbild addieren sich heute Infiltratrest, Bronchusverlauf und superponierter, normaler Interlobärspalt in einer Weise, daß der Befund von einem oberflächlichen Untersucher als gewöhnliche interlobäre Schwarte gedeutet werden könnte, zumal das Infiltrat wegen seiner geringen Schattendichte kaum noch als solches zu erkennen ist.

Abb. 9. Fall 3: Übersichtsaufnahme.

Nicht nur an der Basis, sondern auch an anderen Stellen des rechten OL. kommen streifenförmig erscheinende Parenchymveränderungen mit radiärer Ausrichtung zum Hilus vor. Da hier ein Interlobärprozeß nicht in Frage kommt, können sie Anlaß zu andersgearteten Vermutungen und Fehldiagnosen werden, wie der folgende Fall zeigt.

Abb. 10. Fall 3: Sagittale Schichtbilder in 8 und 10 cm.

Fall 4. D. St. (Abb. 11 und 12). Bei der heute 30jährigen Patientin wurde vor 10 Jahren eine Apikolyse mit Resektion der hinteren und seitlichen Abschnitte der oberen zwei Rippen wegen einer kavernösen Spitzentuberkulose vorgenommen. Die sich seit Jahren vollkommen wohlfühlende Frau kam zur Klärung der Frage, ob im rechten Oberfeld noch eine Restkaverne vorhanden sei, wie bei Zwischenuntersuchungen trotz des guten klinischen Befundes angenommen worden war und wie es auch nach der Übersichtsaufnahme der Fall zu sein schien (Abb. 11). Es besteht konstant seit mindestens 2 Jahren (ältere Bilder sind nicht mehr vorhanden) eine schwere Mediastinalverziehung, besonders im oberen Abschnitt, mit Verlagerung der Trachea *T* um 2—3 cm nach rechts und mit noch stärkerer Verziehung der schwachen Stelle im hint. Mediastinum *M*, etwa in Jugulumhöhe. Der rechte OL. ist geschrumpft und, wie die Schichtbilderreihe zeigt, vorwiegend in seinem dorsalen Anteil nach oben retrahiert. Infraklavikulär kommt eine walnußgroße, relative Aufhellungsfigur *A* mit allseitig guter Abgrenzbarkeit zur Abbildung. Unten ist die Lappengrenze durch einen bis zum Hilus verlaufenden, sehr dichten Schattenstreifen S_2 besonders deutlich gekennzeichnet.

Die Schichtbilder lassen bei 10 cm (Abb. 12) den normalen Abgang des rechten OB. erkennen. Ein leicht axillarwärts ansteigender Bronchialast biegt in den nun auffallend geradlinig erscheinenden, unter. Begrenzungsstreifen S_1 des scheinbaren Kavum, ein, und ist bis weit in ihn hinein zu verfolgen. Dieser Ast hat über eine größere Strecke die Weite von etwa 2,5 mm; hart an der Thoraxwand tritt, axial getroffen, ein Bronchiallumen mit gleichem Kaliber in Erscheinung, bei dem nicht zu entscheiden ist, ob es sich um den gleichen Ast handelt, der vielleicht im Zwischenstück aus der Schichtebene geraten ist und darum hier fehlt bzw. verschmälert erscheint. Vom Lappen-

bronchus zweigt ein anderer Ast nach unten ab, der mit anfänglich welliger Begrenzung sich in dem unterhalb dieses Streifenschatten S_1 gelegenen, dreieckig abgesetzten und leicht verschatteten Lungengebiet B verästelt. Ein weiterer Ast von 1 mm Weite, dessen Zugehörigkeit nicht zu bestimmen ist, wird in seinem ganzen Verlauf hart an der Lappengrenze — es handelt sich um die Ober-Mittellappengrenze, wie die Anordnung der Interlobärspalte erkennen läßt — und zu ihr parallel verlaufend dargestellt. Da er von beiden Seiten von einem Verdichtungsmantel umgeben wird, erscheint er im Schichtbild gleisartig und im Übersichtsbild als der an der Lappengrenze gelegene Schattenstreifen S_2. Zwei parallel der Trachea aufsteigende und anfänglich leicht spindelig verformte Äste münden in Nachbarschaft eines kleinen Gebietes mit wabenförmiger Zeichnung frei in die kavernenverdächtige Aufhellungsfigur A, die sich, wie auch der Bezirk B, damit als normales, lufthaltiges Parenchym entpuppt. Der laterale Ast des Mittellappenbronchus ist auf der ihn darstellenden Schicht stark gerafft nachzuweisen.

Abb. 11. Fall 4: Übersichtsaufnahme.

Es handelt sich also nicht um eine Kaverne oder deren Rest, sondern in dem durch den operativen Eingriff infolge Kompressionswirkung und Schrumpfung stark deformierten OL., um Lungengewebe, das durch zentral bronchiektatisch veränderte und verlagerte Bronchialäste ventiliert wird. An zwei Stellen finden sich peribronchiale Indurationsgebiete von Plattenform, von denen das obere eine Kavernenwand vortäuschte. Um welche Äste es sich bei den in ihnen verlaufenden Bronchien handelt, kann in Anbetracht der starken Verformung durch den früheren Lungenprozeß und die operative Maßnahme nicht entschieden werden.

Die beschriebenen Veränderungen bedürfen zwar zur sicheren Klärung der Schichtuntersuchung, doch ist bei den an der Basis des rechten OL. gelegenen narbigen Schrumpfungszonen bisweilen auch eine reguläre Übersichtsaufnahme geeignet, um nach ihr wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Die feinen, parallel der Lappengrenze verlaufenden Schatten- und bronchialen Aufhellungskonturen müssen auch im Summationsbild in Erscheinung treten und bilden hier eine mehr oder weniger parallel zueinander angeordnete, feine Streifenzeichnung, anstatt der einzelnen oder manchmal wohl auch doppelten Darstellung des Interlobärspaltes, wie sie für das Residuum einer Interlobärpleuritis charakteristisch ist. Durch Wiederholung der Aufnahme unter leichter Neigung des Patienten nach vorn oder hinten kann man die zuvor vielleicht genau hochkant getroffene Gewebsplatte aufdrehen und nun auch Einzelheiten, manchmal sogar den gleisartigen Bronchialverlauf innerhalb der dichteren Umgebung erkennen (Abb 7). In bestimmten Fällen kann auch allein nach der Durchleuchtung die Vermutungsdiagnose gestellt werden. Andererseits ist in manchen Fällen, bei denen es zu einer stärkeren Obstruktion der Bronchialwege gekommen ist, bisweilen eine äußerst subtile Anwendung des Schichtverfahrens mit enger Lage der Einzelschichten zueinander vonnöten, um gerade einmal ein Bronchiallumen zu treffen. Hierbei genügt jedoch der Nachweis schon einer einzigen Bronchialaufhellung, um zur Diagnose zu kommen.

Entsprechend dem im wesentlichen radiären Verlauf der Lappenbronchien und ihrer Äste sind die Streifenschatten stets radiär ausgerichtet. Da es sich, wenigstens in den beobachteten Fällen, um Bronchiallumina mit einer größeren Weite als 1 mm handelt, ist damit zu rechnen, daß diese Ordnung von Bronchialästen noch Knorpelringe und damit eine relativ starre Wandung besitzt. Der Parenchymprozeß nimmt die vom Bronchus gegebene Lage und Form an, der gleichsam sein

Abb. 12. Fall 4: Sagittales Schichtbild in 10 cm.

Skelett darstellt; die Schrumpfungszone liegt letzten Endes nur noch peribronchial. Auf diese Weise kommt es zu der beobachteten gegenseitigen Annäherung von Bronchiallumen und Lappenrand, wobei anzunehmen ist, daß auch das interlobäre Septum richtungs- und gestaltgebenden Einfluß ausübt. Es ist wahrscheinlich, daß sich an anderen Stellen ähnliche Prozesse abspielen können, die sich jedoch wegen ungünstigerer Darstellungsmöglichkeit dem Nachweis entziehen. Diffuse Erweiterungen von Bronchien fanden sich in den betroffenen Lungenbezirken relativ selten, höchstens wellig begrenzte Innenkonturen und angedeutete spindelförmige Dilatationen, in den meisten Fällen diffuse oder umschriebene Verengerungen. Die Ursache der notwendigerweise eintretenden, starken Verlagerung der Bronchien ist evident.

Ätiologisch dürften bei entsprechendem Befund in den meisten Fällen Restzustände einer Tuberkulose vorliegen. Vielleicht handelt es sich in Fall 1 und 2 um Residuen von Veränderungen in der Kindheit, wie sie de Bruin beschrieben hat. Die zuführenden Bronchialäste sind stets frei durchgängig, sie weisen lediglich Zeichen eines durchgemachten entzündlichen Prozesses in Form narbiger Deformierung auf. Die kleineren, wie überhaupt alle Seitenäste im befallenen Gebiet, sind samt dem Alveolarraum luftleer und wahrscheinlich verödet und karnifiziert. Auch Westermark weist nach, daß die tuberkulösen Lungenveränderungen zu obstruktiven Prozessen mit Verschluß der Bronchialäste höheren Grades neigen. Andererseits ist eine unspezifische pneumonische Genese nicht immer von der Hand zu weisen, wenn nicht gerade sichere anamnestische Unterlagen vorliegen. Bekanntlich ist aus dem Restzustand eines Entzündungsprozesses keinerlei Aufschluß über die näheren Umstände seiner Entwicklung und auch über seine primären Ausmaße zu gewinnen (L. Brauer).

Die beschriebenen Befunde besitzen mehr als nur kasuistische Bedeutung. Zunächst zwingen sie jedenfalls den Untersucher zur größeren Kritik bei ähnlichen Durchleuchtungsbildern und sollten wenigstens zur Anfertigung einer Aufnahme Anlaß geben. Mancher als harmlose interlobäre Schwarte angesehener Streifenschatten ist offenbar als Rest eines schrumpfenden Parenchym-

prozesses zu betrachten. Die Befunde sind nicht selten. Drei der demonstrierten Fälle wurden vom Autor, erst einmal aufmerksam geworden, innerhalb von nur 4 Wochen betrachtet.

Mehr als der Nachweis einer durchgemachten Pleuritis, die sich als Schwarte dokumentiert, dürfte die Feststellung einer tuberkulösen oder wenigstens tuberkuloseverdächtigen, wenn auch älteren Veränderung von Bedeutung für die klinische Einstellung gegenüber dem Patienten sein. daß sich bisweilen hinter den Veränderungen noch spezifische, hochaktive Prozesse verbergen können, nicht nur in Form von verdeckten Infiltraten, sondern auch als zur Bildung des Streifenschattens selbst beitragende tuberkulöse Bronchitiden, wurde demonstriert.

Wichtiger als die Tatsache, daß solche Fälle röntgenologisch zu beobachten und vom bildanalytischen Standpunkt aus von Interesse sind, erscheint die Feststellung, daß es überhaupt solche Fälle gibt. Damit handelt es sich nicht mehr allein um eine rein röntgenologische Angelegenheit. Von pathologisch-anatomischer Seite ist nichts über solcherart ausgebildete Schrumpfungsprozesse im Lungenparenchym bekannt[1]), wie auch die Fleischnerschen Atelektasen im Unterlappen anatomisch neuartig waren. Dieser Punkt mag mit der üblichen Sektionstechnik zusammenhängen, die infolge des bei der Herausnahme der Lungen aus dem Thorax notwendigerweise eintretenden Kollapses Veränderungen allein nach Sitz und Art zu beurteilen gestattet, dagegen einer Erkennung der Syntopie im Rahmen der Lungenanatomie, die gerade für die Praxis der Röntgendiagnostik von besonderem Wert wäre, kaum noch Raum läßt. Hier vermag die Röntgenologie, wie es schon bei den plattenförmigen Atelektasen der Unterlappen der Fall war, von sich aus neue Erkenntnisse zu vermitteln und Anregungen zu geben.

Leider ist es zur Zeit noch nicht möglich, die Ausführungen mit anatomischem Beweismaterial zu stützen. Trotzdem können sie schon jetzt einen berechtigten Anspruch auf Richtigkeit erheben, denn es handelt sich um mehr als nur eine Annahme. Wenn eine unklare Verschattung, deren Substrat im Thoraxinnern liegt, von einer als bronchialbedingt erkannten Aufhellung durchzogen wird, so muß es sich mit letzter Gewißheit um einen Lungenabschnitt handeln, und da dieser verdichtet ist und Schrumpfungssymptome zeigt, ist entweder eine Atelektase oder eine Induration anzunehmen, jedenfalls hat ein alleiniger Pleuraprozeß auszuscheiden. Gegen diese Folgerung kann man nichts einwenden. Den endgültigen, autoptischen Beweis zu führen, ist letzten Endes nicht Sache des Röntgenologen, sondern des Pathologen, der die Art und Weise seiner Forschungsarbeit auch auf Fragestellungen und mehr oder weniger begründete Annahmen und Behauptungen der Kliniker einzustellen bestrebt ist.

Zusammenfassung

Die nähere Untersuchung auffallend ungleichmäßig verdickter, scheinbarer Interlobärschwarten an der Ober-Mittellappengrenze ergab in einer Reihe von Fällen überraschenderweise, daß es sich nicht um Pleuraprozesse, sondern um Parenchymveränderungen handelte, da die streifenförmigen Schatten der Länge nach von einem oder mehreren Bronchialästen durchlaufen werden. Das Substrat dieser Veränderungen wird in Gewebsverdichtungen gesehen, die entweder in Analogie mit den sog. plattenförmigen Atelektasen im Unterlappen auf dem Boden atelektatischer Lungenbezirke unter Hinzutreten einer entzündlichen Komponente oder aus pneumonischen, meistens tuberkulösen Infiltrationen durch Schrumpfung entstanden sind. An Hand von vier mitgeteilten Beobachtungen, die nicht selten sind, wird mit Bezugnahme auf die bronchiale Beteiligung bei den Prozessen der Beweis für die Richtigkeit der Auffassung geführt, obgleich entsprechende pathologisch-anatomische Unterlagen zur Zeit fehlen.

Schrifttum

Brauer, L., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 37. Kongr. (1925): 95 (Beih.). — de Bruin, Ndld. Tschr. Geneesk. 81 (1937): 1124. — Fleischner, Fschr. Röntgenstr. 56 (1937): 16 und 125. — Huizinga und Behr, Acta radiol (Schwd.) 19 (1938): 399. — Kremer und Retzlaff (Georg Thieme, Leipzig 1941). — Rössle, Virchows Arch. 296 (1935): 1. — Strnad, Dtsch. med. Wschr. 1942: 497. — Westermark, Acta radiol. (Schwd.) 16 (1935): 531.

[1]) Persönliche Mitteilung von Roessle.

Aus dem Universitätsinstitut für Röntgenologie und Radiologie der Charité Berlin (Dir. Prof. Frik †)

Über Bronchialkarzinoide (-adenome)

Von Dr. **Claus Esser**

Oberarzt der Röntgenabteilung des Caritas-Krankenhauses Köln-Hohenlind

Mit 25 Abbildungen

Das Bronchialkarzinom ist, besonders in den allerletzten Jahren, in seiner Häufigkeit in beängstigender Weise im Zunehmen begriffen, wie auch auf der 2. Tagung der Rhein.-Westf. Tbk.-Vereinigung zu hören war. Sein Nachweis erfolgt nach wie vor durch die Röntgenuntersuchung, welche bei fortgeschrittenem Stadium durchweg die Klärung bringen dürfte. Zur Sicherung, vor allem aber bei Frühfällen, die Deutungsschwierigkeiten bereiten können, werden ins Detail gehendere, zusätzliche Verfahren zur Bronchialuntersuchung herangezogen, die Bronchographie, die Schichtuntersuchung und die Bronchoskopie mit Probeentnahme und Untersuchung von Tumormaterial. Hier können nun erfahrungsgemäß — trotz des mit Sicherheit möglichen Nachweises einer Bronchusobstruktion — Deutungsfehler unterlaufen, da es, wenn auch nicht sehr häufig vorkommende gutartige Bronchialtumoren gibt, die sowohl röntgenologisch wie histologisch das Bild bösartiger Neubildungen vortäuschen können, wenn differential-diagnostisch nicht an die Möglichkeit einer Benignität gedacht wird. Diese gutartigen Geschwülste der Bronchien sind therapeutisch unter Umständen günstig beeinflußbar, während auch sie in einiger Zeit zum Tode führen, wenn sie unbehandelt bleiben.

Das Schrifttum über die gutartigen Bronchialtumoren war bis vor etwa 10 Jahren recht spärlich und bestand durchweg, auch auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie, in Mitteilungen von Einzelfällen. Als beobachtete endobronchiale Tumoren werden histologisch gesicherte Fibrome (Knack, Burell), auch gestielte (Hamperl), Lipome (Feller, Myerson) beschrieben, wogegen offenbar Myome und Hämangiome nur in das Lungenparenchym eingelagert vorkommen. Diese bronchialen Geschwülste stellen rundliche, glatte, kirschkern- bis haselnußgroße Tumoren dar, die also ohne weiteres auch röntgenologisch erfaßbar sind, wegen ihrer übergroßen Seltenheit jedoch ohne praktische Bedeutung sein dürften.

In der Bearbeitung im Handbuch für Pathologie durch W. Fischer (1928) werden alle anderen Bronchialtumoren als Bronchialkarzinome abgehandelt, von denen die knotige Form 90% aller drei Wachstumsarten darstellt. Geipel hat nun 1931 eine Manifestationsart der Bronchialtumoren histologisch abgegrenzt und als „gutartige Basalzellenkrebse" beschrieben, die sich in mancher Weise, in pathologischer wie in klinischer Hinsicht, vom eigentlichen Bronchialkarzinom unterscheiden. Langsames Wachstum, Fehlen von örtlichen und Fernmetastasen sind für sie kennzeichnend. Da im Gegensatz zum Karzinom die Stenoseerscheinungen im Vordergrund stehen, gehen diese Patienten nicht an ihrem Tumor, sondern an den Folgen seines Sitzes zugrunde, falls nicht eine große Blutung plötzlich ihrem Leben ein Ende bereitet. Nachdem Kernan 1936 zehn eigene Fälle veröffentlicht hatte, konnte Hamperl 1937 zusammenfassend bereits über insgesamt 32 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle, vorwiegend aus der deutschen Literatur, Bericht erstatten. Er schlug vor, sie mit Bezugnahme auf betreffs Gestalt und Anordnung der Epithelzellen und ihres infiltrierenden Wachstums bei erwiesener Gutartigkeit ähnliche Wachstumsformen im Darmkanal insgesamt als Bronchialkarzinoide zu bezeichnen, wodurch die deutliche Abgrenzung vom landläufigen Bronchialkarzinom im Sinne der Benignität hervorgehoben wird, da genetisch vermutlich überhaupt mit ihm keine Gemeinsamkeit besteht. Ob sie überhaupt in der Lage sind, maligne zu

entarten, läßt Hamperl dahingestellt sein, hält es jedenfalls nicht für erwiesen. In ihrer Wuchsform als Zylindrome gehen die Tumoren nach Hamperl wegen Ähnlichkeit mit Mischgeschwülsten der Mundspeicheldrüsen von den kleinen Drüsen der Bronchialschleimhaut aus, während für die übrigen, offenbar häufigeren, gutartigen Bronchialtumoren die Herkunft von den bronchialen Schleimdrüsen nur als wahrscheinlich angesehen wird. Bezüglich einer genaueren Angabe ihres Ausgangspunktes wird Zurückhaltung empfohlen, da schließlich die Bronchialdrüsen nicht der einzige epitheliale Bestandteil der Bronchialwand seien, von dem Geschwulstbildung ausgehen könnte. Aus diesem Grunde verwirft Hamperl die Bezeichnung Bronchialadenome, die sich im Ausland, vor allem in Amerika, inzwischen doch durchgesetzt hat, wo Brunn und Goldman 1942 19 eigene Fälle beschrieben haben. Andere Ausdrücke sind wegen der schwammartigen Konsistenz vaskuläres Adenom (Zamora und Schuster), mit Bezugnahme auf die Lokalisation Bronchiom (Rolland, Lecoeur) und in funktioneller Hinsicht Epistom (= Pfropf; Pruvost, Delarue und Depierre). Wegen der großen morphologischen Ähnlichkeit mit dem Karzinom kommen auch zur Zeit noch häufige Fehldiagnosen vor, zumal wenn nur nach dem histologischen Bild geurteilt wird. Die sichere Differenzierung ist nach Hamperl nicht einmal immer allein mikroskopisch möglich, sondern hat in Verbindung mit dem gesamten Erscheinungsbild zu erfolgen, das sich, wie schon die Tatsache der Gutartigkeit zeigt, deutlich vom Bronchialkarzinom absetzt. „Die Frage der Gutartigkeit einer ganzen Geschwulst kann nicht durch bloße anatomisch-histologische Untersuchung entschieden werden, sondern verlangt die Berücksichtigung der Klinik bzw. des Lebensschicksals des ganzen Falles. Diese Entscheidung wird für jede Geschwulstart eines bestimmten Standorts gesondert unter Berücksichtigung aller an der gegebenen Örtlichkeit vorkommenden Geschwulstformen zu treffen sein. Ist sie aber einmal gefallen, so kann man, auf sie gestützt, im Einzelfalle aus einem bestimmten anatomisch-histologischen Bild die Gutartigkeit erkennen.“

Abb. 1. Gestielter, der Bronchialschleimhaut aufsitzender Geschwulstknoten gegenüber dem Mittellappenbronchus (nach Hamperl).

Abb. 2. In der Tiefe des linken Hauptbronchus sitzender Tumor mit knollig vorgewölbter Schleimhaut und deutlicher, scharfer Begrenzung nach außen hin (nach Hamperl).

Mikroskopisch zeichnet sich das Bronchialkarzinoid nach diesem Autor durch eine besondere Regelmäßigkeit des Aufbaues, das Fehlen von Nekrosen und einer Stromareaktion sowie durch eine intakte Schleimhaut aus, die höchstens kleine Erosionen erkennen läßt. Dagegen wächst diese Geschwulst wie bösartige Neubildungen in die Tiefe und führt zur Atrophie des Bronchialknorpels, ohne jedoch so große, örtliche Zerstörungen anzurichten wie das eigentliche Bronchialkarzinom. Ein Durchbruch in die Lymphknoten oder ins Lungenparenchym erfolgt nämlich nicht; vielmehr wird der Prozeß von einer kapselähnlichen Bildung abgegrenzt.

Ein Hauptcharakteristikum ist sein knolliges Wachstum, breitbasig oder gestielt-polypös (Abb. 1 und 2), eine Eigenart, welche das Bronchialkarzinom nur selten in dieser ausgesprochenen Form zeigt. Das Bronchiallumen kann vollkommen ausgefüllt werden, ohne daß dabei die gegenüberliegende Wand eine Zerstörung erfährt. Dem endobronchialen Wachstum steht in vielen Fällen ein Vordringen in die Tiefe der Bronchialwandung gegenüber, welches besonders den mehr flach wachsenden Formen eigen ist und sich in einer extrabronchialen Ausbreitung äußert, die größenmäßig weit das Ausmaß im Bronchiallumen übertreffen kann (Abb. 3). Die mehr oder weniger starke Ausfüllung der Bronchiallichtung, die sich bei der Respiration in einer Ventilwirkung äußert, führt fast regelmäßig bei entsprechender Größe zur wabigen Bronchiektasenbildung in den peripheren Lungenabschnitten des betreffenden Bronchus. Daß es dazu kommt, ist auf den bei dieser Geschwulstart nur selten vorkommenden vollkommenen Verschluß zurückzuführen. Gerade dieser Umstand ist zur Abgrenzung gegenüber der knolligen Form des Bronchialkarzinoms wichtig, die fast niemals eine derartige zystische Degeneration in den Lungen hervorruft, weil sie bald zu einer totalen Bronchusverlegung führt und so eine Weiterinfektion der retinierten Sekretmassen verhindert. Dieser Punkt kann geradezu als Beweis für die Entstehung von Bronchiektasen auf dem Wege einer chronischen Entzündung der Bronchialwände hinter einer Stenose angesehen werden, ja, man kann sogar bisweilen die Entwicklung — und unter Umständen nach therapeutischen Maßnahmen, auch die Rückbildung der zystischen Höhlen verfolgen.

3

Abb. 3. Schema eines gestielten und eines breitastig aufsitzenden, aber in die Tiefe wachsenden Tumors der Bronchialwand.

Es ist einleuchtend, daß diese Tumorart für eine röntgenologische Darstellung gerade durch das Schichtverfahren besonders geeignet ist, gibt diese Methode doch in allen Fällen gegenüber anderen Untersuchungsverfahren am Lebenden, auch gegenüber der Bronchoskopie mit Probeexzision, die Möglichkeit der Feststellung des extrabronchialen Wachstums und gegenüber der Bronchographie auch der Beurteilung von Tumorform und -ausdehnung zur Peripherie hin. Der Röntgenologe ist meistens auch derjenige, zu dem die Patienten bald zwecks Klärung geschickt werden, weil wegen des klinischen Bildes, das in Hustenanfällen, lang dauerndem und rezidivierendem Fieber und wiederkehrenden Hämoptysen besteht, eine Tuberkulose angenommen wird, insbesondere da es sich vielfach um jugendliche Individuen handelt. Der Altersdurchschnitt liegt jedenfalls deutlich unter dem des Bronchialkarzinoms, wenn andererseits auch Zufallsbefunde bei Sektionen von Greisen bis ins Alter von 88 Jahren beschrieben sind. Gegenüber dem Karzinom ist beim Karzinoid anscheinend das weibliche Geschlecht häufiger betroffen.

Bei der Röntgenuntersuchung sollten bei entsprechender Anamnese die Zwerchfell- und Mediastinalfunktionsprüfungen zur Feststellung einer Bronchialstenose nie unterlassen werden. Der Nachweis einer Wabenlunge muß in jedem Falle Anlaß zur Darstellung der großen Bronchialwege sein, die genau durchgemustert werden. Bei Unmöglichkeit einer Schichtuntersuchung, die einen Befund so gut wie regelmäßig aufdeckt, hat die Darstellung des zentralen Bronchialbaumes durch harte Blendenaufnahmen sagittal, evtl. auch in den schrägen Durchmessern unter ausgiebigster Anwendung der Durchleuchtung zu erfolgen, wenn nicht von vornherein zur Bronchographie gegriffen wird.

Abb. 4 und 5. Fall 1: Starke Mediastinalverziehung nach links mit vollständiger Atelektase des linken Unterlappens und wabigen Veränderungen im linken Oberlappen. Verschluß des linken Hauptbronchus durch breitbasig aufsitzenden, scharf begrenzten Tumor, der in die Tiefe wächst.

Der Sitz des Bronchialkarzinoids ist in den meisten Fällen hilusnahe im Bereich der großen Lappenbronchien gelegen. Unter 28 bezüglich ihrer Lokalisation untersuchten Bronchialkarzinoiden saß die Hälfte in einem Hauptbronchus, in weitaus der Mehrzahl linksseitig, die übrigen in den Anfängen der Lappenbronchien, vorzugsweise im rechten Unterlappenbronchus und nur drei, die sich erst autoptisch ihrer Natur nach erkennen ließen, in einem Lungenlappen selbst (Tabelle).

Lokalisation	Anzahl	
Rechts Hauptbronchus	4 mal	zusammen 14 mal
Links Hauptbronchus	10 mal	
Rechts Oberlappenbronchus	2 mal	zusammen 11 mal
Links Oberlappenbronchus	1 mal	
Mittellappenbronchus	1 mal	
Rechts Unterlappenbronchus	6 mal	
Links Unterlappenbronchus	1 mal	
Rechts Oberlappen	2 mal	zusammen 3 mal
Links Unterlappen	1 mal	
	28 Fälle	

Die Vorliebe für die großen Bronchien ist auch den Bronchialkarzinomen eigentümlich, doch scheint der häufigere Sitz in einem Hauptbronchus, insbesondere links, weniger für diese zuzutreffen. Den Angaben von Pathologenseite, darunter O. Koch, der kürzlich die Lokalisation von Bronchialkarzinom tabellarisch demonstrierte und dabei die prozentual größte, wenn auch die anderen Stellen kaum übertreffende Häufigkeit in den Hauptbronchien fand, muß der Verfasser nach seinen röntgenologischen Erfahrungen an etwa 200 Bronchialkarzinomen, die sämtlich durch Schichtuntersuchung oder Bronchographie und Verlaufsbeobachtung geklärt wurden, entgegenstellen, daß der primäre Sitz des Tumors durchweg in einem großen Lappenbronchus gelegen war und eine Tumorstenose der Hauptbronchien fast immer bei schon weit fortgeschrittenen, kachektischen Fällen gefunden wurde.

Abb. 6—8. Fall 2: 25. 5. 40 Schwerste zystische Veränderungen der ganzen rechten Lunge, besonders des Oberlappens durch aus dem rechten Oberlappenbronchus offenbar nur endobronchial herausgewachsenen Polypen, der sich kontinuierlich verkleinert und zuerst den Hauptbronchus, zuletzt auch den Oberlappenbronchus wieder durchgängig werden läßt. Gleichzeitig fast vollkommene Rückbildung der Bronchiektasen im Unter- und Mittellappen und Verkleinerung der Zysten im Oberlappen.

Im gleichen Sinne sprechen die Zahlen, die Schinz und Uehlinger über ihre Zürcher Fälle von Bronchialkarzinomen angeben. Vermutlich liegt dieser Unterschied in der Verschiedenheit des Untersuchungsgutes der beiden Disziplinen. Schließlich ist der Röntgenologie ja gerade die Aufgabe der Früherfassung gesetzt, sie wird also eher Gelegenheit haben, Anfangsstadien, und damit die primäre Lokalisation, zu erfassen.

Die Begrenzung der Tumoraussparung bei Bronchialkarzinoiden ist im Bild äußerst scharf und glatt oder papillär, rundlich bzw. bogig. Der Verschattungsprozeß sitzt breit dem Wandschatten auf, vielfach auf der medialen Seite der Bronchialwand, wobei eine polypös-gestielte Formgebung sich, falls der Tumor nicht noch sehr klein ist, bildmäßig der Darstellung zu entziehen pflegt, da sie durch die gegenüberliegende Bronchialwand und den röhrenartigen Aufbau des Bronchus modelliert wird. Die Tatsache eines scheinbar vollkommenen Verschlusses sowohl im Schichtbild, das nach eigenen Untersuchungen bei den verschiedenen Atmungsendphasen keinen Unterschied und insbesondere bei gehaltener Inspiration kein Durchgängigwerden infolge nunmehr eintretender Erweiterung der Bronchiallichtung erkennen ließ, wie auch im Bronchogramm bei Verwendung des üblichen, dickflüssigen Kontrastmittels, braucht nicht unbedingt Anlaß zur Annahme einer kompletten Obturation zu sein, da Bilder während der Rückbildung des Tumors eine allmähliche Abhebung der Geschwulstkuppe von der gegenüberliegenden Wand erkennen ließen.

Bei der Bestimmung der extrabronchialen Ausdehnung des Tumors muß im Schichtbild das normale Hilussubstrat mit seinen Gefäßen und Lymphdrüsen entsprechende Berücksichtigung finden. Eine verstärkte Spreizung der Bifurkation ist für die Beurteilung wesentlich.

Die peripher in den Lungenfeldern gelegenen Formen werden, wenn sie nicht gerade durch ihr Größenausmaß Anlaß zu Beschwerden und damit zur Aufdeckung und Operation geben, vorher nicht ihrer Art nach erkannt. Sie machen wegen ihrer rundlichen Form bei glatter Begrenzung den Eindruck irgendeiner gutartigen Lungengeschwulst, eines Echinokokkus oder eines abgesackten interlobären Ergusses. Meistens werden sie erst bei der Sektion als Zufallsbefund erhoben (Fälle von Hamperl und Baumgartner).

Nachdem Anamnese, fehlender Befund in den Lungenfeldern bei noch nicht ausgebildeten Bronchiektasen und Nachweis einer Bronchialstenose aus den funktionellen Röntgensymptomen, die Indikation zu einer speziellen Bronchialuntersuchung gegeben haben, dürfte dem Röntgenologen im Hinblick auf die Besonderheit der Tumorform im Schichtbild oder auch im Bronchogramm, die Lokalisation und die Art der befallenen Personen in vielen Fällen die Möglichkeit gegeben sein, die Anzeige für eine Bronchoskopie zu stellen und auf Probeentnahme zu dringen. In Verbindung mit dem klinischen Bild ist er berechtigt, einen vielleicht nur histologisch gestellten Verdacht auf Malignität anzuzweifeln und zur Einleitung therapeutischer Maßnahmen zu raten. Ohne Behandlung erfolgt erfahrungsgemäß in einigen Jahren der Tod an einer Pneumonie oder den Auswirkungen der chronischen Eiterung durch Amyloidose. Nicht wenige Fälle sind, ursächlich unerkannt, an den Folgen operativer Eingriffe, die wegen eines entstandenen Empyems durchgeführt wurden, zugrunde gegangen.

Die Therapie besteht in einer vollkommenen Abtragung der Geschwulst, soweit sie intrabronchial sitzt. War sie gestielt, so braucht kein Rezidiv aufzutreten. Es ist nach Hamperl anzunehmen, daß Fälle von ausgehusteten Bronchialtumoren (Kahler), die mikroskopisch als Karzinom beurteilt wurden, ohne daß die Träger in den folgenden Jahren irgendwelche Krankheitszeichen aufwiesen, Bronchialkarzinoide darstellten. v. Eicken empfiehlt die Radiumeinlage nach Abtragung der Geschwulst, die unter Umständen von Zeit zu Zeit wiederholt werden muß, Zamora und Schuster, Jacob, Delarue und Gautier die Radiumspickung. Röntgentherapie ist nach Brunn und Goldman bezüglich ihrer Erfolgsaussicht zweifelhaft. In anderen Fällen muß zu großen operativen Eingriffen mit Lobektomie geschritten werden, über die Goldman und Stephens berichten. Kernan hat eigenartigerweise auch Erfolge mit Diathermie gesehen.

Stichworthaft skizziert im folgenden die Unterlagen von 6 Fällen aus eigener Beobachtung, bei denen es sich um histologisch sichergestellte und bezüglich ihres klinischen Verlaufs als gutartig erwiesene Bronchialtumoren (Bronchialkarzinoide) handelt. Die Fälle mögen das verschiedene Schicksal, auch bezüglich ihrer klinischen und röntgenologischen Erkennung, demonstrieren.

Ein weiterer Fall (K. L.), von dem das entnommene Material leider vor der histologischen Untersuchung verloren ging, der sich jedoch bei der Bronchoskopie von typischem Aussehen und weicher Beschaffenheit erwies, wurde vom Verfasser bereits in anderem Zusammenhang (Lappenschrumpfung) in dieser Zeitschrift veröffentlicht.

Abb. 10.

Abb. 9—11. Fall 3: Praktisch normales Lungenbild (seitenverkehrt), 11 Jahre nach Feststellung des Bronchialtumors. Im Schnupfkymogramm deutliches Mediastinalschnellen nach rechts mit folgender Zwerchfellparadoxie während jeder Inspitation. Während der $^3/_4$jährigen Beobachtung wieder zunehmende Vergrößerung des auch in die Tiefe wachsenden, medial gelegenen Bronchialtumors, der die Wand des linken Hauptbronchus eindellt.

12

12. 2. 35

17.9.41

13

17.9.41

li. HB

14

Abb. 12—16[1]). 23. 11. 33. Fall 4: Im Verlauf von 8 Jahren nur geringe Änderung des Lungenbildes. Scheinbar kompletter Verschluß des linken Hauptbronchus durch einen das Bronchiallumen quer durchwachsenden Tumor, der sich offenbar weit, aber scharf begrenzt in die Nachbarschaft ausdehnt und im einzelnen nicht von den Hilusbestandteilen zu trennen ist.

(dortige Abb. 12). Vermutlich fällt auch der in jener Arbeit beschriebene Prozeß (Abb. 14 u. 17) im rechten Oberlappenbronchus (O. R.), der bronchoskopisch nicht einzusehen war, aber eine typische Anamnese zeigte und bei dem chronisch auftretende Blutungen auf Röntgenbestrahlung (wegen der ursprünglichen Annahme eines Karzinoms) zum Verschwinden kamen, in diese Reihe.

Bisher sind im deutschen röntgenologischen Schrifttum, soweit festzustellen war, nur das Bronchogramm eines vaskulären Bronchialadenoms bei Schinz und zwei kursorisch abgehandelte Fälle von Bronchialkarzinoid als Schichtbilder in der monographischen Zusammenstellung über die Möglichkeiten dieses Verfahrens von Greineder veröffentlicht.

Fall 1: E. D., weibl., 45 J. (Abb. 4 und 5). In den letzten Jahren rezidivierende „Pleuritis" links, zuletzt vor 6 Monaten, seither reichlich schleimiger Auswurf, früher ab und zu Bluthusten. Überweisung bei gutem Allgemeinzustand wegen Bronchiektasen.

20. 9. 41 Röntgendiagnose: Bronchialkarzinoid im linken Hauptbronchus. Histologische Bestätigung (Apitz). Behandlung und Verlauf unbekannt.

Fall 2: G. M., männl., 11 J. (Abb. 6—8). 38 verschleppte „Pneumonie", Lungenabszeß, Empyem, Resthöhle. 40 Rippenresektion und Fistel, die sich im weiteren Verlauf nach Pneumotomie schließt.

25. 5. 40 Röntgendiagnose: Verdacht auf aspirierten organischen Fremdkörper im rechten Hauptbronchus. Histologisch: Bronchialkarzinoid (Apitz). Behandlung: Versuch einer Abtragung, die aber nicht vollkommen gelingt. Verlauf: Zustandsbesserung. Keine Atemnot mehr. Weitere Abtragungen. Herbst 44 Wohlbefinden.

[1]) Die Aufnahme, die der Abb. 12 zugrunde liegt, verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dir. Dr. med. habil. Brügger, Kinderheilstätte Wangen (Allgäu).

Abb. 17—20. Fall 5: 1935 schwere Mediastinalverziehung nach rechts durch ausgedehnte Wabenlunge. Bronchialabbruch schon auf der damaligen Aufnahme erkennbar. 1942 Zustand nach Totalplastik rechts mit weiten, von der Fistel aus füllbaren Höhlen. Pflaumengroßer, scharf begrenzter Tumor im rechten Hauptbronchus, offenbar mit Ausgang von lateral. Retrograd noch Überwindung der Stenose durch das KM mit Abfließen in den linken Bronchus.

Abb. 21 und 22. Fall 6: Kleinfaustgroßer, scharfbegrenzter Tumor ohne Deformierung durch die Atmung an der Basis des rechten Oberlappens.

Fall 3: W. Sch., männl., 42 J. (Fall von Greineder, einige Jahre später) (Abb. 9—11). Bereits 29 nach starken dyspnoischen Erscheinungen bronchoskopisch als Bronchialtumor erkannt, inzwischen mehrfach exstirpiert, 30 und 34 Radiumbehandlung, letzte Exstirpation Oktober 39, danach weitgehend beschwerdefrei. Histologisch: Bronchialkarzinoid (Hamperl). Zuletzt gesehen 41, Wohlbefinden nach erneuter Abtragung.

Fall 4: G. E., weibl., 16 J. (Abb. 12—16). Seit dem 6. Lebensjahre Husten. 33—34 Heilstätte: Atelektase im linken Oberlappen: „Perihiläres Infiltrat in Rückbildung"; da Tbc.-Reaktion ∅, als chronisch rezidivierende Pneumonie aufgefaßt. 35 wechselnd dichte Verschattung im linken Oberlappen mit Fieber und Leukozytose. 40 als Bronchialstenose angeborener Natur aufgefaßt. Erste histologische Diagnose: Bronchialkarzinoid (Schultz)

17. 9. 41 Röntgendiagnose: Bronchialkarzinoid im linken Hauptbronchus, obgleich jetzt die histologische Diagnose durch namhaften Pathologen auf Bronchialkarzinom lautet. Behandlung unbekannt. Verlauf: Ende 43 (nach Angabe) gleicher Befund, guter Allgemeinzustand, ohne Schwierigkeiten im Beruf als Kindergärtnerin. Ende 46 plötzlicher Blutsturz mit folgendem Exitus.

Fall 5: A. M., männl., 36 J. (Abb. 17—20). 32 „Pneumonie" rechts, Empyem, Resthöhle. 35 Plastik rechts 38 Korrekturplastik, Plombe, Plombenbetteiterung, Fistel. Jetzt täglich 400 ccm eitrige Entleerung, starke Konsumption.

25. 3. 42 Röntgendiagnose: Bronchialkarzinoid im rechten Hauptbronchus. Exitus 4 Monate später, histologische Bestätigung durch Sektion (Apitz).

Fall 6: M. W., weibl., 51 J. (Abb. 21 und 22). Seit dem 14. Lebensjahre Schmerzen im Rücken rechts. Vor 20 Jahren „Echinokokkuszyste" festgestellt. Bis vor 10 Jahren im allgemeinen beschwerdefrei, seitdem Lungenblutungen.

13. 6. 40 Röntgendiagnose: Wahrscheinlich gutartiger Lungentumor im rechten Oberlappen. Verlauf nach Plombeneinlage plötzlicher Tod durch Blutsturz. Sektion (Apitz): Hühnereigroßes Karzinoid des rechten Oberlappens. Eröffnung einer hilusnahen Vene im Bereich des Tumorbezirks, akute Verblutung. Mikr.: Gutartiger, kleinzelliger, epithelialer Tumor, wie er anscheinend in der Lunge noch nicht beschrieben ist und seiner histologischen Natur nach auf dem Boden einer embryonalen Keimversprengung entstanden sein muß.

Nachtrag.

Folgender Fall, der in den Nachkriegsjahren in der Röntgenabteilung des Caritas-Krankenhauses Köln-Hohenlind zur Untersuchung kam, verdient besondere Erwähnung und die Veröffentlichung, da hierbei wegen einer schweren BWS-Skoliose der intrabronchiale Tumor gleich auf dem Übersichtsbild erkannt werden konnte und die Schichtuntersuchung lediglich zur Überzeugung ungläubiger Kollegen durchgeführt wurde.

Fall 7. A. Sp., weibl., 35 J. (Abb. 23—25). Im Jahre 1945 mehrere Lungenentzündungen, die sich in den folgenden Jahren, wenigstens symptomatisch, wiederholten. Röntgenologisch, abgesehen von der Rückgratverkrümmung, wechselnde Verschattungen in der linken Lunge. Der deutlich abgrenzbare Verschluß des linken Hauptbronchus mit konvex-bogiger Begrenzung zur Bifurkation hin wurde an mehreren Stellen übersehen. Klinisch bestand die Trias: rezidivierende Fieberschübe, Auswurf und zeitweise auftretende Blutungen. Letztere wurden der Patientin an Hand der Röntgenbilder auf den Kopf zugesagt, aber von ihr verneint; erst später gab Patientin die Hämoptysen zu, welche sie in Rücksichtnahme auf den Gatten verschwiegen hatte. Bronchoskopie wurde im April 1948 abgelehnt. Nachdem im März 1948 schon eine vollkommene Atelektase der linken Lunge mit Sekretretention bestanden hatte, konnte in der Folgezeit durch konservative Behandlung, u. a. auch Glissonsche Schlinge Sekret in Massen abgehustet werden. Die Lunge zeigt jetzt, soweit lufthaltig, ausgedehnte, grobwabige Veränderungen. Es besteht kein Zweifel, daß es sich in diesem Fall um ein Bronchialkarzinoid handelt.

Abb. 23, 25. 10. 46.

Abb. 23—25. Fall 7: Trachea und Hauptbronchen m. Pfeilen markiert. Der sich halbkuglig mit scharfer Begrenzung in den lufthaltigen link. Hauptbronchus vorwölbende Bronchialtumor (Ringpfeile) auch auf den Übersichtsaufnahmen deutlich zu differenzieren, ja direkt in die Augen fallend. In den Jahren 46 bis 49 wechselnd starke Verschattungen dieser Lungenseite mit dem Ergebnis einer starken, wabigen Umformung der linken Lunge. Abb. 24 seitenverkehrt. (Die Aufnahme der Abb. 25 verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Koch, Köln.)

Zusammenfassung

Unter Bezugnahme auf die aus klinischen und anatomisch-histologischen Gesichtspunkten notwendige Abtrennung bestimmter Tumorformen der Bronchialwand, die nach allen bisher gemachten Erfahrungen als gutartig angesehen werden müssen und für die mit Hamperl der Begriff des Bronchialkarzinoids übernommen wird, während das Ausland vielfach die Bezeichnung Bronchialadenom benutzt, wird auf das röntgenologische Bild dieser Bronchialgeschwulst eingegangen, das insbesondere im Schichtbild charakteristisch erscheint und in Verbindung mit der Anamnese auch eine Differenzierung gegenüber dem malignen Bronchialkarzinom gestatten dürfte. Die Geschwulstart ist relativ selten; trotzdem ist bereits eine Anzahl von Fällen bekannt und beschrieben, zu denen 6 eigene, histologisch und durch den Verlauf gesicherte hinzugefügt werden. Bei Vorliegen von funktionellen Zeichen einer Bronchialstenose, insbesondere aber bei jeder Wabenlunge, die Folge eines Bronchialkarzinoids sein kann, ist diagnostisch an diese Tumorart zu denken, da sie im Gegensatz zum Bronchialkarzinom therapeutischen Maßnahmen zugänglich ist.

Abb. 24, 4. 3. 48.

Abb. 25, 18. 1. 49.

Schrifttum

Baumgartner: Zbl. Path. **67** [1937]: 349. — Brunn u. Goldman: Zbl. Radiol. **35** [1942]: 655. — Burrell: Lancet 1927 II, 1180. — v. Eicken u. Adam: Z. Hals- usw. Hk. **35** [1934]. — Feller: Virchows Arch. **236** [1922]: 470. — W. Fischer: Henke-Lubarsch, Bd. III,3, Julius Springer, Berlin 1928. — Geipel: Frkf. Z. Path. **42** [1931]: 516. — Goldman u. Stephens: Zbl. Radiol. **33** [1941]: 560. — Greineder: Georg Thieme, Leipzig 1941 — Hamperl: Virchows Arch. **300** [1937]: 46. — Jacob, Delarue u. Gautier: Zbl. Radiol. **30** [1940]: 230 u. 431. — Kahler, zit. nach Hamperl. — Kernan: Zbl. Radiol. **26** [1936]: 57. — Knack: Münch. med. Wschr. 1918 II, 576. — Koch, O.: 2. Tagg. der Rhein.-Westf. Tbc.-Vereinigung am 30. 4. 1947. — Lecoeur: Zbl. Radiol. **36** [1943]: 640. — Myerson, zit. nach W. Fischer. — Pruvost, Delarue u. Depierre: Zbl. Radiol. **35** [1943]: 72. — Rolland: Zbl. Radiol. **36** [1943]: 621. — Schinz u. Uehlinger: in Schinz, Georg Thieme, Leipzig 1939. — Zamora u. Schuster: Zbl. Radiol. **27** [1948]: 266.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Jena (Direktor Prof. Dr. W. H. Veil †)

Ein Beitrag zur Klinik der gutartigen Bronchialtumoren — ein Fall von Bronchuscylindrom

Von Doz. Dr. **M. Carstens**

Mit 4 Abbildungen

Gutartige Bronchialgeschwülste sind eine Rarität, aber nicht in dem Ausmaß, daß ihre Kenntnis nur akademisches Interesse hätte. Zwar findet Geipel in 30 Jahren nur 2 benigne Bronchialtumoren bei 358 Karzinomen, Beck sogar bei 3500 Sektionen unter 52 Bronchialtumoren nur einen gutartigen. Dagegen berichtet Hamperl bereits über 32 Fälle, darunter 9 eigene, Lindgren konnte im Jahre 1939 182 Fälle aus der gesamten Weltliteratur zusammenstellen, und die Veröffentlichungen der letzten Jahre lassen sehr wohl erkennen, daß mit der verbesserten Diagnostik und schärferen histologischen Abgrenzung der benignen Tumoren gegen die malignen, die gutartigen Bronchialgeschwülste durchaus nicht zu vernachlässigen sind. Es handelt sich dabei nicht um eine einheitliche Gruppe. Jackson und Jackson nennen 25 Arten von gutartigen Bronchialtumoren, von denen allerdings ein Teil entzündlicher Genese ist. Im wesentlichen handelt es sich um Fibrome, Lipome, Papillome, Chondrome und in erster Linie um jene polypenartigen Geschwülste, die in der Literatur unter den verschiedensten Namen zu finden sind: Angiom, Endotheliom, Adenom, adenomatöser Polyp, Epistom, Bronchiom usw. Nach Lindgren gehören 75% der in der Literatur beschriebenen gutartigen Tumoren den Adenomen an. In dieser Gruppe umriß Geipel im Jahre 1931 einen bestimmten Typ, den er als „gutartigen Basalzellenkrebs" bezeichnete. Es handelt sich um kirsch- bis wallnußgroße Tumoren, die sich endobronchial, intramural und auch außerhalb der Bronchien entwikkeln können, mit entsprechender Einengung des Lumens. Sie wachsen sehr langsam, sind kaum destruierend, sondern gegen die Nachbarschaft durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt und zeigen einen alveolären bzw. retikulären Bau mit zylindrischen und kubischen Zellen. Nach Geipel gehen sie von Plattenepithelinseln der Schleimhaut aus. Hamperl sieht diese Tumoren nicht als einheitlich an und trennt die Zylindrome von den Karzinoiden, die Masson und Feyrter am Darm beschrieben haben. Die Zylindrome, zu denen auch unser Fall zu rechnen ist, werden nach ihrer eigenartigen Form, vor allen Dingen nach der Anordnung des interzellulär gelegenen Hyalins, benannt. Sie gehen von den serösen, mukösen und gemischten Drüsen der Bronchien aus und werden niemals in den knorpelfreien Bronchien gefunden, da diese keine Schleimdrüsen enthalten (Hamperl, Jakob, Delarue, Gaultier). Auch sie wachsen sehr langsam, zeigen kein ausgesprochenes destruierendes Wachstum und metastasieren nicht.

Das klinische Bild aller gutartigen Bronchialtumoren wird beherrscht durch die Bronchusstenose, die den Träger vorwiegend zum Patienten stempelt. Der Begriff der Bronchusenge ist uns bekannt von Verlegungen durch Fremdkörper her, ferner durch Schleim (besonders postoperativ), Blutkoagula, diphtherische Atmungsbeschränkung und vor allem durch maligne Tumoren.

Hermann und Schopper haben gezeigt, daß beim Hunde nach Bronchusverschluß durch Fremdkörper folgendes zu beobachten ist: Nach 3 Stunden tritt bereits eine starke Resorption der Luft ein mit hochgradiger Hyperämie der Kapillaren, während sich in noch lufthaltigen Alveolen ein Ödem entwickelt. Letzteres dürfte dem entsprechen, was wir in der Medizin unter Anschoppungsatelektase verstehen. Im Röntgenbild sind beide Stadien durch entsprechende Verschattung erkennbar. Nach 7—10 Stunden sind die betroffenen Lungenpartien völlig verdichtet. Damit ist der Prozeß aber nicht abgeschlossen. Nach 1—2 Tagen breiten sich trotz fehlender Beatmung in den Luftwegen Infekte aus, was für die Beurteilung der Bronchusstenosen von Bedeutung ist. Bei partiellem Verschluß dagegen tritt nach anfänglicher Lungenblähung reichliches Ödem mit konsekutiver Eiterung auf. Nach den experimentellen Arbeiten — gleichfalls am Hund — von van Allen, Lindskog, Richter (zit. nach Golden) können sich diese Blähungen und Atelektasen nur ent-

wickeln, wenn ein genügend großer Bronchus verlegt ist. Sie wiesen die „kollaterale Respiration" von einem Lobulus zum andern nach, wobei es auf dem Wege über die Alveolen zu einem Luftaustausch kommt. Der Lungenwiderstand gegen diesen Gasaustausch beträgt nur 1 cm Wasser. Feste Septen und Infiltration an den Grenzen der Lobuli verhindern den Luftübertritt. Durch diese Ergebnisse wird vielleicht das Funktionieren der Kohnschen Poren in den Alveolenwänden und die nicht so häufige Diagnose von kleineren Atelektase- und Blähungsbezirken verständlich, andererseits ist es aber heute noch nicht sicher erwiesen, ob die experimentellen Verhältnisse beim Hund einfach auf den Menschen übertragen werden dürfen. Wie dem auch sei, im Experiment erkennen wir als Folgen der Bronchusstenose: Blähung, Kongestion, Exsudation, Atelektase und schließlich die absteigende Infektion. Alle diese Prozesse sind uns auch in der Humanmedizin bekannt und werden bei genügender quantitativer und qualitativer Ausbildung im Röntgenbild und auch klinisch sicher erfaßt. Viel wichtiger für die Diagnostik aber sind neben diesen direkten Symptomen die indirekten, d. h. die Wirkungen der Bronchusstenose auf die Nachbarorgane. Sie lenken bereits den Verdacht auf die Verlegung der Luftröhre hin, wo noch keine direkten Zeichen sichtbar werden.

Je nach dem Grad der Stenose kommt es also zu Lungenblähung oder Atelektase, es entstehen wechselvolle Bilder. Im Schrifttum werden die einzelnen Typen nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt. So unterscheidet Westermarck zwischen leichter und stärkerer Stenose und vollständigem Verschluß des Bronchus. Im ersten Falle ist der Luftgehalt der Lunge vermindert bei Hyperämie der Gefäße. Folge: Mäßige Verschattung im Röntgenbild. Die stärkere Stenose führt zu einem lokalen Emphysem, da sich der Bronchus inspiratorisch erweitert, während das Exspirium vermindert ist. In der Nachbarschaft wird ein dunkler Saum von Atelektase sichtbar (Kompressionsatelektase). Herz und Mediastinum können verdrängt werden. Das dritte Stadium, der vollständige Verschluß, führt zum Kollaps eines Lappens oder einer Lungenhälfte mit entsprechender Einwirkung auf die Nachbarorgane.

Peterson berücksichtigt auch die Größe der stenosierten Bronchien und beschreibt drei Arten:

Typ 1: Bei partieller Obstruktion eines großen Bronchus inspiratorische Ansaugung des Mediastinums, Zwerchfellhochstand mit mangelnder Beweglichkeit.

Typ 2: Verschluß eines Bronchus 1. Ordnung bedingt Kollaps des entsprechenden Gebietes, meist in Dreieckform neben dem Herzen oder der Wirbelsäule, wobei diese Schatten leicht überdeckt sein können.

Typ 3: Bei vollständigem Verschluß eines Hauptbronchus totale Verschattung einer Lungenhälfte mit hochgradiger Verschiebung des Mediastinums, Verkleinerung des entsprechenden Thoraxraumes durch Verschmälerung der Interkostalräume und Zwerchfellhochstand, letzteres unter Umständen mit paradoxer Verschieblichkeit.

Unseres Erachtens wird das etwas unübersichtliche Kapitel der Bronchusstenosen am verständlichsten, wenn man die Einteilung der unterschiedlichen klinischen Bilder nach dem Funktionieren der Bronchusstenose vornimmt, wobei man neben den statischen ganz besonders die dynamischen Symptome berücksichtigt. So unterscheiden wir folgende Haupttypen:

1. Die einfache Stenose: Der Luftstrom ist in- und exspiratorisch gleichmäßig behindert.
2. Die inspiratorische Ventilstenose: Das Inspirium ist erschwert bei freiem Exspirium.
3. Exspiratorische Ventilstenose: Freies Inspirium, behindertes Exspirium.
4. Die totale Stenose mit Atelektase.

Diese Einteilung ist zunächst nur eine gedankliche Brücke, da die einzelnen Formen selten rein sind. Die Erfassung der zu besprechenden Symptome wird aber dadurch wesentlich erleichtert, was für die Praxis ausschlaggebend ist.

Die einfache oder — wie sie auch genannt wird — „gemischte" Stenose führt infolge des herabgesetzten Inspiriums zu einem verminderten Luftgehalt der distalen Lungenpartie bei einem kompensatorischen Emphysem der freien Lunge. Die dynamischen Verhältnisse sind recht auffällig: Durch den vergrößerten Sog der gedrosselten Lunge und den erhöhten Alveolardruck der freien Seite kommt es im Inspirium zu einer Verlagerung des Herzens und der Mediastinalorgane nach der kranken Seite hin. Im Exspirium ist der Alveolardruck der kranken Lunge größer, was zum Mediastinalwandern nach der anderen Richtung führt. Schnupfversuch: Mediastinalschnellen nach der

erkrankten Seite, beim Husten nach der gesunden. Das Zwerchfell der stenosierten Seite kann sich völlig normal verhalten, evtl. etwas erhöht sein. Die Atemexkursionen sind gewöhnlich gegenüber der gesunden Seite herabgesetzt. Paradoxe Atmung gehört nicht zum Stenosekomplex. Ist sie dennoch vorhanden, so handelt es sich um Phrenikusschädigungen auf anderer Basis, z. B. Entzündungsvorgängen. So konnten wir nicht selten paradoxe Zwerchfellbewegungen bei Pneumonien beobachten, vor allem, wenn wir den forcierten Müllerversuch — den Hitzenbergerschen Schnupfversuch — anwandten. Auf diesen reagiert das Zwerchfell feiner als auf Hustenstöße (forcierter Valsalva).

Wir fassen die Röntgensymptome der einfachen Bronchusstenose zusammen:

a) Statisch: Mehr oder weniger starke Verschattung der kranken Lunge mit entsprechender Vergrößerung des gesunden Organs infolge kompensatorischen Emphysems, bisweilen Höhertreten des entsprechenden Zwerchfells.

b) Dynamisch: Mediastinalwandern im Inspirium nach der erkrankten Seite, im Exspirium nach der gesunden. Differenz der Zwerchfellbewegungen: Gering auf der erkrankten, kompensatorisch verstärkt auf der gesunden.

Bei der inspiratorischen Ventilstenose unterscheidet sich der Röntgenbefund nur graduell von dem der einfachen Stenose:

a) Statische Symptome: Intensivere Verschattung der erkrankten Lunge, stärkere Aufhellung der gesunden, Hochstand des betroffenen Zwerchfells.

b) Dynamische Symptome: Inspiratorisch starkes Mediastinalwandern nach der befallenen Seite, exspiratorisch nach der entgegengesetzten, evtl. nur bis zur Normalstellung. Beim Schnupfversuch Mediastinalschnellen nach der erkrankten Seite, beim Husten keine starke Bewegung des Mediastinums. Die Zwerchfellbewegungen sind auf der erkrankten Seite herabgesetzt.

Die exspiratorische Ventilstenose verläuft wesentlich anders, da das Inspirium wenig oder gar nicht behindert, das Exspirium dagegen sehr erschwert oder unmöglich ist.

a) Statische Symptome: Lungenblähung jenseits der Enge mit entsprechender Aufhellung im Röntgenbild, Tiefstand des Zwerchfells.

b) Dynamische Symptome: Exspiratorisches Mediastinalwandern nach der gesunden Seite, inspiratorische Rückbewegung bis zur Normalstellung. Der Schnupfversuch zeigt kaum Mediastinalpendeln, beim Husten starke Ausschläge nach der gesunden Seite. Zwerchfellbewegungen auf der erkrankten Seite herabgesetzt, auf der gesunden verstärkt.

Die komplette Bronchusstenose führt zum höchsten Grad des Volumen pulmonum diminutum mit folgenden Zeichen:

a) Statisch: Intensive Verschattung und Verkleinerung des Organs hinter der Stenose, kompensatorisches Emphysem auf der gesunden Seite. Zwerchfellbewegungen wie bei der einfachen Stenose.

b) Dynamisch: Der Sog auf Herz und Mediastinalorgane ist so groß, daß sie inspiratorisch völlig im Atelektaseschatten verschwinden und exspiratorisch kaum oder sehr wenig zurückwandern. Das Zwerchell der atelektatischen Seite steht hoch, ist kaum beweglich und kann pseudoparadoxe Atembewegungen zeigen.

Diese auffälligen Symptome der kompletten Bronchusstenose werden nicht so selten verkannt, indem die halbseitige Verschattung als ausgedehnte Schwartenbildung gedeutet wird. Das völlige Verschwinden der Mediastinalorgane bei einwandfrei gerundetem Zwerchfell spricht mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Schwartenbildung. Beobachtet man — wenn auch noch so geringes — Mediastinalwandern oder -schnellen, so ist das beweisend für Atelektase.

Die physikalischen Symptome entsprechen den beschriebenen Verhältnissen: Hypersonorer Klopfschall und abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch bei exspiratorischer Stenose, Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch mit geringer Beweglichkeit des Zwerchfells bei Atelektase. Bei einfacher Stenose bisweilen winselndes, pfeifendes oder fauchendes Geräusch. Asymmetrie der

Form und ungleiche Atemexkursionen des Thorax gehen parallel mit den statischen und dynamischen Röntgenzeichen.

Bewegungen der Mediastinalorgane sind naturgemäß nur dann zu erwarten, wenn diese nicht fixiert sind. Da dies bei den gutartigen Bronchialtumoren — im Gegensatz zum Karzinom — allermeist der Fall ist, wird ihr Bewegungsstadium bisweilen ausschlaggebend für die Diagnostik. Der Ungeübte mag anfangs bei dem Versuch Schwierigkeiten haben, feinere Ausschläge vor dem Schirm festzuhalten. Weiterhin ist die empfindlichste Untersuchungsmethode — das Kymogramm — nicht allen zugänglich. So bleibt die Beantwortung der Frage nach der Bronchusstenose überhaupt und erst recht nach dem Stenosetyp bisweilen ein unsicheres Problem. In dieser Situation schaffen nach unseren Erfahrungen zwei Aufnahmen in extremen Atemstellungen genügend Klarheit, nämlich im tiefen Inspirium und forcierten Exspirium. Was sich bei der Durchleuchtung schnell und undeutlich abspielt, können wir auf dem Film in Ruhe ausmessen. Wir haben zum besseren Überblick die zu erwartenden Möglichkeiten skizzenhaft angedeutet, wobei die Stenose meist im rechten Hauptbronchus angenommen wird:

A 1 und *A* 2 demonstrieren die „einfache" oder „gemischte" Stenose. In- und Exspirium sind erschwert *A* 1 = Inspirationsstellung: Die re. Lunge ist luftärmer als die linke, dementsprechend gegen links verkleinert und verschattet. Herz und Mediastinum sind nach der erkrankten Seite gewandert. Das rechte Zwerchfell steht höher als links. *A* 2 = Exspirium: Durch den ebenso erschwerten Luftaustritt kehren sich die Verhältnisse um. Die rechte Lunge ist stärker luftgefüllt als die linke, Herz und Mediastinum liegen in der gesunden Seite. Auch der Zwerchfellstand kann umgekehrt sein.

B zeigt die inspiratorische Ventilstenose. Das Inspirium (*B* 1) bietet ähnliche Verhältnisse wie bei *A* 1: Geringer Luftgehalt rechts mit Verschiebung der beweglichen Thoraxorgane nach der gleichen Seite. Das rechte Zwerchfell steht höher als links. Das Exspirium (*B* 2) ist beiderseits unbehindert, also ist am Ende desselben in der Hauptsache mit der Normalstellung der Thoraxorgane zu rechnen.

Die exspiratorische Ventilstenose (*C*) kehrt gegenüber *B* die Verhältnisse um. Im Inspirium (*C* 1) Symmetrie der Thoraxorgane. Nach der Ausatmung (*C* 2) hat die geblähte rechte Lunge das Herz und Mediastinum nach links verdrängt. Das linke Zwerchfell steht jetzt naturgemäß höher als rechts.

Der komplette Bronchusverschluß ist in Skizze *D* dargestellt: Der linke Hauptbronchus ist verlegt. Dadurch wird die linke Lunge atelektatisch und ist total verschattet. Herz und Mediastinalorgane sind vollständig nach links gewandert. Die rechte Lunge ist kompensatorisch gebläht und reicht bis in die linke Brustkorbhälfte. Das Zwerchfell links steht hoch und ist gut gewölbt. Die Differentialdiagnose gegenüber Schwarten haben wir oben behandelt, doch denke man bei einer totalen Halbseitenverschattung und nicht verlagertem Herzen immer auch an die Möglichkeit der Kombination von Atelektase und Pleuraerguß. Letzterer drängt die angesaugten Mediastinalorgane wieder nach rechts, was man besonders häufig beim Bronchialkarzinom beobachten kann.

Abb. 1.

Mit Hilfe der beschriebenen zwei Aufnahmen wird man noch manchen Fall klären können, der bei der Durchleuchtung unsicher blieb, vorausgesetzt natürlich, daß die Stenoseverhältnisse nicht zu kompliziert liegen. Dann ist das Kymogramm unentbehrlich, weiterhin genaue Kontrolle bei ruhiger und beschleunigter Atmung usw. Im allgemeinen wird man mit Durchleuchtung und Doppelaufnahmen auskommen.

Die Diagnose der Bronchusstenose verlangt naturgemäß eine Beantwortung der Frage nach der Art des Hindernisses. Klinisch sind diese Fälle nicht zu klären, da die Symptome von Stenosen der verschiedensten Ätiologie gleich sind und vor allem auch die Folgen: Sekretstauung, Bronchitiden, Bronchiektasen, chronische Bronchopneumonien, Abszeßbildung, Gangrän, Pleuritiden,

Empyembildung. Weiterhin metastatische Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen, die leicht für Metastasen bei Bronchialkarzinom gehalten werden können (Brunn, Goldman). Welche Bedeutung diese Infekte selbst bei „gutartigen" Stenosen haben, beweist die Tatsache, daß Geipel bei seinen acht Fällen drei Amyloidosen findet. Damit wird die Unterscheidung zwischen gut- und bösartigen Bronchialtumoren für die Klinik hinfällig. Für die Charakterisierung einer Geschwulst ist nicht allein das histologische Bild maßgebend, auch nicht die Frage des Rezidivs oder der Metastasenbildung, denn die als sicher gutartigen Tumoren angesehenen Leiomyome z. B. können metastasieren, während das gefürchtete Hypernephrom unter Umständen jahrelang latent bleibt. Auch die destruierende Entwicklung ist nicht entscheidend in Anbetracht z. B. der diffus wachsenden Hämangiome, die ja als gutartig gelten. Die Bronchialgeschwülste sind ein Beispiel dafür, daß das Urteil über Harmlosigkeit oder Gefährlichkeit eines Tumors auch die Lokalisation und die Folgen der Raumbeengung fällen. So gibt es im klinischen Sinne keine „gutartigen" oder „bösartigen" Bronchialtumoren. Nach ihrer Wirkung sind sie in jedem Falle als maligne anzusehen: In dem einen Falle gehen die Patienten mit der gleichen Sicherheit infolge der Infekte zugrunde, wie das Bronchialkarzinom durch das destruierende Wachstum und die Metastasen ad exitum führt. Uneingeschränkt gilt das allerdings nur für die unbehandelten Fälle. Für Therapie und Prognose des Behandelten ist die Unterscheidung zwischen gut- und bösartig im histologischen Sinne eben doch wesentlich. Hier hilft zunächst die Bronchographie weiter. Besonders nach den Arbeiten von Beutel und Strnad sind wir heute wohl in der Lage, aus dem Bronchogramm mit einiger Sicherheit den gutartigen Polypen von einem malignen Prozeß zu trennen, was auch in unserem Falle gelang. Nach erfolgreichem Bronchogramm ist der Weg für die Bronchoskopie wesentlich erleichtert, die durch die Probeexzision die Diagnose sichert und durch die intrabronchiale Entfernung die schonendste und erfolgreichste Therapie darstellt. Als weitere Stütze wird die Tomographie empfohlen (Goldman, H. Brodie Stephens). Sicher kann man durch die letzte Methode auch das extrabronchiale Wachstum eines Tumors feststellen und vielleicht auch sein therapeutisches Handeln danach richten, uns erscheint es aber müßig, den Wert oder Unwert der einzelnen Untersuchungsmethoden zu unterstreichen. Jede hat ihre Grenzen. Und so werden in manchen Fällen alle drei herangezogen werden müssen: Die Bronchographie zur Feststellung der Stenose, die Bronchoskopie zur Sicherung der Diagnose und zum operativen Handeln, die Tomographie zur Größenbestimmung des Tumors. Damit soll nicht gesagt sein, daß der Kliniker nicht ohne diese komplizierten Verfahren mit einem gutartigen Bronchialtumor rechnen könnte. Derartige Patienten haben eine ganz charakteristische Anamnese: Sie klagen durchweg über jahrelange Beschwerden. Die Angaben wechseln zwischen 9 Monaten und 10 Jahren (Geipel, Hamperl, Jackson-Jackson, Jakob, Delarue, Gaultier, Husfeldt, Lecoeur, Pruvost, Depierre, Brunn, Goldman, Soulas, Madelung). Goldman und H. Brodie Stephens berichten sogar über einen Patienten, der 30 Jahre hindurch fortlaufende Beschwerden hatte. Das ergibt sich aus der geringen Wachstumstendenz der Tumoren und aus ihrer Entwicklungsmöglichkeit außerhalb der Bronchien, so daß in Einzelfällen erst spät Stenoseerscheinungen mit ihren Komplikationen entstehen. Ganz im Vordergrund stehen die plötzlich beginnenden und ebenso schnell aufhörenden Blutungen, die bisweilen sogar bedrohlich werden können. Weitere Beschwerden sind: Stridor, Reizhusten, Pleuraschmerzen, Anfälle von Atemnot, die asthmatischen Charakter annehmen können, chronische Bronchitiden und Bronchopneumonien. Immer wieder rezidivierende Fälle dieser Art sollten auch einmal den Verdacht auf Sekretstauung hinter einer Stenose lenken!

Die Anamnese unterscheidet sich zunächst nicht von denen der Karzinomträger. Deshalb ist sehr eingehend nach der Dauer der Beschwerden zu forschen. Die zeitlichen Angaben allein bieten schon die Möglichkeit, einen malignen Prozeß auszuschließen. Das vorwiegend jüngere Alter der Patienten ist dagegen von geringer praktischer Bedeutung. Man kann wohl sagen, daß die Mehrzahl der gutartigen Bronchialtumoren vor dem 50. Lebensjahr in Erscheinung tritt, das Karzinom dagegen vorwiegend im höheren Alter. Die Ausnahmen sind jedoch so zahlreich, daß die Berücksichtigung des Alters kaum den Untersuchungsgang fördert.

Als sicheres Zeichen von Gutartigkeit der Bronchialtumoren im allgemeinen und der Zylindrome im besonderen wird von Hamperl die Metastasenfreiheit angegeben und als einziger Fall in der Literatur der von Herzog angeführt. Es handelt sich um ein Zylindrom, das von den Schleimdrüsen der Siebbeinzellen ausging und zu einer erheblichen Metastasierung in Gehirn, Lunge und Pleura führte. Aber auch Partsch, Tomasi, Birsch-Hirschfeld, Ribbert, Boemke und Baclesse berichten über Metastasen bei Zylindrom. Besonders die Arbeit von Baclesse ist aufschlußreich, der neun Zylindrome beschreibt, die während der letzten 20 Jahre in der Fondation Curie beobachtet wurden. Von diesen metastasierten sieben vorwiegend in Lunge und Pleura. Es handelte sich durchweg um Tumoren außerhalb der Lunge, so daß in dieser Tatsache vielleicht eine Erklärung der Auffassung Hamperls zu finden ist. Baclesse stellte an seinem Material fest, daß Zylindrome sehr spät metastasieren, nach 3 bis 22 Jahren. Es liegt nahe anzunehmen, daß Bronchuszylindrome, sofern sie überhaupt diagnostiziert wurden, infolge der sekundären Infekte das Metastasierungsalter nicht erreichten. Weitere Beobachtungen — vor allem an erfolgreich Operierten — werden zeigen, ob die Zylindrome der Bronchien auch pathologisch-anatomisch den Ruf absoluter Gutartigkeit verdienen. Dagegen ist ihre große Rezidivierungsneigung erwiesen. Auch sie wird erst nach Jahren beobachtet, so daß bisweilen eine wiederholte Operation notwendig ist, was die Prognose nicht zu trüben braucht, sofern nur die Metastasen ausbleiben.

Richtlinien für die wirksamste Therapie kann man bei der relativen Seltenheit der gutartigen Bronchialtumoren nur unter Heranziehung möglichst sämtlicher veröffentlichter Fälle gewinnen. Dabei ist — wie immer — die Erfahrung gemacht worden, daß die Strahlenbehandlung der gutartigen Tumoren (endobronchial und Röntgen) zu keinen erfreulichen Resultaten führt. In erster Linie kommt die endobronchiale operative Entfernung in Frage, was bei rechtzeitigen Eingriffen zur restitutio ad integrum führt. Sind erst Bronchiektasen entstanden, so genügt die bronchoskopische Entfernung des Polypen nicht mehr, und es werden stark belastende Operationen notwendig, die die Aussichten erheblich trüben. So empfehlen Peterson, Goldman, H. Brodie Stephens nach ihren Erfahrungen die bronchoskopische Entfernung, bei ausgedehnter Entwicklung und sekundären Entzündungsfolgen die Lappen- oder Lungenresektion. Jackson und Mantchik lassen der bronchoskopischen Entfernung die Bestrahlung folgen. Husfeldt empfiehlt die Beschränkung auf die endobronchiale Entfernung wegen der hohen Mortalität der anderen Operationen. Bei stark durchbluteten und breitbasig aufsitzenden Tumoren hält er lokale Strahlenbehandlung für richtig. Leegard richtet die Behandlung der gutartigen Tumoren nach dem histologischen Befund: Gemischte Tumoren und solche mit hyalinem Stroma (zu denen auch die Zylindrome gehören) sind strahlenresistent, der adenomatöse Typ ist mäßig strahlenempfindlich, die Basalzellentumoren dagegen sind sensibel. So glaubt er, daß einmal die Operation, dann die kombinierte, schließlich die Strahlentherapie allein zum Ziele führt. Jakob, Delarue, Gaultier gehen ein Hauptbronchuszylindrom mit einer 2-mg-Radiumnadel an, die sie unter großen Schwierigkeiten 10 Tage liegen lassen. Nach langer Rekonvaleszenz Heilung. Im Gegensatz dazu müssen Delarue und Huet über eine zweimalige Radiumbehandlung eines Zylindroms mit anschließender Gangrän berichten, die ad exitum führt. Brunn und Goldman halten die Strahlenbehandlung für aussichtslos, ebenso McFarland, der über 71 bestrahlte Mischtumoren der Speicheldrüsen (Radium und Röntgen) berichtet und keine Erfolge gesehen hat. Nach diesen Erfahrungen ist in jedem Falle die endobronchiale operative Beseitigung des Tumors anzustreben, während ein Bestrahlungsversuch bei inoperablen Fällen nicht völlig aussichtslos erscheinen mag.

Die Prognose richtet sich allein nach dem Zeitpunkt der Diagnosenstellung und eingeleiteter Therapie. Sind die Polypen endobronchial faßbar zu einer Zeit, wo es noch nicht zu Bronchiektasenbildung gekommen ist, kann man zum mindesten für viele Jahre völlige Beschwerdefreiheit erwarten. Größere operative Eingriffe trüben das Resultat erheblich. Die beträchtlichen Rezidive (in etwa 50% der Fälle) belasten die Klinik nicht wesentlich, da sie sehr spät auftreten, nach der Vorgeschichte leicht erkannt und deshalb wieder frühzeitig entfernt werden können. Die Prognose der benignen Bronchialtumoren — selbst mit gewisser Einschränkung der Zylindrome — ist demnach

als gut zu bezeichnen, sofern im entscheidenden Moment mit dieser Möglichkeit überhaupt gerechnet wird. Deshalb hielten wir es für angebracht, die Diagnostik und Therapie nach den Erfahrungen des Schrifttums auf breiterer Grundlage zu behandeln. Wir selbst hatten in letzter Zeit Gelegenheit, einen einschlägigen Fall zu beobachten. Teilweise bringen wir die Krankengeschichte wörtlich, da sie geradezu verblüffend unsere obigen Ausführungen unterstreicht.

Die 47jährige Patientin H. R. wird am 23. 8. 1945 in die Med. Univ.-Klinik Jena aufgenommen. Anamnese und Familienerhebungen ohne Besonderheiten. „Die Patientin ist seit 1941 lungenkrank. Damals spuckte sie mehrere Kubikzentimeter Blut, ‚weil die Äderchen in den Bronchien geplatzt sind'. Es wurde eine Rippenfellentzündung diagnostiziert, und sie wurde ambulant behandelt. Patientin fühlte sich aber trotz des Wassers wohl. 1944 im Herbst spuckte sie wieder schaumiges, hellrotes Blut beim Husten, auch hatte sie Atemnot und auffallende Gewichtsabnahme. Wieder wurde Rippenfellentzündung mit Wasser diagnostiziert und ambulant von einem praktischen Arzt behandelt. Die Patientin fühlte sich von da ab immer matter und litt mehr und mehr an Atemnot. Sie bekam Digipurat und Hustensaft. Jetzt sind die Atembeschwerden, d. h. die Luftnot, so groß, daß Patientin wegen schwerer Lungentuberkulose in die Klinik eingewiesen wurde."

Von den Befundangaben sind nur die Berichte über das Blutbild und die Thoraxorgane von Wichtigkeit: Thorax: Zurückbleiben der linken Lungenseite bei geringer Atemexkursion der rechten Seite. Orthopnoe. Lunge rechts: Kein pathologischer Befund. Lunge links: Massive Dämpfung, Atemgeräusch aufgehoben bis abgeschwächt, Stimmfremitus aufgehoben. Herz: Nach rechts sicher nicht verbreitert. Nach links keine Grenzen zu perkutieren. Töne: Akzidentelle Geräusche über allen Ostien. $A_2 = P_2$. Aktion regelmäßig. Tachykardie. *RR* 125/90 mm Hg. Blutbild: Hämoglobin 50%, Erythrozyten 3 Mill., Färbeindex 0,78, Leukozyten 20 000. Jugendliche 2%, Stabkernige 5%, Segmentkernige 74%, Lymphozyten 19%. Blutsenkung nach Westergreen: 45/64/78. Durch Punktion werden 5 ccm eitriges, rosagefärbtes Exsudat gewonnen, das im Ausstrich massenhaft Leukozyten und Erythrozyten erkennen läßt.

Abb. 2.

Röntgenbefund: Die Durchleuchtung und Aufnahme vom 24. 8. 1945 (Abb. 2) lassen eine totale Verschattung der linken Lunge erkennen. Das linke Zwerchfell steht etwa zwei Querfinger höher als rechts, keine paradoxe Atembewegung. Die rechte Lunge stark gebläht. Herz und Mediastinalorgane sind nach links verzogen, kein deutliches Mediastinalwandern. Diagnose: Totalatelektase links bei vollständigem Bronchusverschluß.

Zur weiteren Klärung der Verhältnisse wurde am 25. 8. 1945 die Bronchographie durchgeführt. Wegen der erheblichen Atemnot wurde sehr schonend vorgegangen und die Methode nach di Rienzo angewandt: Nach 1 ccm Atropin und vorsichtiger Lokalanästhesie des Nasen-Rachenraumes mit 2%iger Pantocainlösung werden in linker Seitenlage einige Kubikzentimeter Jodipinöl (40%ig) in die rechte Nase injiziert, das nach Aufhebung des Schluckreflexes durch den Nasen-Rachenraum in die Trachea läuft. Dieses Verfahren ist außerordentlich schonend und führt zu einwandfreien Ergebnissen, so daß wir in geeigneten Fällen gern auf die instrumentellen Methoden verzichten. Der einzige Schönheitsfehler ist der, daß fast immer auch etwas Öl in den Ösophagus abfließt, was aber vollkommen reaktionslos vertragen wird. In unseren mehr als 60 Fällen haben sich keine Folgen gezeigt, obwohl es sich durchweg um schwerkranke Patienten handelte. Auch auf der beiliegenden Aufnahme (Abb. 3) ist der Ösophagus schwach gefüllt. Die Darstellung der Luftwege zeigt einen auffälligen Befund: Die Trachea ist mäßig nach links verzogen. In Höhe der Bifurkation wird ein glattwandiger, halbkreisförmiger Tumor sichtbar, der den linken Hauptbronchus völlig verschließt und den rechten ganz erheblich einengt. Auf drei Aufnahmen in verschiedenen Ebenen erscheint der erkennbare Tumor immer glatt gerundet und macht den Eindruck, als ob er sektkorkenartig im linken Hauptbronchus säße. Auf Grund der Bronchographie und der langen Anamnese wird ein gutartiger Polyp angenommen.

Abb. 3. Abb. 4.

Die Patientin wird wegen ihrer hochgradigen Atemnot, die nach dem Röntgenbild durchaus verständlich ist, der hiesigen Ohrenklinik zur Operation überwiesen, die aber abgelehnt wurde, da man den Fall als desolat ansah. Während des weiteren Aufenthaltes in unserer Klinik wurde die Atemnot immer stärker, die Patientin verfiel sichtlich. Am 31. 8. 1945 trat der Exitus ein. Nachträglich wurden uns liebenswürdigerweise von der Klinik, in der die Patientin früher in Behandlung und Beobachtung war, Röntgenbild und Krankenblatt zur Verfügung gestellt. Die Aufnahme vom 21. 9. 1944 zeigt den gleichen Befund wie unsere vom August 1945 (Abb. 2), also nach einem Jahr. Diese Feststellung sprach ebenfalls für einen relativ gutartigen Prozeß. Die Patientin entzog sich 1944 jeder weiteren Untersuchung und Behandlung. Aus dem Krankenblatt geht hervor, daß die Kranke bereits seit 1930 in Beobachtung stand und periodisch über starken Husten ohne Auswurf klagte. Es wurden während der ganzen Jahre nie Tuberkelbazillen gefunden, auch der Röntgenbefund war stets einwandfrei. Vorletzte Kontrolle am 16. 11. 1942. Das Röntgenbild vom 21. 9. 1944 zeigte dagegen die bereits beschriebene totale Atelektase. Zwischen November 1942 und September 1944 hat sich also der komplette Bronchusverschluß entwickelt.

Die Sektion (Pathologisches Institut, Jena, stellvertr. Direktor: Doz. Dr. Güthert) bestätigte unsere Diagnose: Es wurde im linken Hauptbronchus ein etwa 5 cm langer walzenförmiger Polyp gefunden, der diesen vollkommen ausfüllte und korkartig in den rechten Bronchus hineinragte. (Wir haben den Situs in die Aufnahme vom August 1945 eingezeichnet, s. Abb. 4.) Der histologische Befund ergab ein einwandfreies Zylindrom, das zur Atelektase mit diffusen eitrigen Einschmelzungen der linken Lunge führte. (Über den pathologisch-anatomischen Befund wird an anderer Stelle I. Block berichten.)

Kritische Betrachtungen.

Eine 47jährige Patientin klagt seit 15 Jahren im Anschluß an eine Grippe über immer wiederkehrende heftige Hustenattacken mit wenig Auswurf. Zwischendurch Perioden ungestörten Wohlbefindens. Seit 1941 Bluthusten, teilweise stärkere Blutungen, die aber nie bedrohlich werden. Seit 1944 Anfälle von Atemnot und Gewichtsabnahme. Mehrfach wurde bei ihr von einem praktischen Arzt eine Pleuritis exsudativa angenommen und ambulant behandelt. Auffälligerweise wurden bei ihr nie Tuberkelbazillen gefunden, obwohl sie daraufhin sehr genau untersucht wurde, da man sie besonders wegen der Blutungen als tuberkulös ansah. Diese Angaben sind außerordentlich typisch für gutartige Bronchialtumoren.

1. Langjährige Dauer.
2. Bluthusten neben hartnäckigen Bronchitiden und chronischen Entzündungen von Lunge und Pleura.
3. Konstant negativer Bazillen- und Röntgenbefund, bis schließlich durch die Atelektase die Situation geklärt wird.
4. Die immer wiederkehrenden Fehldiagnosen: Tuberkulose, Pleuritis exsudativa, schließlich Pleuraschwarte.

Besondere Bedeutung haben bei allen Fällen, die wir studieren konnten, die Blutungen, die sich bisweilen über viele Jahre erstrecken. Differentialdiagnostisch kann mit einiger Sicherheit das Bronchialkarzinom ausgeschlossen werden. Gegen Tuberkulose sprechen deutlich Sputum- und Röntgenbefund. Bronchiektasen dürften klinisch kaum übersehen werden, ebensowenig Stauungserscheinungen. Ernstlich kommen die von Veil und Sturm beschriebenen zentralneurogen ausgelösten Lungenblutungen in Frage, die nach Stammhirnschädigungen beobachtet werden. Aber auch hier dürfte eine genaue Vorgeschichte neben anderen Stammhirnsymptomen die Diagnose sichern. So bleiben letztlich jene seltenen „kryptogenen" Blutungen übrig, die weder klinisch noch röntgenologisch auffällige Erscheinungen machen und bei denen auf Grund unserer Ausführungen eben auch einmal an einen gutartigen Bronchialtumor gedacht werden sollte, der noch nicht erheblich stenosiert. Der klinische Befund zeigt in unserem Falle eine geradezu auffällige sekundäre Anämie, die sicher nicht die Folge der mäßigen Blutungen ist, sondern in der Hauptsache durch die erheblichen chronischen Infekte jenseits der Stenose bedingt sein dürfte. Letztere erklären auch die Leukozytose und beschleunigte Blutsenkung. Der physikalische Lungenbefund, die Röntgenuntersuchung und Bronchographie sicherten in Verbindung mit der charakteristischen Anamnese die Diagnose eines gutartigen Bronchialtumors, der histologisch als Zylindrom erkannt wurde.

Zusammenfassung.

Nach den im einschlägigen Schrifttum niedergelegten Erfahrungen werden Anamnese, Befund, Therapie und Prognose der gutartigen Bronchialtumoren beschrieben. An einem eigenen Fall der sehr seltenen Bronchuszylindrome wird gezeigt, daß diese und die benignen Tumoren im allgemeinen ein ganz charakteristisches Krankheitsbild darstellen. Schon auf Grund der Anamnese, und erst recht nach der rite durchgeführten Röntgenuntersuchung, sollte zum mindesten mit dieser Möglichkeit gerechnet werden. Trotz der — keinesfalls zu vernachlässigenden — Seltenheit gutartiger Bronchialgeschwülste glaubten wir, den Einzelfall ausführlicher behandeln zu dürfen, um das klinische Bild eindringlicher zu zeichnen, damit ein tragischer Ablauf, wie in unserem Falle, nach Möglichkeit vermieden werden kann.

Schrifttum

van Allen, Adams, Surgery (Am.) **50** [1930]: 385. — Baclesse: Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **29** [1941]: 260. — Beck, Aussprache zu Jackson, Jackson: J. med. Assoc. **99** [1932]: 1747. — Beutel und Strnad: Fortschr. Röntgenstr. **55** [1937]: 118. — Birsch-Hirschfeld: Handbuch der Augenheilkunde 1920. — Boemke: Virchows Arch. **288** [1933] und Zbl. Path. **70** [1938]: 242. — Brumm, Goldman: Surgery (Am.) **71** [1940]: 506. — Delarue, Huet: Ann. Oto-Laryng. (Fr.) **4/6** [1942]: 106. — Mc Farland: Amer. J. Roentgenol. **46** [1941]: 703. — Feyrter: Beitr. path. Anat. **86** [1931]: 663; Erg. Path. **67** [1934]: 307. — Geipel: Frankf. Z. Path. **42** [1931]: 516. — Golden, Ross: Amer. J. Roentgenol. **44** [1940]: 325, 383. — Goldman, H. Brodie Stephens: J. thorac. Surg. (Am.) **10** [1941]: 327. — Hamperl: Virchows Arch. **300** [1937]: 46. — Herrmann, Schopper: Hals- usw. Arzt I. Orig. **28** [1937]: 206. — Herzog: Zieglers Beitr. **69** [1921]: 422. — Husfeldt: Acta chir. scand. (Schwd.) **87** [1942]: 80 und Nord. med. Tskr. (Schwd.) [1941]: 2873. — Jackson, Jackson: J. med. Assoc. **99** [1932]: 1747. — Jackson, Mantchik: Rev. méd. Suisse rom. **62** [1942]: 833. — Jakob, Delarue, Gaultier: Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **3** [1939]: 525. — Lecoeur: Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **59** [1943]: 63. — Leegard: Acta oto-laryng. (Schwd.) **30** [1942]: 383. — Lindgren: Acta oto-laryng. (Schwd.) **27** [1939]: 183. — Madelung: Arch. Ohr- usw. Hk. **150** [1941]: 188. — Masson: Ann. Anat. path. méd.-chir. **1** [1924]: 3. — Partsch: Dtsch. Zbl. Chir. **183**: 269. — Peterson: Amer. J. Roentgenol. **36** [1936]: 836. — Pruvost, Jakob, Delarue, Depierre: Presse méd. 1941 II: 1940. — Pruvost, Delarue, Soulas, Depierre: Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **57** [1941]: 86. — Ribbert: Geschwulstlehre. Bonn 1914. — Di Rienzo nach Bücker: Röntgenprax. **13**: 405. — Schinz, Baensch, Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnose II. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Sturm: Arch. klin. Med. **190** [1943]: 252. — Tomasi: Virchows Arch. **31** [1869]: 11. — Veil, Sturm: Die Pathologie des Stammhirns. Jena 1942. — Westermarck: Amer. J. Roentgenol. **41** [1939]: 493.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. Voit) und dem Röntgeninstitut Dr. Dreckmann, Neuß

Über das Röntgenbild des minderleistungsfähigen Herzens

Von Dr. **Heinrich Chantraine**

Das Röntgenbild des Herzens zeigt in sehr vielen Fällen ausgeprägte Form- und Größenveränderungen, aus denen man mit einiger Sicherheit auf eine Erkrankung des Herzens schließen kann. Es bleiben aber viele Fälle übrig, bei denen die Veränderungen nicht so ausgesprochen sind, daß wir sie ohne weiteres als krankhaft bewerten dürfen. Eine Annäherung des Herzschattens an die Kugelform, eine angedeutete Mitralkonfiguration oder eine geringe Vergrößerung des Herzschattens, sind keine eindeutigen Befunde. Es ist doch durchaus unbefriedigend, daß man ein und dasselbe Herzbild das eine Mal als eine krankhafte Veränderung anspricht, weil nämlich der klinische Befund es so will, und das andere Mal als unverdächtig, weil der klinische Befund belanglos ist. Sodann gibt es gar manche Fälle, wo glaubwürdig über Herzbeschwerden, besonders über Atemnot nach geringer Anstrengung geklagt wird, ohne daß ein klinischer Befund erhoben wird und ohne daß das Röntgenbild etwas Krankhaftes zeigt. Und schließlich hat man es öfters mit großen Herzen zu tun, besonders bei Sportsleuten, und möchte gerne wissen, ob es sich nur um ein besonders muskelstarkes Herz handelt oder um ein geschädigtes und auf die Dauer leistungsschwächeres Herz. Heute sieht man ja nicht ohne weiteres das große „Sportherz" als krank an, wie es früher gern geschah. Man möchte also beim kräftigen Sportherzen wissen, ob sich neben der Vergrößerung des Herzens noch krankhafte Veränderungen nachweisen lassen oder nicht.

Es wurden nun Versuche angestellt, auch in diesen Fällen durch genaue Beobachtung des Röntgenschattens möglichst oft noch Aussagen über die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhalten. Es ist klar, daß nur die genaue Beobachtung der Herzlage und Herzform uns weiter führen kann. Die gröberen Veränderungen von Form und Größe werden ja schon einigermaßen zuverlässig gedeutet. Eine zuverlässige Beurteilung geringer Veränderungen von Herzlage und Herzform ist aber nur möglich, wenn die Lage und Form des Herzens in irgendeiner Weise der Messung zugänglich gemacht werden kann. Wenn die Herzkraft nur mäßig herabgesetzt ist, so ist vielleicht zuerst nur die Lage des Herzens verändert. Ferner ist vielleicht zuerst die Tiefengestalt des Herzens verändert. Bei verminderter Herzkraft erhöht sich im allgemeinen wohl zuerst das im Herzen vorhandene Restblutvolum. Es ist nun bei erhöhter Blutfüllung des Herzens keine gleichmäßige Ausdehnung des Herzens nach allen Seiten zu erwarten. Die Trennungswand zwischen rechter und linker Kammer verläuft zwar nicht genau parallel zur Leuchtschirmebene, wenn der Kranke senkrecht zur Strahlenrichtung steht. Das rechte und das linke Herz liegen aber einigermaßen hintereinander, da das rechte Herz fast ganz nach vorne und das linke Herz fast ganz nach hinten liegt. Wenn sich nun beide Herzhälften gleichmäßig nach allen Seiten ausdehnen, so ist die Tiefenveränderung des Gesamtherzens doppelt so groß als die seitliche Vergrößerung, da sich die Tiefenvergrößerung der beiden Herzhälften ja addieren. Daß diese theoretische Überlegung richtig ist, ersieht man leicht daraus, daß die Pulsationen der Herzhinterwand bei der Durchleuchtung mindestens doppelt so groß sind wie die Pulsationen des rechten und linken Herzrandes zusammen. Besonders gut sieht man dies, wenn der rechte Herzrand so gut wie nicht pulsiert. Wir dürfen also bei geringer Blutüberfüllung keine merkliche Vergrößerung des Herzschattens in der üblichen sagittalen Aufnahmerichtung erwarten, sondern eine erheblich stärkere senkrecht dazu in der Tiefenausdehnung des Herzens. Vermutlich wird bei einer prallen Füllung des Herzens

öfter auch eine merkliche Verlagerung der Herzachse eintreten. Das Herz ist ja an verschiedenen Stellen mehr oder weniger fixiert, so daß eine reine Parallelverschiebung bei Füllungzunahme nicht regelmäßig zu erwarten ist. Man müßte also versuchen, kleinere Änderungen der Herzachse zu erfassen, um die Tiefengestalt des Herzens stark vereinfacht zu erkennen und zahlenmäßig festzulegen. Es liegt nun nahe, zu versuchen, durch ein stereokopisches Verfahren eine Verlagerung der Herzachse nachzuweisen. Die unmittelbare Tiefenbestimmung des Herzens in frontalem Durchmesser macht allerlei Schwierigkeiten. Die Abgrenzung des hinteren Herzrandes durch die Durchleuchtung ist nicht einfach. Ein Orthodiagraph steht gewöhnlich nicht zur Verfügung. Und die Vergrößerung des Herzschattens durch divergierende Strahlen ist erheblich, da der Abstand der randbildenden Stellen des Herzens vom Durchleuchtungsschirm groß ist. Da nun dieser Abstand auch nicht bekannt ist, ist eine rechnungsmäßige Korrektur nicht möglich. Stereoskopische Messungen am Herzen andererseits sind aber nur möglich, wenn man eine Vorrichtung besitzt, um die Aufnahmen immer in derselben Herzphase zu machen. Sodann braucht man Röntgenfilme, die heute überaus knapp sind. Da aber ja alle stereoskopischen Messungen darauf beruhen, daß bei verschiedener Stellung der Röhre zum Kranken sich verschiedene Projektionen ergeben, könnte man versuchen, einfach die Projektionen des Herzens bei verschiedener Drehung des Kranken zur Röhre auszumessen. Wenn man annimmt, daß der rechte Vorhof ziemlich halbkugelig geformt ist, dann würde man Änderungen in der Größe des Herzschattens vorwiegend auf die Lage und Größe der Herzkammern beziehen dürfen. Einmal ist schlecht einzusehen, wie ein kugeliger Körper bei stärkerer Füllung eine gestrecktere Form annimmt. Und dann ist der Vorhof viel kürzer als die Kammer und ändert bei abweichender Form die Projektion weniger als die Kammer. Die Lage der Herzachse ist recht einfach festzulegen. Beim Herzgesunden verläuft die Herzachse von medial hinten nach lateral vorne unter einem kleinen Winkel. Dreht man nun den Patienten mit gesundem Herzen aus der reinen Sagittalrichtung etwas in den ersten schrägen Durchmesser, so wird der Herzschatten zuerst etwas größer. Er ist dann am größten, wenn die Herzachse parallel zum Leuchtschirm verläuft. Bei weiterem Drehen wird der Herzschatten wieder kleiner. Es ist ja klar, daß jeder Körper verkürzt abgebildet wird, wenn seine Längsachse einen Winkel zum Leuchtschirm bildet. Wenn der Herzschatten beim Drehen des Kranken in den ersten schrägen Durchmesser sofort kleiner wird, so verläuft die Herzachse parallel zum Leuchtschirm oder gar nach links hinten. Bleibt der Herzschatten beim Drehen immer gleich groß, so hat die Herzkammer keine ausgesprochene Längsachse. Sie ist also nach der Tiefe zu etwas kugelförmig gestaltet.

Die Lage der Herzachse ist also leicht zu bestimmen: sie läuft alsdann parallel zum Leuchtschirm, wenn jede Drehung des Kranken nach rechts oder links den Herzschatten verkleinert. Dies gilt theoretisch nur, wenn man mit parallelen und nicht mit divergierenden Strahlen arbeitet. Eine orthodiagraphische Ausmessung ist aber, wenn man keine besondere Einrichtung dazu besitzt, eine überaus mühselige Sache. Bei 50 Kranken wurde die Änderung der Herzschattengröße beim Drehen mit parallelen und mit divergierenden Strahlen bei 1 m Durchleuchtungsabstand gemessen. Die absoluten Zahlen sind natürlich verschieden. Es zeigte sich aber, daß kein wahrnehmbarer Unterschied in der Größenänderung des Herzschattens bei den beiden Verfahren auftrat. Man kann also unbedenklich das bequemere Verfahren, die Messung bei 1 m Abstand, benutzen.

Die Messung wurde nun folgendermaßen ausgeführt: Ein unentwickelter Film, 13 × 18 cm, wird ausfixiert und parallel zur 13-cm-Kante mit Linien von 1 cm Abstand versehen. Ein abgewaschener Film nimmt die Tinte nur schlecht an. Man fängt mit der cm-Teilung erst bei 10 cm an, damit man im Dunkeln leichter ablesen kann. Der Herzschatten des Erwachsenen beträgt ja fast immer über 10 cm. Die 15-Zentimeter-Linie wird durch dicke Punkte besonders gekennzeichnet, damit man die Linien nicht abzuzählen braucht. An der Nullkante macht man einen besonders dicken Strich, um den Anfang des Zentimetermaßes gut wahrnehmen zu können. In die Mitte des Filmes kommt parallel zur 18-cm-Kante ein Strich. Die Messung der Herzgröße ist nämlich nur dann sinnvoll, wenn man die verschiedenen Messungen immer bei demselben Zwerchfellstande macht. Man legt den Meßfilm so, daß die Längslinie sich in der Höhe des Zwerchfellstandes befindet.

bei der man die Größe des Herzschattens ausmessen will. Bei Zwerchfellhochstand läßt man etwas tiefer einatmen, da sich alsdann der Herzschatten von der seitlichen Brustwand entfernt und in dem helleren Lungenfelde besser zu sehen ist. Die Nullkante des Films legt man an den rechten Herzrand. Alsdann liest man an der Zentimetereinteilung ab, wo sich der Schatten des linken Herzrandes in der Systole befindet. Die halben und viertel Zentimeter werden geschätzt. Am bequemsten geht die Messung vor sich, wenn zwei Mann zusammen arbeiten: der eine legt die Nullkante an den rechten Herzrand an und der andere in der Diastole liest die Stelle des linken Herzrandes ab. So vermeidet man auch Fehlmessungen durch unbeachtete Bewegungen des Kranken. Man mißt zuerst die Länge des Herzschattens bei reiner Frontalstellung des Kranken. Bei merklicher Pulsation des rechten Vorhofes legt man selbstverständlich auch die Nullkante des Filmes in der Diastole an. Bei starkem Mediastinalflattern muß man immer denselben Umkehrpunkt des Herzrandes nehmen, den äußeren oder den inneren. Die Ablesung der Schattengröße, wenn das Zwerchfell auf die Längslinie des Meßfilms fällt, sorgt dafür, daß immer in derselben Atemphase gemessen und ein Fehler durch die Herzbewegung vermieden wird. Die Größe des Herzschattens bei reiner Frontalstellung wollen wir die erste Projektion nennen (P_1). Dann drehen wir den Kranken soweit in den ersten schrägen Durchmesser, daß der rechte Herzrand mit dem rechten Wirbelsäulenrand zusammenfällt. Die jetzt gefundene Länge heiße P_2. Wir drehen den Kranken weiter, bis der rechte Herzrand mit der Mitte des Wirbelsäulenschattens zusammenfällt und messen wiederum: P_3. Und P_4, schließlich messen wir, wenn der rechte Herzrand kurz neben den linken Wirbelsäulenrand fällt. Man hat zuerst leicht den Eindruck, daß solche Messungen nicht sehr genau sein könnten. Aber wenn man einmal öfter gemessen hat, wird man die Schwierigkeiten der Messung nicht hoch einschätzen. Ohne ein klein bißchen Übung geht es allerdings nicht. Man überzeugt sich von der Zuverlässigkeit seiner Messung, indem man sie dreimal durchführt. Wenn man immer dasselbe Ergebnis bekommt, hat man wohl richtig gemessen. Aus Messungen, die kein unbezweifelbares Ergebnis liefern, zieht man klugerweise keine Schlüsse. Die Zahl der zweifelhaften Meßergebnisse wird mit zunehmender Übung immer geringer. Nur bei etwa 3% aller Fälle war keine zuverlässige Messung auszuführen.

107 klinisch voll durchuntersuchte Kranke, bei denen weder Beschwerden von seiten des Herzens noch ein Herzbefund vorlag, wurden ausgemessen. Ferner wurde bei 54 Schwerarbeitern, wie Bergleute, Transportarbeiter, Bauarbeiter, die keinerlei Beschwerden von seiten des Herzens hatten und voll leistungsfähig in ihrem schweren Berufe waren, das Herz nach obigem Verfahren ausgemessen. Diese Leute waren klinisch nicht durchuntersucht, hatten aber keine nachweisbaren Herzveränderungen. Die Leistungsfähigkeit in ihrem schweren Berufe schließt eine ungenügende Herzkraft mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit aus. Die Ausmessung dieser Herzen ergab, daß im allgemeinen die Schattenbreite des Herzens bei P_1 wenigstens 1 cm kleiner ist als bei P_2 oder P_3. Meist ist P_4 wieder kleiner als P_2 und P_3. Gelegentlich sind aber P_1, P_2 und P_3 ungefähr gleich groß und P_4 ist um 1 cm größer als P_1. Eine Ausnahme machen die schmalen und langen Herzen, die etwas median gestellt sind und sich der Form des Tropfenherzens nähern. Diese Herzen sind oft etwas rund nach der Tiefe gebaut. Diese Herzen wurden bei der Untersuchung ausgeschieden. Aber auch bei nach links entwickelten Herzen fanden sich 5 Fälle, bei denen der Projektionsunterschied gering war und nicht über ½ cm betrug. Bei allen übrigen Fällen stieg die Projektion des Herzens beim Drehen in den ersten schrägen Durchmesser um wenigstens 1 cm, und hierin haben wir das normale Verhalten des leistungsfähigen Herzens zu sehen. Nennen wir den Unterschied zwischen P_1 und der größten der anderen Projektionen die Projektionsdifferenz (PD), so können wir sagen: die Projektionsdifferenz des leistungsfähigen Herzens beträgt mindestens 1 cm.

Jetzt müssen wir zusehen, ob es bestimmte Formen des kranken oder leistungsschwachen Herzens gibt, die sich anders verhalten. Vorerst wurden alle eindeutig erweiterten und alle dekompensierten Herzen ausgeschieden, da ja der ursprüngliche Plan war, ein Röntgenzeichen in solchen Fällen zu finden, bei denen bislang der Röntgenbefund unverdächtig war, obwohl die Kranken sich nicht leistungsfähig fühlten. Das soll aber nicht heißen, daß einwandfreie Fälle von

Herzerkrankung sich nicht zu der vorgeschlagenen Ausmessung eignen. Voraussichtlich sind auch in solchen Fällen noch wertvolle Hinweise für Diagnostik und Therapie zu gewinnen.

Ein frühes und besonders eindrucksvolles subjektives Zeichen für eine ungenügende Herzleistung ist nun die Atemnot bei geringer Anstrengung. Und die Atemnot wurde bewußt in den Mittelpunkt dieser Untersuchung gestellt. Es wird zu wenig beachtet, daß es zwei Arten von beschleunigter Atmung gibt. Die „Kurzatmigkeit" beim leistungsfähigen Herzen nach stärkerer Anstrengung hat durchaus nichts Unlustbetontes an sich, ist im Gegenteil oft lustbetont. Die Atem„not" beim leistungsschwachen Herzen ist aber etwas gänzlich anderes: sie ist wirklich sehr oft eine echte „Not". Wirkliche Atemnot stärkeren Grades ist etwas ganz Furchtbares und starken Schmerzen Gleichwertiges. Und auch die geringere Atemnot beim leistungsschwachen Herzen kann recht unangenehm sein. Wenn sonst keine Ursache für eine bestehende Atemnot gefunden werden kann, so ist mit ziemlich hoher Wahrscheinlichkeit eine ungenügende Herzleistung als Ursache anzunehmen. Und die Fälle, bei denen über Luftmangel geklagt wird, ohne daß etwas Krankhaftes gefunden wird, sind recht häufig. Bei verschiedenen Menschen, und auch bei verschiedenen Krankheiten, ist eine verschiedene Empfindlichkeit gegen ein Sauerstoffdefizit und CO_2-Überladung vorhanden. Das wird einige Ungenauigkeit in die Beurteilung bringen, wenn wir die Herzleistung nach der Atemnot abschätzen wollen. Aber wenn wir genügend Fälle untersuchen, brauchen wir eine echte Verfälschung der Verhältnisse nicht zu befürchten. Man darf freilich die Atemnot nicht in die Leute hineinfragen. Bei ausreichender Anstrengung bekommt jeder Atemnot. Man muß sich daher vergewissern, ob die Atemnot bei Leistungen auftritt, die die anderen Menschen ohne Beschwerden bewältigen können, oder die noch vor kurzem verrichtet werden konnten.

Es wurden 26 Kranke mit erheblichen Herzbeschwerden ausgemessen. Es waren Fälle, wo über Herzstiche, Herzbeklemmung, Herzklopfen, Pulsjagen und dergleichen geklagt wurde, ohne daß am Herzen ein krankhafter Befund erhoben werden konnte. Hiervon klagten 8 Kranke über Atemnot. Bei den Kranken ohne Atemnot betrug die PD immer 1 cm. Bei den Kranken mit Atemnot war 4 mal die PD 1 cm. Bei 2 Kranken konnte durch einen Zufall das Herz in einem Anfall von Pulsbeschleunigung ausgemessen werden. Aber die PD war regelrecht. Bei 3 Herzkranken war die PD nur $\frac{1}{2}$ cm oder weniger. In einem Falle war die PD $\frac{3}{4}$ cm.

20 Fälle von Bronchialasthma wurden untersucht. Bei 6 Kranken, die im Anfall untersucht wurden, war die PD Null. Derselbe Befund wurde bei weiteren 5 Fällen erhoben, die außerhalb des Anfalles untersucht wurden. Bei 8 Fällen war die PD 1 cm. In einem Falle war sie $\frac{3}{4}$ cm. Es waren die Fälle mit schwerer Atemnot, bei denen die PD unverändert blieb. Ob die Veränderung eine Folge der schweren Erkrankung oder ob ein minderleistungsfähiges Herz die Atemnot des Lungenasthmas größer machte, läßt sich bei den wenigen Fällen nicht beurteilen.

Drei Fälle von Blutdruckssteigerung mit Atemnot und ohne merkliche Veränderung von Herzgröße und Herzform wurden ausgemessen. Alle hatten eine normale PD.

9 Fälle von Kropf mit Atemnot wurden ausgemessen. In 4 Fällen war die PD normal. In 4 Fällen war die PD $\frac{1}{2}$ cm oder weniger, einmal war sie $\frac{3}{4}$ cm. Ob die Herzveränderung eine Folge des Kropfes war oder nur zufällig daneben bestand, ist bei der geringen Anzahl der Fälle nicht zu beurteilen. Da viele Leute mit erheblichem Kropf wenig Beschwerden haben und die Atembeschwerden durchaus nicht mit der röntgenologisch sichtbaren Verengerung der Luftröhre parallel gehen, muß man damit rechnen, daß Kropfkranke, die nebenher ein minderleistungsfähiges Herz haben, viel häufiger zum Arzt gehen als Kropfkranke mit einem einwandfreien Herzen. Man wird daher die Herzveränderung nicht ohne wichtige Gründe als Folge des Kropfes auffassen dürfen.

Es wurden 5 Kranke mit Hungerödemen ausgemessen. Vier zeigten eine PD von $\frac{1}{2}$ cm oder weniger. Ein Fall zeigte $\frac{3}{4}$ cm Unterschied. In allen Fällen war sonst am Herzen keinerlei krankhafter Befund zu erheben. 6 Fälle von überstandenem Hungerödem zeigten eine normale PD.

Um leicht übersehbare Verhältnisse zu bekommen, wurden ursprünglich Kranke mit Lungenveränderungen von der Ausmessung ausgeschlossen. Gegen Ende der Untersuchung kam es aber zweimal vor, daß Kranke mit Atemnot eine normale PD aufwiesen. Die Röntgenaufnahme deckte

dann eine frische Tb auf. Darauf wurden noch 10 Fälle mit wenig ausgebreiteter Tb ausgemessen. Alle Fälle zeigten eine regelrechte PD. Ob bei der Tb der Lunge normale Verhältnisse die Regel sind, ist nach den wenigen Fällen nicht zu entscheiden. Bei stärkeren Lungenveränderungen muß immer mit der Möglichkeit einer Verdrehung der Herzachse durch die Lungenveränderung gerechnet werden. Bei 2 Kranken mit Atemnot war der vordere Sinus breit adhärent. Die Messung ergab eine PD von Null. Ob die Verwachsung Ursache der Atemnot war, ob die Verwachsungen nur die Herzachse gedreht hatten, ob die Drehung der Herzachse das Herz beeinträchtigte oder ob ein minderleistungsfähiges Herz von vornherein vorlag, ist nicht zu entscheiden. Da müßten erst große Beobachtungsreihen vorliegen.

Es wurden 35 Fälle von Sportherz untersucht. In allen Fällen handelte es sich um ein großes Herz bei eifrigen Sportsleuten, das bei muskelschwachen Leuten den Verdacht einer krankhaften Veränderung erweckt hätte. Vier von den Sportsleuten klagten über Atemnot bei Anstrengungen, die sie früher einwandfrei bewältigen konnten, oder aber über einen starken Rückgang ihrer Leistungen. Bei allen Vieren fand sich eine PD von nur $\frac{1}{2}$ cm oder weniger. Bei 31 Sportsleuten fand sich eine PD von 1 cm und mehr. Es scheint also, daß man das gesunde und kranke Sportherz mit dem neuen Meßverfahren auseinanderhalten kann.

Die größte Gruppe von Untersuchten, auf die es eigentlich abgesehen war, umfaßte 87 Fälle. Es handelte sich um Kranke mit unbestimmten Beschwerden, unter denen auch über Atemnot geklagt wurde. In allen Fällen war keine Erkrankung festzustellen. Vor allem war auch das Ekg völlig normal. Röntgenologisch war das Herz entweder völlig unverdächtig oder es wurden bloß nicht verwertbare Zeichen gefunden, wie ein etwas rundlicher rechter Vorhof oder ein vorspringender linker mittlerer Herzbogen bei regelrechtem linken Vorhof; oder ganz schlaffe Herzkonturen an der linken Herzseite. In 80 Fällen von den 87 fand sich eine PD von $\frac{1}{2}$ cm oder weniger. In drei Fällen fand sich eine PD von $\frac{3}{4}$ cm und in 4 Fällen fand sich eine PD von 1 cm. Zur Sicherstellung, daß die verminderte PD nicht zu dem großen rechtem Vorhof oder dem vergrößerten linken mittleren Herzbogen gehörten, waren je 10 Fälle von großem rechtem Vorhof und von vorspringendem linkem mittlerem Herzbogen, aber ohne Klagen über Atemnot, ausgemessen worden. In allen Fällen fanden sich regelrechte Verhältnisse. Überblickt man die Meßergebnisse, so fällt vor allem auf, daß die regelrechten Verhältnisse nur durch wenige Übergangsfälle mit den minderleistungsfähigen Formen verbunden sind.

Krankheit	1 cm PD	$\frac{3}{4}$ cm PD	$\frac{1}{2}$ cm PD oder weniger
keine Herzerkrankung	161	0	5
Nervöse Herzerkrankung . .	22	1	3
Bronchialasthma	18	1	11
Hypertonie	3	0	0
Kropf	4	1	4
Hungerödem	6	1	4
Lungentb.	12	—	—
Pleuraverwachsung	—	—	2
Atemnot (o. B.)	4	3	80
veränd. Herzform	20	—	—
Sportherz	31	—	4
	281	7	113

Auf 281 Fälle mit PD von 1 cm und 113 Fällen mit PD von einem halben cm oder weniger kamen nur 7 Fälle mit $\frac{3}{4}$ cm PD. Das sind 2 %. Sollte sich diese Seltenheit des Übergangswertes bestätigen, so wäre damit eine ziemlich gute Abgrenzung der regelrechten Herzen gegenüber den abweichenden Verhältnissen gegeben. Die Verkleinerung der PD ist in fast allen Fällen von Atemnot vorhanden, wenn nicht eine andere Ursache für die Atemnot gefunden wird. Die Verkleinerung der PD fehlt fast immer, wenn keine Atemnot besteht. Es sind zu wenig Fälle, um etwa zu erörtern, ob nicht vielleicht in den Fällen, wo keine Atemnot besteht und PD dennoch verkleinert ist, die Herzleistung abzusinken beginnt, ohne zum Bewußtsein gekommen zu sein. Man müßte wohl auch

in allen Fällen, wo die PD ohne Atemnot vermindert ist, besonders sorgfältig nach wenig auffälligen Pleuraverwachsungen suchen, die die Herzachse gedreht haben könnten. Aber es wird immer Fälle geben, die sich nicht der Regel fügen, Fälle, wo die Herzachse von vornherein parallel zur Brustwand verläuft, oder das Herz eine rundliche Form hat.

Die vorgeschlagene Art der Ausmessung wird manchen nicht befriedigen. Der eine wird bemängeln, daß nicht exakte Winkelmessungen vorgenommen werden. Nun, es ist fraglich, ob der unendlichen Mannigfaltigkeit des menschlichen Körpers gerade mit der exakten Winkelmessung beizukommen ist. Außerdem hat kaum ein Durchleuchtungsgerät die Möglichkeit der genauen Winkeldrehung. Die Hauptfrage wird sein, ob bei dem vorgeschlagenen Meßverfahren brauchbare Ergebnisse erzielt werden. Sollte das Verfahren bei der Nachprüfung enttäuschen, so findet sich vielleicht jemand, der mit exakten Winkeln die Lösung der Aufgabe versucht. Andere werden unzufrieden sein, daß 4 Messungen nötig sind. Béclère hat vor langer Zeit vorgeschlagen, bei 60 cm Durchleuchtungsabstand die Röhre um 10 cm zu verschieben und die Wanderung des Schattens der Herzspitze zu messen. Das Verfahren hat sich nicht bewährt. Wir können jetzt sagen warum: zwei Messungen sind zu wenig, um über die Herzachse und -gestalt etwas auszusagen. Anderen wird das Verfahren nicht gefallen, weil wir einstweilen noch gar nicht wissen, was wir mit unserer Messung eigentlich bestimmen. Diese Ansicht ist im Recht. Selbst wenn die vorläufigen Ergebnisse sich bei der Nachprüfung durchaus bestätigen sollten, so werden damit noch in keiner Weise die Voraussetzungen, von denen ausgegangen wurde, bewiesen, so einleuchtend sie auch sein mögen. Daß der angenommene Zusammenhang die Tatsachen richtig wiedergibt, ist erst noch zuverlässig zu beweisen.

Wir müssen wissen, ob die Veränderungen vorwiegend die Kammern betreffen oder ob die Vorhöfe ernstlich mitbeteiligt sind; ob hauptsächlich die rechte oder linke Kammer mit Blut überfüllt ist oder ob greifbare anatomische Befunde vorliegen oder ob es sich bloß um eine weniger leistungsfähige Muskulatur handelt. Es könnte sein, daß die rechte Kammer vor allem eine größere Restblutmenge hat, da ja diese Kammer leichter ausdehnbar ist als die linke. Vielleicht handelt es sich in manchen Fällen um ein unzulängliches Zusammenspiel zwischen dem rechten Herzen und dem kleinen Kreislauf.

Die berichteten Ergebnisse bedürfen nun nicht bloß der Bestätigung, um sicher zu sein, daß kein tückischer Zufall eine Regelmäßigkeit vortäuscht, die in dem Maße gar nicht vorhanden ist. Die Messungen bedürfen vor allem einer starken Erweiterung. Aus den bisherigen Ergebnissen folgt noch nicht gar so viel. Wir dürfen nicht vergessen, daß ganz überwiegend zwei ganz ausgeprägte Arten von Patienten untersucht wurden. Einmal Kranke mit einwandfrei gesundem und völlig leistungsfähigem Herzen. Sodann Leute mit ausgesprochener Atemnot. Dazwischen aber gibt es alle möglichen Übergänge. Über das Verhalten dieser Übergänge wissen wir aber noch gar nichts. Und die Untersuchung dieser Übergänge wird allerlei Schwierigkeiten machen, wobei die Ausmessung die kleinere Schwierigkeit sein wird.

Es ist nämlich gar nicht so einfach, auszufragen, ob denn jemand wirklich kurzatmig ist oder nicht. Kranke, die klar angeben, daß sie jetzt bei Anstrengung Atemnot hätten, bei denen sie früher keine hatten, sind die Ausnahme und nicht die Regel. Wenn die Atemnot nicht nach allen Anstrengungen regelmäßig auftritt, wenn die Atemnot in gleicher Weise nach Anstrengung *und auch* nach Aufregung oder *auch* nachts im Bett auftritt, so ist es nicht einfach zu entscheiden, ob sie primär kardial bedingt ist. In überaus vielen Fällen sind die Angaben der Kranken nur mit Vorsicht zu verwerten. Leute, die vor Atemnot gar nicht imstande sind, eine Treppe herauf zu gehen, geben manchmal an, daß sie keine Atemnot hätten. Viele Leute, die schon beim Sprechen in kurzen Abständen Luft holen müssen, geben an, daß sie keine Atemnot kennten. Andere, die nach 5 gar nicht strammen Kniebeugen ausgesprochen kurzatmig sind, geben an, immer gut Luft zu haben. Kranke, die beim Atmen Schmerzen haben und daher nicht tief einatmen, klagen über Kurzluftigkeit. Oft genug ist dabei kein Zurückbleiben eines Zwerchfelles festzustellen. Andere Kranke haben nur nach dem Essen Kurzatmigkeit, was aber erst mühselig erfragt werden muß. Man tut daher gut daran, jeden einzelnen Kranken 5 Kniebeugen machen zu lassen und sich zu überzeugen, ob er

danach kurzatmig ist oder nicht. Als kurzatmig ist dabei nicht nur der zu betrachten, der besonders häufig atmet, sondern auch der, der danach besonders scharf einatmet. Bei manchen Kranken ist die verstärkte Atmung erst eine halbe Minute nach den Kniebeugen oder noch später besonders deutlich. Wenn man die mitgeteilten Befunde auch bei den Übergangsfällen einer Nachprüfung unterzieht, so wird man schon wegen der oben angeführten Schwierigkeiten allein eine viel größere Anzahl von „Ausnahmen" oder „Versagern" erwarten müssen. Auch eine größere Anzahl von „Versagern" würde das Verfahren nicht entwerten, sondern seine Brauchbarkeit nur einengen. Auch die Wassermannsche Reaktion gibt keine hundertprozentige Sicherheit, weder die negative noch die positive.

Es ist noch ungewiß, ob sich die Hoffnungen, die die vorgeschlagene Ausmessung erweckt, erfüllen werden, daß wir nicht mehr auf die Angaben der Kranken angewiesen sind, sondern ein objektives Zeichen haben; daß wir die Abgrenzung gegenüber rein nervösen Störungen vornehmen können; daß wir herzbedingte Atemnot von durch andere Ursachen bedingter Atemnot abtrennen können; daß man feststellen kann, ob neben einer durch andere Ursachen bedingter Atemnot auch noch ein minderleistungsfähiges Herz vorliegt.

Zu untersuchen bleibt noch, wie sich die PD bei stärkeren Lungenerkrankungen, vor allem bei der Staublunge verhält. Aussichtsreich scheint die Messung der PD bei offenkundig Herzkranken, wofern die Größe des Herzens die Messung nicht unmöglich macht. Ein paar Fälle erweckten den Eindruck, als ob beim hypertrophischen Ventrikel die PD nicht verkleinert wäre, solange keine Dekompensation vorhanden ist. Vielleicht kann man durch die Ausmessung frühzeitig und zuverlässig eine Dekompensation erkennen. Aber unabhängig von dem Ausmaß der diagnostischen Verwertbarkeit wird die Ausmessung der verschiedenen Projektionen die ursprüngliche Absicht der Untersuchungen fördern: die genaue Kenntnis des heute unbeachteten minderleistungsfähigen Herzens.

Unterdessen wurden von Dr. Th. Henze und dem Verfasser noch bei über 1000 Kranken wahllos, wie sie zur Untersuchung kamen, die Projektionsdifferenz des Herzens bei Drehung gemessen. Dr. Henze wird in kurzem über die Ergebnisse ausführlich berichten.

Es ist erstaunlich, wie oft heute subjektive und objektive Kurzluftigkeit vorkommt. In 88,5% der Fälle fand sich bei Kurzluftigkeit eine verminderte Projektionsdifferenz. In 11,5% der Fälle versagte das Zeichen. Es ist natürlich nicht zu sagen, ob nicht bei einem Teil dieser Fälle ein minderleistungsfähiges Herz bei einem wenig empfindlichen Atemzentrum vorlag. Vielleicht gibt es auch eine „infantile" Form des Herzens, bei der es die infantile Kugelform des Herzens teilweise beibehält, ohne daß dadurch eine stärkere Minderleistung bedingt würde.

In 84,5% der Fälle bestand keine Atemnot, bei regelrechter Projektionsdifferenz. In 16,5% der Fälle versagte das Zeichen also bei bestehender Atemnot. Vermutlich war bei einem Teil dieser Fälle die Atemnot durch extrakardiale Veränderungen bedingt. Im Durchschnitt haben wir vorerst 14,5% Fehler des Verfahrens bei unserem Krankengut gefunden. Dieses Ergebnis ist als recht gut anzusehen. Ob auch bei anderem Krankengut eine ähnlich gute Übereinstimmung zu finden ist, weiß man erst, wenn Nachuntersuchungen von anderer Seite vorliegen.

Die Ausmessung wird erleichtert, wenn man die Kranken bei der Ausmessung beide Arme senkrecht nach oben strecken läßt. Im Laufe der Untersuchung ergab sich, daß nach Krankheiten mit längerer Bettruhe noch einige Zeit Kurzatmigkeit ohne vergrößerte Projektionsdifferenz bestehen kann. Bei Basedow und thyreotoxischen Erkrankungen ist öfter Atemnot vorhanden ohne verkleinerte Projektionsdifferenz. Hier in Neuß sind ungewöhnlich viele Fälle von Atemnot, die als ganz leichtes Bronchialasthma gedeutet werden müssen. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß die Atemnot auch nachts auftritt, besonders auch bei schlechtem Wetter, vor allem bei Nebel. Aber über das Neußer Klima klagen viele Zugezogene. Alle diese Fälle wurden nicht unter die Versager gerechnet, nachdem die Abweichungsursache erkannt worden war. In Zukunft wollen wir uns besonders mit den Versagern beschäftigen. Vielleicht lassen sich unter ihnen noch recht interessante Abweichungen von der Norm finden.

Aus der 1. Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. H. H. Berg) und der Allgemeinen Röntgenabteilung (Leiter: Prof. R. Prévôt) des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf

Die hyperplastische Gastritis im Röntgenbild*)

Von Dozent Dr. med. habil. **J. Bücker**

Chefarzt der Röntgenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn

Mit 18 Abbildungen

Die röntgenologische Diagnostik der Gastritis ist weniger exakt und treffsicher als die Diagnose des Ulkus oder des Karzinoms. Vergleichen wir rein zahlenmäßig klinische oder gastroskopische Untersuchungsergebnisse über die Gastritis mit entsprechenden röntgenologischen Untersuchungen, so stellen wir eine Diskrepanz zuungunsten der letzteren fest. Es ist durchaus verständlich, daß nicht nur von klinischer und gastroskopischer Seite, sondern auch von Röntgenologen die Forderung erhoben wurde, mit der Röntgendiagnose der Gastritis zurückhaltend zu sein. Nach Korbsch, Schindler, Kirklin, v. Friedrich ist in bezug auf die Gastritis die Gastroskopie der Röntgenologie weit überlegen. v. Friedrich fordert daher, daß — abgesehen von der schweren hyperplastischen Gastritis, womit die groben, plastischen Faltenschwellungen gemeint sind — die Diagnose dem Gastroskopiker vorbehalten bleibe. Er weist dabei auf die durch die Röntgenuntersuchung nicht nachweisbaren Formen der hämorrhagischen, der erosiven, der atrophischen und der postoperativen Gastritis hin.

Die röntgenologische Gastritisdiagnose beschränkt sich neben der polypösen Gastritis im wesentlichen auf den Nachweis der plastischen Gastritis, einer Form der Gastritis, die mit starken Schwellungen und Wulstungen der Schleimhautfalten einhergeht. Aber schon bei der Beurteilung eines verbreiterten Schleimhautreliefs können Schwierigkeiten entstehen. Schon in den ersten Jahren der Reliefdiagnostik wurden starke Verschwellungen der Schleimhautfalten als Ausdruck einer Gastritis gedeutet. Auch kannte man aus Tierversuchen mit Gastrotomien starke Faltenschwellungen, die nach Einbringung starker Reizmittel in den Magen entstanden. Bevor jedoch die Frage nach der Bedeutung mehr oder weniger verschwollener Falten einer Klärung zugeführt werden konnte, war die Morphologie und die Physiologie der Reliefformationen des Magens zu bearbeiten. Dabei ergab sich die Frage: Sind die Reliefformationen starre, präformierte Gebilde oder aber stellt die Faltenbildung eine aktive, funktionelle Anpassung der Schleimhaut an den Inhalt, den Innen- und Außendruck des Organs dar, wodurch das Faltenbild eine den Bedürfnissen der Verdauung entsprechende Form erhält?

Als Ergebnis zahlreicher Untersuchungen und Versuche stellte Forssell die Lehre von der Autoplastik der Schleimhaut auf. Danach sind die Schleimhautfalten keine starren, anatomisch fest verankerten Gebilde. Die Reliefformationen können durch muskuläre und vasomotorische Vorgänge verändert werden, und zwar ist es die Lamina muscularis mucosae, die durch Umschichtung ihrer Zellen zu Bändern und Leisten das Relief variiert. Das Relief hängt dabei derart von der Stützmembran ab, daß eine Faltung erst nach einer gewissen Kontraktion dieser Stützmembran auftritt (Forssell). Bei direktem Druck oder bei Dehnung der Magenwand senkt sich das Relief oder verstreicht.

Nach Windholz läßt sich zeigen, daß die Schleimhautfalten des Magens ein konstantes Bewegungsphänomen zeigen. Nach Einnahme des Kontrastmittels konnte er bei der initialen Entfaltung des Magenschlauches unter dosierter Kompression zeigen, daß die Faltentäler tiefer werden. Ein Seichterwerden der Faltentäler, was infolge der Dehnung des Muscularis prop. hätte erwartet werden können, trat nicht ein. Nach Windholz handelt es sich dabei um eine physiologische Reaktion der Magenschleimhaut auf den adäquaten Reiz der zugeführten Kontrastmittel.

Grettve konnte in tierexperimentellen Versuchen durch Medikamente eine Änderung des Faltencharakters hervorrufen. In der Hauptsache handelt es sich dabei um zwei Reaktionen.

*) Eingang des Manuskriptes Frühjahr 1945.

1. Um eine stärkere Ausprägung der Faltenzeichnung mit Höherwerden, Verschmälerung und vermehrter Schlängelung der Falten, sowie um Zunahme der Faltenzahl.

2. Um eine Verminderung der Faltenhöhe, Breitenzunahme der Falten, Verschwinden von Schlängelung und Abnahme der Faltenzahl.

Diese Veränderungen der Reliefformationen werden mit einem verminderten bzw. vermehrten Tonus der Muscularis mucosae in Zusammenhang gebracht.

Kommt noch die Änderung des Reliefs gegenüber festen Gegenständen unter Bildung von Digestionskammern (Forssell, Grettve) hinzu, und nicht zuletzt das Schwanken von Höhe und Breite der Falten unter dosierter Kompression, so erscheint die Beurteilung des Reliefs bezüglich der Gastritis außerordentlich unsicher. Bei solcher Variationsbreite ist die Frage nach der normalen Faltenbreite durchaus berechtigt. Die Annahme, daß eine normale Schleimhautfalte etwa die Dicke eines Strohhalmes habe, kann natürlich nur ein annäherndes mittleres Maß bedeuten. Vielfache Beobachtungen zeigen, daß jeder Magen wohl auch entsprechend dem Konstitutionstyp des Trägers bezüglich Breite, Höhe und Verlauf der Falten seine Eigenheiten besitzt.

Angesichts dieser verschiedenen Kaliber und Formen der Schleimhautformationen ist bei der Beurteilung pathologischer Zustände besonders der Gastritis ein großes Maß von Zurückhaltung erforderlich. Nicht jede Veränderung des Faltenkalibers allein ist als Ausdruck einer Entzündung zu werten. Die Gastritis darf nicht zum Lückenbüßer werden (Berg). So fordert Berg u. a. für die Gastritisdiagnose neben der Faltenschwellung eine Beeinflussung der Konsistenz der Wandungen.

Neben der Veränderung des sekretorischen und motorischen Verhaltens, der Gliederung, der Kontinuität der Flächen, hat Berg immer wieder auf die besonders beweiskräftige Konsistenzänderung hingewiesen. „Es muß besonders streng unterschieden werden zwischen einer elastischen, durch Palpation leicht veränderbaren Faltung verschiedener Kaliber des normalen Magens und den gelähmten, plump deformierten, steifen, bis zur plastischen Verdickung, evtl. sogar bis zur neoplastischen Starre gehenden Reliefveränderungen bei der Gastritis" (Berg).

Der spielerische Wechsel der Faltenbreite bei differenzierter Kompression ist besonders bei gesunden Mägen nachweisbar. Schleimhautfalten, die bei der Palpation diese leichte Deformierbarkeit vermissen lassen, sind nicht normal. Was Berg bei der plastischen Gastritis als Rigidität der Falten bezeichnet hat, ist nichts anderes als die zähe Formerhaltung der Faltenformationen bei Palpation und Kompression, die ihre Ursache in entzündlich ödematösen Infiltrationen der einzelnen Wandschichten, insbesondere der Schleimhaut haben kann.

Bei kritikvoller Wertung kann eine Verbreiterung der Schleimhautfalten als ein Zeichen entzündlicher Veränderungen gewertet werden, unter der Voraussetzung, daß die von Berg geforderte Konsistenzvermehrung nachweisbar ist.

Die plastische Gastritis mit ihrer starken Faltenschwellung stellt aber nur einen Bruchteil der Gastritisfälle dar. Der Grund des Versagens der Röntgenologie dürfte darin liegen, daß der Nachweis formaler Änderungen, abgesehen von der plastischen und polypösen Gastritis, bisher kaum möglich war. Soll aber die Röntgendiagnose der Gastritis verbessert werden, dann müssen charakteristische Veränderungen der chronischen Gastritis spiegelbildlich im Röntgenbild dargestellt werden. Veränderungen, die wir aus Resektionspräparaten und aus Untersuchungen der Gastroskopiker kennen, können — bei genügender Ausdehnung und bei geeigneter Technik — auch röntgenologisch darstellbar werden. Um die Ergebnisse der Röntgendiagnostik zu verbessern schien es zweckmäßig, die Ergebnisse der Gastroskopie und entsprechende Resektionspräparate zu studieren und zu vergleichen, um sie eventuell in die Röntgenuntersuchung einzubauen. Ein Ergebnis war nur da zu erwarten, wo morphologische Veränderungen vorlagen, die für den Röntgennachweis nicht unterschwellig waren. Der Begriff röntgenologisch unterschwellig muß aber an den Untersuchungsergebnissen der letzten Jahre revidiert werden. Wir haben an anderer Stelle zeigen können, daß z. B. die Frühdiagnose des Magenkrebses mit älteren Vorstellungen über Grenzen der Magenröntgenologie gebrochen hat. Auch die Gastritisdiagnose hat eine Erweiterung ihrer Möglichkeiten erfahren. Ausgangspunkt hierbei waren für uns Ergebnisse, die wir bei unseren Bemühungen um die Frühdiagnose des Magenkrebses gewannen.

Die Gastroskopie, die das Gastritisproblem ohne Zweifel weiter gebracht hat, nennt zahlreiche nachweisbare Formen; sie beschreibt die hämorrhagische, die fibrinöse, die erosive, die granuläre, die postoperative Gastritis u. a. Demgegenüber werden von pathologisch-anatomischer Seite vorwiegend zwei große Formenkreise herausgestellt: die atrophische und die atrophisch-hyperplastische Gastritis (Konjetzny). Hämorrhagien, fibrinöse Ausschwitzungen, granuläre Hyperplasien usw., werden als Symptome unter vielen anderen bewertet.

Versuchen wir nun diejenigen Formen hervorzuheben, die für den röntgenologischen Nachweis von Bedeutung sein können, so dürften im wesentlichen die Gastritis granularis und erosiva der Gastroskopiker bzw. die atrophisch-hyperplastische Gastritis der Anatomen in Frage kommen.

Nach Konjetzny weist ein Magen mit ausgesprochener chronischer Gastritis schon bei makroskopischer Betrachtung mehr oder weniger augenfällige Veränderungen auf, welche in erster Linie das Relief der Schleimhaut betreffen. Zu den charakteristischen Veränderungen gehört die unregelmäßige Felderung. Die Areae gastricae sind von verschiedener Größe und Höhe, bald flach warzig, bald mehr höckrig, dabei große Unregelmäßigkeit der Warzen und Höcker. Häufig ragen einzelne dieser Höcker kugelförmig über die Umgebung hervor. Die Magenfurchen sind undeutlich oder auch vielfach auffallend vertieft. Das ist der Zustand, für den der Ausdruck État mamelonné oder Status mamillaris vorbehalten bleiben sollte. Gehöckerte Areale können mit glatten abwechseln. Histologisch gesehen handelt es sich um Überschußbildungen, die zu Leisten- und Grübchenwucherungen führen, wobei solche Leistenwucherungen büschel- oder fächerförmige Bildungen darstellen. Zwischen ihnen liegen schmälere oder breitere Täler äußerst atrophischer Schleimhaut, so daß ein Schleimhautdurchschnitt bei Lupenbetrachtung tiefe Furchen zeigt. Die erwähnten Bildungen sehen dann aus wie dicht gestellte Getreidegarben. Von diesen feinen Bildungen zu makroskopisch auffallenden beetartigen oder polypösen Schleimhautwucherungen, die oft einen adenomähnlichen Charakter haben, bestehen fließende Übergänge.

Nach Korbsch kann es bei jeder Gastritisform unter dem andauernden Reiz der chronischen Entzündung zu einem stärkeren Hervortreten der Areae gastricae kommen, wobei die Schleimhautflächen wie flach granuliert erscheinen. Die Bausteine dieser Granulierung sind die Areae gastricae, die zunächst flach bleiben oder auch das übrige Niveau überragen können. Meistens sind sie von einer tiefen Rinne eingefaßt: Röntgenanatomische Untersuchungen von Menkes haben gezeigt, daß die Darstellung der nicht pathologisch veränderten Areae gastricae nicht gelingt. Sobald jedoch eine Vergrößerung dieser Felderung auftritt, wie bei der Gastritis granularis bzw. dem État mamelonné, rücken diese Veränderungen in den Bereich der röntgenologischen Diagnostik.

Die Gastroskopie, die sich im wesentlichen auf makroskopisch-anatomische Befunde stützt, hebt unter den verschiedenen Formen der chronischen Gastritis besonders die Gastritis granularis und die Gastritis erosiva als besonders günstig für den endoskopischen Nachweis hervor. Der röntgenologische Nachweis galt für äußerst schwierig, wenn nicht gar für unmöglich. So schreibt Korbsch, daß es ihm trotz Kenntnis des endoskopischen Befundes bei der Gastritis granularis nur äußerst selten mal geglückt sei, eine einigermaßen beweisende Filmaufnahme zu machen. Abgesehen von einzelnen Mitteilungen von Berg, Henning, Gutzeit, Arnsperger und Kirklin hat die Gastritis granularis im röntgenologischen Schrifttum gar keine Bedeutung gefunden. Der Nachweis dieser Schleimhautgranulierung im Röntgenbild würde jedoch den Wert der Gastritisdiagnose wesentlich erhöhen, da sie eine sehr häufige Erscheinungsform bei der chronischen Gastritis darstellt.

Daß die Schleimhaut in der unmittelbaren Nähe eines Geschwürs gastritische Veränderungen zeigt, ist seit langem bekannt. Über das Verhalten der ulkusfernen Schleimhaut sind dagegen widersprechende Angaben in der Literatur vorhanden. Konjetzny fand bei seinen Untersuchungen, die er zusammen mit Puhl und Kalima durchführte, in 100% der Fälle beim Ulkus auch eine Gastritis, und zwar nicht nur beim Ulcus ventriculi, sondern auch beim Ulcus duodeni. Nach diesen Ergebnissen schien es besonders vorteilhaft, die Umgebung von Magengeschwüren nach gastritischen Veränderungen abzusuchen, aber auch das Antrum einzubeziehen, auf das die entzündlichen Veränderungen häufig beschränkt sind.

Es erübrigt sich, das klinische Bild der Gastritis zu umreißen. Wir wollen versuchen, an Hand weniger ausgewählter Fälle die röntgenologischen Zeichen der atrophisch-hyperplastischen Gastritis bzw. der Gastritis granularis oder des État mamelonné zu zeigen. Die Darstellung macht bei geeigneter Technik keine Schwierigkeiten. Schwierigkeiten macht die bildliche Wiedergabe, da auf dem Reproduktionsweg die überaus feinen Strukturen des Filmbildes allzuleicht verloren gehen.

Abb. 1a. Gezielte Aufnahme der Angulusgegend. Spitze Nische. In der Umgebung kleine unregelmäßige Aufhellungen.

Abb. 1b. Nach Behandlung. Nische weitgehend zurückgegangen. Unregelmäßige Aufhellungen als Ausdruck warziger, beetartiger Schleimhaut-Hyperplasien. Der normale Faltenverlauf fehlt hier.

Abb. 1c. Resektionspräparat: Warzige Höckerung des ganzen Antrum. Auffallend große, unregelmäßige Höcker in der Angulusgegend. Zwischen den Schleimhauthyperplasien flache Dellen. Flaches Ulcus.

Der erste Fall betrifft einen 55jährigen Patienten (Abb. 1a). Wir finden an der kleinen Kurvatur in der Angulusgegend eine dreieckige, spitze Nische. In der Umgebung der Nische lassen sich unter Kompression unregelmäßige, rundliche Aufhellungen von gut Linsengröße darstellen, die als warzige Schleimhauterhebungen angesprochen werden. Wegen dieser hyperplastischen Bildungen wurde der Patient kontrolliert. Abb. 1b zeigt den Befund einen Monat später. Das Ulkus ist kleiner geworden. Daneben kommen jetzt ausgedehntere Schleimhautveränderungen, die uns eine Operation ratsam erscheinen ließen, zur Darstellung. In der Umgebung der kleinen Kurvatur sieht man unregelmäßig begrenzte, rundliche oder ovale Aufhellungen von Pfefferkorn- bis Bohnengröße. Die Erhebungen sind im ganzen flach, mehr breit als hoch, sie beschränken sich im wesentlichen auf das Antrum. Die Schleimhautfalten der Pars desc. zeigen regelrechten Verlauf, sie sind nicht verbreitert. Das Resektionspräparat (Prof. Konjetzny) (Abb. 1c) zeigt in eindrucksvoller Weise die Deutung der gezielten Röntgenaufnahme. Während die Schleimhaut der Pars desc., abgesehen von den Falten, glatt ist, sehen wir im Antrum die typischen Veränderungen der hyperplastischen Gastritis. Die Schleimhaut ist hier in ganzer Ausdehnung unregelmäßig höckrig, wobei in Pylorusnähe kleine Granulierungen unmittelbar nebeneinander stehen, kardiawärts werden die

Abb. 2a

Abb. 2b

Abb. 2a. Plastische Schleimhautschwellung mit verbreiterten und rigiden Schleimhautfalten.

Abb. 2b. Befund 13 Monate später. Völlige Änderung des Schleimhautbildes. In der Nähe der kleinen Kurvatur findet sich ein kleines Ulkus, umgeben von einem Kranz warziger Hyperplasien. In der weiteren Umgebung zur großen Kurvatur unregelmäßige größere und kleinere Aufhellungen als Zeichen beetförmiger hyperplastischer Schleimhautbildungen. Der normale Verlauf der Schleimhautfalten ist unterbrochen.

Höckerungen größer, gröber und unregelmäßiger. Zwischen ihnen finden sich tiefe Einsenkungen und glatte Schleimhautbezirke. Inmitten dieser groben Höckerung zeigt sich ein flaches Ulkus. Diese warzigen Erhebungen konzentrieren sich auf die kleine Kurvatur, zur großen Kurvatur gehen sie in eine feine Granulierung über.

Der nächste Befund (Abb. 2a) stammt von einem 64jährigen Lokführer, der wegen einer perniziösen Anämie klinisch behandelt wurde. Bei der ersten Magenuntersuchung, die im Januar 1943 durchgeführt wurde, fanden wir einen mittelgroßen Magen mit steifen, breiten Falten, die als Ausdruck einer plastischen Gastritis angesehen wurden. Der Patient wurde fortlaufend kontrolliert. 13 Monate später wurde folgender Befund erhoben:

In der Angulusgegend kleiner Nischenfleck, umsäumt von einem Kranz kleiner rundlicher Aufhellungen. In der weiteren Umgebung größere, mehr unregelmäßig begrenzte und kleine pfefferkorngroße Aufhellungen bis zur großen Kurvatur. Erst unmittelbar präpylorisch wieder normales Hochrelief (Abb. 2b). Bei einer anschließend durchgeführten Probelaparatomie fühlt der Operateur an bezeichneter Stelle Schleimhautverdickungen. Da der von uns ausgesprochene Verdacht einer malignen Entartung bei Inspektion und Palpation nicht bestätigt werden kann, wird im Hinblick auf den schlechten Herzbefund keine Resektion vorgenommen. Der Patient wird in der folgenden Zeit fortlaufend röntgenologisch kontrolliert. Der Befund ändert sich nicht.

Die Gastritisdiagnose verlangt genau wie die Karzinomdiagnose ein exaktes, ja kleinliches Studium der einzelnen Schleimhautfalten. Jedes Abweichen von dem kurvenmäßigen Verlauf der Falten zu eckig oder starr gradlinig verlaufenden Falten, kleinste Niveauunterschiede durch warzige Hyperplasien oder umschriebene faltenlose Bezirke, die der röntgenologische Ausdruck einer oberflächlichen Erosion sein können, verdienen größte Beachtung; denn hier ist eine Differentialdiagnose gegenüber dem kleinen Karzinom äußerst schwierig, wenn nicht gar unmöglich.

Abb. 3a zeigt ein unklar zerstörtes Relief im Antrum. Die spätere histologische Untersuchung des Präparates (Prof. Konjetzny) ergab, daß es sich dabei um die seltene lymphoblastische Gastritis handelte. Die chronisch entzündlich verlaufende Magenerkrankung, die mit einer flächenhaft verdickten Wand, ausgedehnten Erosionen, in denen warzige Höckerbildungen stehen können, einhergeht, ist durch dichte Lymphozyteninfiltrationen der Schleimhaut, der Muscul. muc. und der Submucosa charakterisiert.

Statt der kurvenförmig geschwungenen Faltenzüge sehen wir hier in einem eingeengten Antrumkanal einen kantigen, eckigen Faltenzug von warzigen Aufhellungen begleitet und an der großen Kurvatur wellblechähnliche Kontur, die, wie das Präparat zeigt (3b), durch kleine, warzige Hyperplasien hervorgerufen wurde. Der größte Teil des Antrum weist große serpiginös fortschreitende Erosionen und unregelmäßig begrenzte, zum Teil hyperplastische Schleimhauterhebungen auf, wodurch das ungewöhnliche Reliefbild erklärt wird.

Der Nachweis dieser Schleimhautveränderungen geht über den Rahmen der sogenannten plastischen Gastritis hinaus. Während hier noch Form und Verlauf etwa der Norm entsprechen, zeigen die Abb. 1—3 ein völlig anderes Bild. Der Nachweis der warzigen oder beetartigen Hyperplasien gelingt leicht, während die großen, flächenhaften Erosionen schwer nachzuweisen und zu deuten sind.

Während in den beiden ersten Fällen das Magengeschwür auf die hyperplastischen Veränderungen der näheren und weiteren Umgebung hinweist, und beim dritten Fall das enge Lumen der Antrumgastritis Hinweise bot, zeigten die beiden nächsten Fälle insofern eine Besonderheit, als eine ganz ungewöhnliche Konsistenzvermehrung vorlag.

Abb. 3a. Einengung des Antrum. Keine normalen Schleimhautfalten. Völlig uncharakteristisches Relief mit Höckerung und relieflosen Partien.

Abb. 3b. Präparat. Präpylorisch flache Ulzerationen mit höckerigen Erhabenheiten. Kardiawärts größere Erosion.

Nach Einnahme von etwa einem Schluck Kontrastmittel (Abb. 4) stellte sich ein kleinerer, quer im Oberbauch gelegener Magen dar. Auffällig war die spärliche Faltenzeichnung. Die einzelnen Falten waren sehr schmal. Bei der Palpation fand sich ein ganz ungewöhnliches Verhalten der Magenwände. Palpationseindrücke der Magenwand blieben ungewöhnlich lange bestehen, und nur ganz langsam, unter einer wurmförmigen Bewegung, glichen sich die Palpationseindrücke wieder aus. Der ganze Vorgang erinnerte an einen Hefeteig, der der knetenden Hand einen charakteristischen Widerstand entgegensetzt, und der nur ganz langsam die Kneteindrücke wieder ausgleicht. Das Antrum zeigte nur zwei schmale Faltenzüge. Das für die Gastritis granularis charakteristische Bild fand sich vorwiegend in der Nähe der großen Kurvatur. Rundliche oder polygonale Aufhellungen wechseln präpylorisch mit ovalen ab. Auch die Faltenberge und Täler weisen — wenn auch weniger deutlich — Granulierungen auf.

Auch die Abb. 5 zeigt ein spärliches Relief. Auch hier lag eine auffallende Konsistenzvermehrung vor, wenn auch nicht so stark wie im ersten Fall. Die Schleimhautfalten sind schmal und niedrig. Vorwiegend in der Nähe

Abb. 4

Abb. 5

Abb. 4. Spärliche niedrige Faltenzüge in der Nähe der kleinen Kurvatur. Netzförmige Zeichnung mit kleinen rundlichen Aufhellungen. Die kleine Kurvatur ist feinwellig konturiert.

Abb. 5. Höckerrelief neben spärlichem Hochrelief. Wellige Konturierung der Minorseite.

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 6. Ausgesprochen regelmäßige Körnelung des Reliefs. An umschriebener Stelle ist das Hochrelief durch den Kompressionsdruck verschwunden. Das Kontrastmittel in den Furchen der Schleimhaut stellt sich als feinmaschiges Netz dar. Pilzförmiger Polyp an der großen Kurvatur.

Abb. 7. Bei praller Füllung zeigt die kleine Kurvatur abgesehen von der Nische feine spitze Zähnchen. Zwischen den Zähnchen flache konkave Aussparungen. Höckerung der Schleimhaut im tangentialen Bild.

der großen Kurvatur finden sich kleine rundliche Aufhellungen. Gleichzeitig finden wir eine feine Zähnelung der kleinen Kurvatur. Ohne Kenntnis und Nachweis dieser mamillären Schleimhautveränderung hätte die Konsistenzvermehrung zusammen mit dem spärlichen atrophischen Hochrelief die Diagnose Gastritis im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht. Der Nachweis dieser granulären Hyperplasien gibt der Diagnose aber erst Sicherheit. Der Nachweis einer Gastritis granularis ist aber dann gerade von besonderer Bedeutung, wenn eine stärkere Faltenschwellung und das wichtige Symptom der Konsistenzvermehrung fehlen. Gerade die Fälle, die klinisch als Gastritis imponierten, röntgenologisch aber nicht nachweisbar waren, minderten den Wert der röntgenologischen Gastritisdiagnose sehr herab. In einer Ära, in welcher bei Magenerkrankungen der Nachweis formaler Veränderungen gefordert wird, können unsichere diagnostische Zeichen, wie pathologische Funktion und Sekretion nicht befriedigen. Eine Gastritisdiagnose, die makroskopische pathologische Zeichen, so wie sie der Chirug am resezierten Magen oder der Gastroskopiker bei den Spiegelungen der Magenschleimhaut findet, nicht darstellen kann, muß an Kredit verlieren und das um so mehr, als vergleichende gastroskopische und röntgenologische Untersuchungen von Gastritiskranken die Unterlegenheit der Röntgenmethode klarstellten (Henkel).

Der röntgenologische Nachweis einer Gastritis granularis ist, abgesehen von Einzeldarstellungen, in der Literatur äußerst selten. Der anatomische Befund der mehr beetförmigen Hyperplasien bzw. der mamillären Schleimhautveränderungen ist aber durchaus nicht so selten. Es ist daher zu erwarten, daß ein größerer Teil der röntgenologisch nicht erkannten Gastritisfälle zur letzteren Kategorie gehört. Bei unserem Bemühen in der Gastritisdiagnose weiter zu kommen, konnten wir bei entsprechender Technik und sorgfältigem Nachspüren immer häufiger diese feinen Veränderungen der Schleimhaut nachweisen.

Der nächste Fall (Abb. 6) zeigt die Granulierungen der Schleimhaut gleichmäßig nach Größe und Anordnung über das ganze Antrum hinweg. Ein Ulkus wurde hier nicht nachgewiesen. Rundliche zarte Aufhellungen, die von zarten, strichförmigen Schatten umgeben sind, nehmen das ganze Antrum ein. Auch die Faltenberge und Täler weisen diese Granulierung — wenn auch weniger deutlich — auf. Es entsteht dadurch etwa das Bild einer Perlenreihe. Die Aufhellungen sind rundlichoval und auch polygonal etwa von der Größe eines Hirse- bis Reiskornes. Während sie in der Nähe der großen Kurvatur klein und rundlich sind, werden sie in Richtung auf die kleine Kurvatur größer und vielgestaltiger. An der kleinen Kurvatur findet sich ein breiter, gestreckter Faltenzug. Die Begrenzung der Falten ist nicht gradlinig, sondern zart feinbogig. Diese kleinen hyperplastischen Schleimhautbildungen geben den Faltenbergen und Tälern ein zweites Gesicht. Während der gesunde Magen im Röntgenbild nur das Hochrelief, also die Faltenberge und Täler erkennen läßt, und die chagrinartig feine Zeichnung der Areae gastricae und der Furchen unsichtbar bleibt, zeigt das Schleimhautbild der Gastritis granularis ein zweifaches Reliefbild. Ob sich Hoch- und Feinrelief dabei gleichsam übereinander projizieren oder nebeneinander darstellen, ist im wesentlichen von der Art der Technik abhängig. Schon Gutzeit konnte feststellen, daß bei der Aufblähung des Magens bei der Gastroskopie das Hochrelief zum Verschwinden gebracht werden kann, während die Granulierung des État mamelonné von dem Innendruck des Magens unbeeinflußt bestehen bleibt. Das gleiche gilt von dem Kompressionsdruck der Röntgenuntersuchung. Durch stärkere lokale Kompression verstreichen die

Abb. 8

Abb. 9a

Abb. 8. Unregelmäßige Höcker- und Granulabildung verschiedener Größe. Feinbogige Konturen der Minorseite. Die Schleimhauthöckerung der Vorder- und Hinterwand projizieren sich aufeinander.

Abb. 9a. Typischer État mamelonné charakterisiert durch unregelmäßige Höckerung vorwiegend in der Nähe der großen Kurvatur. Präpylorisch an der Minorseite kleiner flacher Polyp.

Falten, während die Granulierung bestehen bleibt. Da der Kompressionsdruck sich an einer kleinen, umschriebenen Stelle auswirkt, sehen wir das Hochrelief in unmittelbarer Nähe weiter bestehen. Wir haben bei diesen Formen der hyperplastischen Gastritis ein Hoch- und Feinrelief vor uns, das einzeln oder auch gleichsam übereinander projiziert darstellbar ist.

Diese mamillären Erhebungen sind nicht nur in der flächenhaften Darstellung sichtbar, sondern sie müssen sich auch als randständige Formelemente darstellen lassen. Die Wiedergabe, sozusagen in der zweiten Ebene, kann u. a. als Beweis dafür gelten, daß wir es in der Tat mit kleinen Schleimhauterhebungen und nicht mit Mageninhalt zu tun haben. Die kleine und auch die große Kurvatur müssen in diesen Fällen — abgesehen von der groben Zeichnung der Umschlagfalten — ganz fein gezähnelt sein; denn das Kontrastmittel in den Furchen der gehöckerten Areale muß als feine Spitzen die allgemeine Konturlinie überragen. So sehen wir denn in der Aufsicht das Kontrastmittel in Form eines feinen, etwas unregelmäßigen Netzes und an den Kurvaturen bei praller Füllung des Magens als feine spitze Zäckchen.

Bei der flächenhaften Aufsicht darf das Kontrastmittel nur wie ein zarter Schleier auf der Schleimhaut liegen, um die zarten Höcker sichtbar zu machen. Zur Darstellung der Furchen zwischen den Höckern im tangentialen Bild muß eine pralle Auffüllung vorgenommen werden. So zeigt Abb. 7 an der Pars desc. der kleinen Kurvatur abgesehen von dem Ulkus, eine feine Zähnelung. Zwischen den Zähnchen finden sich feine konkave Aussparungen, die den Hyperplasien entsprechen. Sie ragen als kleine, halbkugelige Erhabenheiten in das Magenlumen.

Nicht immer sind die Schleimhauthyperplasien von schöner Regelmäßigkeit nach Form und Größe. Bei stärkeren Form- und Größenabweichungen der Hyperplasien kann ein wirres, ungeordnetes Bild entstehen. Wir finden diese Hyperplasien herdförmig in der Umgebung eines Ulkus oder auch flächenhaft über das Antrum von der großen zur kleinen Kurvatur, und zwar sowohl auf der Hinter- als auch auf der Vorderwand des Magens. Es muß daher im Röntgenbild ein Summationsbild der Vorder- und Hinterwand entstehen, was bei Größen- und Formunterschieden der Granulierungen ein weniger scharf gezeichnetes, wirres Bild ergeben muß. Den sicheren Nachweis, daß es sich hier um Hyperplasien handelt, erbringt die feine Zähnelung der großen oder der kleinen Kurvatur, an der man unschwer an der feinen bogenförmigen Aussparung zwischen den Zähnchen die feinen Granula erkennt (Abb. 8).

Verwechselungen der Schleimhautgranulierung mit Mageninhalt oder inhomogenem Kontrastmittel, z. B. Luftblasen und dergleichen, sind leicht zu vermeiden, wenn der Nachweis im Flächen- und Tangentialbild gelingt. Darüber hinaus ist das Schleimhautbild so charakteristisch, daß Täuschungsmöglichkeiten leicht ausgeschlossen werden können. Der Nachweis erfordert eine hauchdünne homogene Kontrastmittelschicht, die durch Palpation und Ausstreichen des Kontrastmittels leicht zu erreichen ist. Ein kleines Zellstoff- oder Holzwollkissen zwischen Kompressionstubus und Bauchwand erleichtert die Darstellung sehr, da es sich weich dem Körper anschmiegt und der notwendige Kompressionsdruck einschleichend verstärkt oder verringert werden kann. Die besten Darstellungsmöglichkeiten sind gegeben, wenn es durch Kompression gelingt, das Hochrelief zum Verschwinden zu bringen. Auf die dann glatte, hochrelieffreie Schleimhautfläche muß dann durch Palpation ein zarter Kontrast-

Abb. 9b. Resektionspräparat. État mamelonné im Antrum mit Übergängen zu kleinen und größeren Polypen. Der große Polyp in der Pars desc. erwies sich histologisch als Karzinom.

mittelschleier gebracht werden. Schon in der Durchleuchtung kann man die Vermutungsdiagnose stellen. Man sieht ganz zarte Strukturen, die die netzförmige Maserung des Kontrastmittels in den Furchen und die zarten Aufhellungen der Granula ahnen lassen. Größere beetförmige Hyperplasien sind in der Durchleuchtung sicher zu erkennen. Den Beweis erbringt die gezielte Momentaufnahme.

Die auffallende Vielgestaltigkeit und die Größenunterschiede dieser warzenförmigen Schleimhauterhebungen, auch innerhalb ein und desselben Magens, lassen auch vom röntgenologischen Standpunkt aus die Vermutung zu, daß zwischen einer Gastritis granularis und einer Gastritis polyposa nur graduelle Unterschiede bestehen. Die Gastritis polyposa imponiert röntgenologisch als starke Vergrößerung des Status mamillaris. Wir konnten neben feinen granulären Schleimhautveränderungen, teils innerhalb derselben, teils in unmittelbarer Nähe und auch in größerer Entfernung, richtige Polypen (Adenombildungen) nachweisen. Abb. 9a zeigt unmittelbar präpylorisch einen etwa mandelgroßen Polypen, kardiawärts folgt ein warziger Bezirk, bei dem die Größe der einzelnen Schleimhauterhebungen von Hirsekorn- bis Erbsengröße schwankt. Im Bereich der Pars desc. ließ sich dann noch ein taubeneigroßer Polyp nachweisen, der sich histologisch als Ca erwies.

(Abb. 9b.) Im Pylorus-Antrumgebiet fällt eine ausgesprochen unregelmäßig-höckerige Oberfläche der Schleimhaut auf. Man sieht etwa linsen- bis erbsengroße vielgestaltige Höckerbildungen, die stellenweise zu etwas beetartigen Erhebungen zusammenfließen. In der Nähe des Pylorus tritt ein etwa bohnengroßes, breitbasig aufsitzendes Gebilde besonders hervor. Unmittelbar am Pförtner erscheint im Gebiet der kleinen Kurvatur die Schleimhautoberfläche im ganzen glatter, weist aber auch hier einen etwa linsengroßen Polypen auf. Auf dem Durchschnitt durch das Pylorus-Antrumgebiet besteht eine mäßige Verdickung aller Wandschichten mit besonderer Bevorzugung der Musc. propriae. Mikroskopischer Schnitt durch das höckerige Pylorus-Antrumgebiet: Es finden sich unregelmäßig gewucherte Magenfelder, die der makroskopisch sichtbaren, unregelmäßig-höckerigen Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche entsprechen (Abb. 9c). Bei starker Vergrößerung sieht man unregelmäßig gewucherte Grübchen, stellenweise mit Becherzellenmetaplasie, welche durch ein zellreiches, vorwiegend aus Rund- und Plasmazellen bestehendes Gewebe auseinander gedrängt werden. An der Oberfläche ist vielfach eine vielgestaltige Sprossung des Deckepithels, in der Tiefe der Schleimhaut sind zum Teil zystisch erweiterte Grübchen festzustellen. Der Drüsenkörper ist überall weitgehend geschwunden. Am Grunde der Schleimhaut tauchen gelegentlich kleine Rundzellenhaufen auf.

Urteil: Chronische Gastritis mit unregelmäßiger Wucherung der Magenfelder (État mamelonné). Unregelmäßige Grübchenwucherung, weitgehender Drüsenschwund. (Dozent Dr. Prinz.)

Abb. 9c.
Histologischer Schnitt bei geringer Vergrößerung zeigt die Höcker und Furchen der Schleimhaut.

Nach Konjetzny steht es fest, daß fließende Übergänge zwischen sicher nur hyperplastischen Schleimhautbildungen und echten Adenomen vorkommen. Weiterhin muß die Tatsache als gesichert gelten, daß die überwiegende Mehrzahl der Magenadenome erworbene Geschwulstbildungen darstellen, die sich auf dem Boden chronisch katarrhalischer Zustände entwickeln (Hauser, Versé, Konjetzny). Die Gastritis granularis würde danach das erste röntgenologisch nachweisbare Glied in der Kette dieser Hyperplasien sein. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob der Nachweis dieser hyperplastischen Gastritis auch für die Frühdiagnose des Magenkarzinoms von Bedeutung sein kann.

Abb. 10a. Flache bohnenförmige Schleimhauterhebung an der kleinen Kurvatur. Im übrigen Antrum zarte Schleimhautfalten.

Abb. 10b

Abb. 10c

Abb. 10b. $1^1/_2$ Jahre später. Die spärlichen Faltenzüge lassen eine beginnende Höckerung des Reliefs erkennen. Große Kurvatur ganz fein gezähnt als Ausdruck der warzigen Schleimhauterhabenheiten.

Abb. 10c. Weitere 11 Monate später das typische Bild des État mamelonné.

In einem Fall (Abb. 10a), der über mehrere Jahre immer wieder kontrolliert wurde, ließ sich die schrittweise Umwandlung des Schleimhautreliefs zu einer unregelmäßig warzigen Oberfläche verfolgen. Wie die Abb. 10a zeigt, wurde bei der ersten Untersuchung präpylorisch an der kleinen Kurvatur ein flacher, relativ scharf begrenzter Füllungsdefekt festgestellt, während das übrige Antrum zarte parallel verlaufende Faltenzüge aufwies.

1½ Jahre später (Abb. 10b) ließ sich dieser Füllungsdefekt nicht mehr nachweisen. Das Hochrelief war auffallend fein. Schmale Faltentäler und niedrige Faltenkämme, die als parallele Züge pyloruswärts verlaufen, beherrschen das Bild. Eine eingehende Betrachtung der Faltenberge und Täler, sowie der großen Kurvatur, deuten aber auf warzige Schleimhautveränderungen hin. Die große Kurvatur ist ganz fein gezähnelt. Zwischen den feinen Spitzen liegen die flachen konkaven Bögen. Die spärlichen Faltenzüge weisen dieselbe Granulierung auf, die an eine Perlenkette erinnert.

11 Monate später (Abb. 10c) haben wir das typische Bild einer warzigen Gastritis vor uns. Das ganze Antrum wird flächenhaft von einer Granulazeichnung eingenommen. Größe und Form der Granula sind außerordentlich verschieden, von der feinsten rundlichen Körnelung bis zu großen vieleckigen, aber immer flachen Erhabenheiten finden sich alle Übergänge. An der großen Kurvatur sieht man die früher erwähnte kleinbogige Kontur. Da die Granulierung der Vorder- und Hinterwand aufeinander projiziert ist, verlieren die Bilder etwas von ihrer Klarheit und Übersichtlichkeit, ohne jedoch das Charakteristische des État mamelonné einzubüßen.

Obwohl schon vor Jahren der röntgenologische Nachweis dieser Hyperplasien, wenn auch nur in Einzeldarstellungen besonders von Berg und Gutzeit erbracht wurde, konnten diese Befunde keine allgemeine Bedeutung gewinnen. Die röntgenologische Gastritisdiagnose beschränkte sich im wesentlichen auf die Faltenschwellung, die Konsistenzvermehrung und die bekannten indirekten Zeichen. Wir haben insbesondere bei unseren Bemühungen, die Frühdiagnose des Magenkarzinoms zu verbessern, eine spiegelbildliche Darstellung des Magenreliefs angestrebt und konnten bereits da auf feinste Schleimhautveränderungen hinweisen, die bislang als unterschwellig galten. Zwangsläufig ergab sich bei diesem Streben der direkte Nachweis dieser chronischen Gastritisformen.

Mit dem Nachweis dieses sicherlich nicht seltenen Befundes tritt auch für einen Teil der Gastritisfälle wie beim Ulkus und Karzinom das direkte Zeichen in den Vordergrund, wodurch die Diagnose auf eine sichere anatomische Grundlage gestellt wird.

Schrifttum

Abel, W.: Grenzen der röntgenologischen Magendiagnostik unter besonderer Berücksichtigung der Gastroskopie. Z. ärztl. Fortbild. **35** [1938]. — Arnsperger, N. and B. R. Kirklin: The roentgenologic aspects of chronic gastritis. A critical analysis. Amer. J. Roentgenol. **38** [1937]: 533—541. — Berg, H. H.: Zur Kenntnis des Schleimhautreliefs bei Magenkranken. Acta radiol. (Schwd.) **6** H. 1/6 [1926]. — Ders.: Die Gastritiden. Vom Standpunkt der klinischen Radiologie. Verh. internat. Ges. Gastroenter. Brüssel 1935. — Dyes: Das Röntgenbild der Magenschleimhaut. Fschr. Röntgenstr. **43** [1931]; 1. — v. Elischer: Über eine Methode zur Röntgenuntersuchung des Magens. Fschr. Röntgenstr. **18** [1912]: 5. — v. Friedrich, L.: Vergleichende Untersuchungen mit Gastroskopie und Röntgenreliefdarstellungen in Fällen von Gastritis. Klin. Wschr. 1940 II. — Forssell: Bewegungsmechanismus der Magenschleimhaut. Fschr. Röntgenstr. Kongreßheft zu Bd. 50. — Grettve, St.: Morphologische und tierexperimentelle Studien über das Schleimhautrelief des Magen- und Darmkanals. Acta radiol. (Schwd.) Suppl. Bd. 31. — Gutzeit: Die Magenschleimhaut bei chronischer Gastritis. Ihre endoskopische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Erscheinung. Dtsch. Arch. klin. Med. **153** H. 5/6 [1926]. — Ders.: Die Röntgendiagnostik der Gastritis. Med. Klin. **23** Nr. 14 [1927]. — Hauser, zitiert nach Konjetzny. — v. Hecker und Prévôt: Zur Röntgendiagnostik der hypertrophischen Gastritis. Fschr. Röntgenstr. **42** [1932]: 4. — Henkel, K.: Die Gastroskopie zur Erweiterung der Magendiagnostik in der Wehrmedizin. Münch. med. Wschr. **2** [1942]: 599—602. — Henning: Die Entzündung des Magens. J. Ambr. Barth, Leipzig 1934. — Kaufmann: Wie und bis zu welchem Grad sind bessere Ergebnisse in unserer Magen-Darmröntgenologie zu erzielen? Röntgenprax. **15** S. 12. — Kirklin, B. R.: Relative merits of gastroskopic and roentgenologic examinations. Radiologie **29** [1937]; 492—493. — Konjetzny, G. E.: Die Entzündungen des Magens. Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Springer 1928. — Ders.: W. Anschütz. Die Geschwülste des Magens. Enke, Stuttgart 1921. — Korbsch: Endoskopische Magenpathologie. Thieme, Leipzig 1941. — Ders.: Grenzen endoskopischer und röntgenologischer Magendiagnostik. Dtsch med. Wschr. **69** Nr. 10. — Menkes, B.: Zur Röntgenanatomie der Magenschleimhaut des Menschen. Ein Beitrag zum Problem der Reliefdarstellung. Fschr. Röntgenstr. **48** [1933]: 17—21. — Saupe: Die Röntgenbildanalyse. Thieme 1943. — Schindler: Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie. Verlag Lehmann, München 1923. — Westphal, Kuckuck: Der Reizmagen. Untersuchungen über Funktion und Pathologie der Magenschleimhaut. Zschr. klin. Med. **124** [1933]: 583—591. — Windholz: Über ein konstantes initiales Bewegungsphänomen der Magenschleimhaut. Fortschr. Röntgenstr. **55** S. 57.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Jena (Direktor Prof. Dr. W. H. Veil †)

Die Selladiagnostik[1]

Von Doz. Dr. **M. Carstens**

Mit 4 Abbildungen

Das Röntgenbild des Türkensattels interessiert den Kliniker schon seit langer Zeit. Allerdings handelte es sich anfänglich nur um die Feststellung jener groben Destruktionen, wie sie durch Tumoren hervorgerufen werden. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die kompliziert gebaute Sella turcica relativ früh auf Druckschwankungen im Schädel mit Deformierungen antwortet, ganz gleich, ob es sich um nahe oder fern gelegene Tumoren oder einen Hydrocephalus internus handelt. Diese groben Verhältnisse, die im Schrifttum erschöpfend dargelegt worden sind, sollen uns heute nicht beschäftigen. Unter „Selladiagnostik" verstehen wir die Deutung jener feinen Anomalien der Größe und des Knochenbaues des Türkensattels, die auf Grund zahlreicher Untersuchungsreihen vorsichtige Schlüsse auf die Entwicklung, Größe und sogar Funktionstüchtigkeit der Hypophyse zulassen. Einen Höhepunkt dieses Forschungsgebietes stellen zweifellos die Arbeiten aus dem konstitutionsmedizinischen Institut W. Jaenschs dar. Wir verweisen besonders auf die Schriften A. Schneiders und H. O. Martins (hier das gesamte einschlägige Schrifttum). Es war nicht ohne weiteres anzunehmen, daß das Sellabild in gesetzmäßigen Beziehungen zur Hypophysengröße steht, da die Drüse nur zu 50—70% das Sellacavum ausfüllt, während der restliche Raum von lockerem Bindegewebe und Venengeflechten eingenommen wird. Die Drüse hat also die Möglichkeit, sich auf Kosten der Umgebung auszudehnen, und sie tut das auch regelmäßig während der Gravidität (Berblinger), ohne daß dies der Türkensattel erkennen ließe. Das ist aber ein Sonderfall, mit dem wir uns noch zu beschäftigen haben. Im allgemeinen dürfen wir folgende Beziehungen als gesichert hinstellen:

1. Das zweidimensionale Profilbild läßt Schlüsse auf das dreidimensionale Cavum zu. Kleine Profile findet man im allgem. bei kleinen Türkensätteln, große dagegen bei ebensolchen Cava.
2. Dem Sellaprofil entspricht im großen ganzen die Hypophysengröße, was Bokelmann anatomisch belegt hat, dessen Ergebnisse wir wörtlich zitieren:

„a) Kleine Sellaprofilflächen entsprechen bei Frauen durchweg kleinen oder bei Männern kleinen oder mittelgroßen Hypophysen,
b) ausgesprochen kleine Profilflächen entsprechen in 60% kleinen Hypophysen, sonst mittelgroßen, niemals großen,
c) ausgesprochen große Profilflächen entsprechen auch großen Hypophysen, ausnahmweise mittelgroßen, niemals kleinen Organen,
d) mittelgroße Profile beobachtet man bei allen Hypophysengrößen."

Es erhebt sich nun die Frage, inwieweit Abweichungen der Sellagröße und des Knochenbaues zu Schlüssen auf die Funktionstüchtigkeit der Drüse berechtigen. Die Antwort hierauf kann nur die Klinik geben. Immer wieder zeigt sich, daß die Träger selbst geringer Sellaanomalien, die wir in ihrer Vielseitigkeit noch eingehend behandeln werden, durch Störungen der vegetativen Regulationen auffallen, die im Hypophysenzwischenhirnsystem verankert sind.

Formen und Knochenvariationen der Sella turcica

Bei der Auswertung des Röntgenbildes schenkt man bis in die letzte Zeit der Sellaform große Aufmerksamkeit. So beschreibt Haas etwa 28 normale Formen. H. O. Martin kommt mit sechs Grundformen aus: Tief, rund, bohnenförmig, viereckig, flach, verzogen.

[1]) Diese Arbeit wurde 1944 abgeschlossen.

Auf Grund unserer jetzt ausgedehnten Erfahrungen legen wir der Sellaform keine größere Bedeutung mehr bei, denn abweichende Formen fallen fast durchweg auch größenmäßig auf. Die flache Sella ist eben klein, die tiefe Sella groß, so daß die Abnormität sehr regelmäßig beim Messen erfaßt wird. Nur ganz abwegige Formen beachten wir und stellen sie unter dem Begriff der „Sellamißbildung" heraus. Sie zeigen kaum ein Cavum, haben ferner ein schlecht entwickeltes Dorsum und zeigen durchweg sehr geringe Größen. Damit halten wir mit einer gewissen Großzügigkeit die Beschreibung der Sellaform für überflüssig, selbst in der Kindheit, denn auch dort ist die Entwicklung von der runden Form zur ovalen nicht ganz gesetzmäßig.

Von den zahlreichen genannten Knochenvariationen sind uns klinisch nur zwei aufgefallen: Die Sellabrücke und das Dorsum elongatum nach Raab. Das hohe und dicke Dorsum, die Raabsche Variante, soll zu Abflußbehinderung des Hypophysensekretes führen können. Der Beweis wird schlecht zu erbringen sein. Wir erwähnen diese Knochenvariation mit größter Zurückhaltung, da unseres Erachtens über ihre Bedeutung oder Harmlosigkeit nur ausgedehnte Untersuchungen völlig Gesunder entscheiden können, die aber noch ausstehen. Wir fühlen uns nicht berechtigt, ohne weiteres von einem klinischen Krankengut Schlüsse auf die Allgemeinheit zu ziehen.

Kaum noch umstritten ist dagegen die Bedeutung der Sellabrücken. Die älteren Autoren hielten sie für eine harmlose Variation, während Bokelmann, Martin und besonders Schneider in ihnen degenerative Zeichen sehen und auf eine minderwertige Hypophyse schließen. Tatsache ist, daß auch uns bei fast 3000 Fällen die Brücken häufig in Verbindung mit vegetativen Störungen begegnen, wenn wir auch bei weitem nicht die hohen Prozentzahlen erreichen, die z. B. Bokelmann angibt, der bei seinen endokrin gestörten Fällen 50% Brücken findet. Das kann an der Besonderheit der Untersuchungsreihen liegen. Als Ursachen der Brückenbildung sind die verschiedensten Faktoren genannt: Schädelbasisblutungen intra partum, isolierte Entzündungen im gleichen Bereich und zu guter Letzt die ominöse Lues, die immer zitiert wird, wo es sich um schwer zu beurteilende gewebliche Reaktionen handelt. So sind praktisch alle jene Reize erwähnt, die bekanntermaßen zu periostalen Reaktionen führen. Sie können im Ernst nicht für das isolierte Wirken im Bereich der Processus clinoidei verantwortlich gemacht werden, und das bei einer Variation, die relativ häufig vorkommt. Vielmehr liegt der Gedanke näher, daß es sich hier um eine Entwicklungshemmung handelt, die wohl durch eine Insuffizienz der Hypophyse selbst bedingt ist. Die zwischen den einzelnen Fortsätzen angelegten Knorpelstränge werden während des Wachstums nicht abgebaut und durch Durafasern ersetzt, sondern verkalken. Dabei braucht die Entwicklung des Sellacavums nicht gestört zu sein. Die verschiedenen Größen der Türkensättel bei Brückenträgern, die teilweise sehr beachtlich sein können, sind hierfür Beweis genug. Die Hypophyse ist also in der Lage trotz der Brücken das Cavum ins Keilbein hinein zu entwickeln, so daß wir gezwungen sind, nur eine einseitige Entwicklungshemmung des Türkensattels anzunehmen, für die wir eben die Drüse selbst verantwortlich machen aus Gründen, die wir im Kapitel der Sellaentwicklung besprechen. Kommen wir aber zu diesem Schluß, dann ist es nicht angängig, die Brücken wiederum als Ursache einer Unterentwicklung der Hypophyse hinzustellen, etwa infolge Raumbeengung, denn diese schafft sich — wie bereits gesagt — genügend Platz, sofern sie einigermaßen funktionstüchtig ist.

Auf Grund unserer ausgedehnten klinischen Untersuchungen fühlen wir uns also berechtigt, auf die etwas komplizierte Formenbeschreibung der Sella verzichten zu dürfen, da deutliche Abweichungen schon bei der Messung erfaßt werden. Das vereinfacht die Selladiagnostik wesentlich. Wenn wir hier im Gegensatz zur Schule W. Jaenschs stehen, so liegt das daran, daß die verfeinerte Selladiagnostik der Konstitutionsmediziner durch die gröberen Verhältnisse bei einem klinischen Krankengut entbehrlich wird. Des weiteren haben wir uns von der Bedeutung der Raabschen Variante nicht überzeugen können, da die Beurteilung bei ihrer relativen Seltenheit außerordentlich erschwert ist. Die Brücken dagegen sind so häufig mit vegetativen Regulationsstörungen gekoppelt, daß wir sie mit A. Schneider als Stigmata eines schwachen Hypophysenzwischenhirnsystems ansehen.

Aufnahmetechnik und Messung des Profils.

Voraussetzung der Selladiagnostik ist exakte Einstellung und Beibehaltung der gleichen Aufnahmebedingungen. Wir fertigen die Aufnahmen am Lungenstativ an, visieren die Mitte zwischen Augenrand und Ohr an und verzichten auf alle schwierigen Anpeilungen, die in der Literatur genannt sind. Wichtig ist nur noch die Kopfhaltung, d. h. die genaue Einstellung der sagittalen Medianebene auf den Film. Die Entfernung, aus der die Aufnahme erfolgt, ist gleichgültig. Wir empfehlen nur, sich an einen Abstand zu halten, wie er in der Literatur genannt ist, damit bessere Vergleichsmöglichkeiten vorhanden sind. Wir fanden folgende Abstände: 50, 70, 100, 150, 200 cm. (Wir selbst fertigen die Aufnahmen in einem Abstand von 150 cm an.) Die Umrechnung erfolgt nach dem Gesetz der ähnlichen Dreiecke. Da in einem Abstand von 50 cm das Profil am größten ist, setzen wir zweckmäßig den Wert mit 100% an. Dann müssen mit steigendem Abstand die Bilder immer kleiner werden, als Ausdruck der „parallelen“ Strahlen. Mit geringen Abrundungen stehen die Bildgrößen in folgendem Verhältnis zueinander:

Bei 50 cm Fokus-Filmabstand beträgt die Bildgröße = 100%,
bei 70 cm Fokus-Filmabstand beträgt die Bildgröße = 90%,
bei 100 cm Fokus-Filmabstand beträgt die Bildgröße = 83%,
bei 150 cm Fokus-Filmabstand beträgt die Bildgröße = 79%,
bei 200 cm Fokus-Filmabstand beträgt die Bildgröße = 77%.

Diese Angaben erleichtern die Umrechnung von einem Abstand auf den anderen wesentlich.

Die Auswertung des Sellaprofils ist nicht ganz einfach. Man halte sich im wesentlichen an unsere Skizzen und an die Angaben von Bokelmann und H. O. Martin. Zur Größenbestimmung kommt heute nur noch die Millimeterpapiermethode nach Haas in Frage. Jede Bestimmung von irgendwelchen Durchmessern führt zu falschen Resultaten. Zur genauen Messung zeichnen wir das Profil mit Tinte auf abgewaschene Filme. Das ergibt scharfe Umrisse, die das Abzählen der Quadrate wesentlich erleichtern. Auch diese Methode ermöglicht nur annähernde Werte, da die angeschnittenen Quadrate verrechnet werden müssen. Wir werden also Schwankungen bis 5% in Kauf nehmen, was ja auch unwesentlich ist. Dieses umständliche Verfahren kommt nur für wissenschaftliche Arbeiten in Frage. Für die Praxis genügt nach unseren Erfahrungen vollkommen die Schätzung, da bei gleichbleibenden Aufnahmebedingungen Abweichungen von der Norm sofort auffallen. Wir empfehlen lediglich, sich eine Tafel mit normalen Sellae dem Alter entsprechend beizulegen, was die Beurteilung der Röntgenbilder erheblich erleichtert. Sämtliche Autoren, die sich während der letzten 13 Jahre mit dem Sellaproblem befaßt haben, richten sich nach den Größentabellen von Kovács, die Haas für sehr zuverlässig hält. Wir werden zu dieser Frage später Stellung nehmen. Auch wir haben uns an diese Tabellen gehalten und sind dem Vorschlag von W. Jaensch gefolgt, fünf Größenkategorien zu berücksichtigen: I = zu klein, II = klein, III = normal groß, IV = groß, V = zu groß. Wir haben die etwas umständliche Nomenklatur von Jaensch abgeändert und sehen in den Übergangswerten „groß“ und „klein“ schon Abweichungen von der Norm aus Gründen, die wir bei der Besprechung der Normaltabelle ausführen werden. Sie kommen dadurch zustande, daß man um die Grundzahlen eine Zone von 10% des Ausgangswertes legt.

Beispiel: Die normale Sella des Erwachsenen wird mit 75—115 qmm angegeben. Die Übergangsgrößen unten und oben würden demgemäß betragen: 71—79 qmm und 109—121 qmm.

Wir stellen also fünf Größenkategorien auf:

Größe I = zu klein (bis 70 qmm),
„ II = klein (71—79 qmm),
„ III = normal groß (80—108 qmm),
„ IV = groß (109—121 qmm),
„ V = zu groß (ab 122 qmm).

Die normalen Sellae sind also nur unter III zu finden, alle übrigen sind als pathologisch anzusehen.

Das Sellaprofil als Skizze.

Eine exakte Messung des Türkensattels ist natürlich nur bei richtiger Deutung des Röntgenbildes möglich. Erfahrungsgemäß ist Anschauungsmaterial instruktiver als die beste Beschreibung. Aus diesem Grunde haben wir einige Skizzen zusammengestellt, die die Erfassung des Sellacavums erleichtern sollen.

Abb. 1

Die exakte Einstellung der Sella turcica erkennt man an folgenden Merkmalen:

Die Processus clinoidei anteriores (1) sind aufeinander projiziert. Das Dorsum (2) läßt zwei oder drei Linien erkennen. Die beiden vorderen Dorsumlinien entsprechen den nahe beieinander liegenden vorderen Kanten des Rückens, die dritte Dorsumlinie stellt die eigentliche Begrenzung des Cavums nach hinten dar. Die Orbitadächer (3) müssen nahe beieinander liegen und in Sellanähe ineinander übergehen. Die Begrenzungen der mittleren Schädelhöhlen verlaufen parallel (4). Die Jochbeinlinien (5) müssen ebenfalls nahe zusammenrücken und unten in fast gleicher Höhe abschließen. Die absteigenden Unterkieferäste (6) sind ineinander projiziert. An Hand dieser Kriterien ist die korrekte Einstellung der Sella sichergestellt.

Abb. 2

Abb. 2 Bild *a* bietet zunächst einen Aufblick auf das Dorsum, das stark nach hinten gewölbt erscheint. 1 und 2 sind die Punkte, durch die die seitlichen Begrenzungslinien des Dorsums verlaufen, durch 3 ist die dritte, d. h. die hintere Dorsumlinie zu legen. Der frontale Durchschnitt durch den Sinus sphenoidalis läßt in der Mitte eine Senke erkennen (5) bei erhöhten Seitenrändern (4). Durch 5 verläuft das sog. mediale Sellaprofil nach Bokelmann, das selbstverständlich größer ist als das laterale (4), was deutlich aus Bild *c* hervorgeht. Für Messungen kommt nur das mediale Sellaprofil in Frage. Bild *b* zeigt die verschiedenen Dorsumformen bei Ansicht von hinten. Man erkennt in Dorsummitte eine größere und kleinere Eindellung und schließlich eine Vorwölbung, was bei den Messungen ebenfalls zu berücksichtigen ist. Man nimmt als obere Grenze am besten eine gedachte Verbindungslinie zwischen den Dorsumflügeln an. Bild *c* zeigt die Profilverhältnisse deutlich: Die Messung wäre nach der Linie 5 (mediales Sellaprofil) und 3 (hintere Dorsumlinie) durchzuführen. Letztere kann sehr unregelmäßig verlaufen, was aus Bild *d* hervorgeht. Hier ist bei 6 angedeutet, daß das Dorsum bis zu einer feinen Lamelle verdünnt sein kann. bisweilen befindet sich hier ein Foramen. Weiterhin sieht man bei 7 einen knöchernen Sporn, der einer Duraverkalkung entspricht und absolut harmlos ist. Das obere Dorsumende ist immer darüber anzunehmen.

Abb. 3 Bild *a* zeigt eine Sella mit tiefer Dorsumdelle. Die obere Begrenzung muß bis in Höhe der Processus clinoidei posteriores (10) gezogen werden, wenn man die tatsächlichen räumlichen Verhältnisse der Sella finden will. Bei Bild *b* sieht man die gegenteilige Entwicklung, eine Vorwölbung des Dorsums. 12 ist die Gegend der Processus clinoidei medii. Auf Bild *c* ist ein deutlicher Sulcus chiasmatis (13) sichtbar, mit entsprechend vorspringendem Tuberkulum (11). Im Gegensatz dazu ist auf Bild *d* weder ein Sulcus, noch ein Tuberkulum zu erkennen.

Abb. 3

Die Beurteilung solcher Sellae macht außerordentliche Schwierigkeiten, da keine Richtlinien gegeben werden können, wo das Tuberkulum anzunehmen ist. Eine Verwechslung mit den Processus clinoidei medii (12) ist in jedem Falle zu vermeiden und die vordere obere Begrenzung der Sella möglichst hoch oben anzusetzen.

Bei den heutigen Reproduktionsschwierigkeiten verzichten wir auf die Wiedergabe von Röntgenfilmen und bringen die Hauptsellatypen als Abb. 4.

Abb. 4 Bild 1—6 stellen die von H. O. Martin beschriebenen Hauptformen dar: 1 = rund, 2 = oval, 3 = flach, 4 = tief, 5 = viereckig, 6 = verzogen. 7 ist die von uns benannte „Sellamißbildung". Es fehlen dabei ein ordentliches Cavum und Dorsum, d. h. der Sellaraum ist stets sehr klein mit entsprechender insuffizienter Hypophyse. 8—12 sind Brücken verschiedener Ausbildung, von denen die letzte (12) ein unvollständiges Gebilde darstellt. Von ihr ist die „Pseudobrücke" Schneiders (13) zu unterscheiden, bei der die Enden der Processus clinoidei anteriores und posteriores lediglich aufeinanderprojiziert sind. Die Raabsche Variante (14) fällt durch das hohe, klobige Dorsum auf. Charakteristisch ist die letzte Form (15); Niedriges, breites Dorsum, häufig pneumatisiert. Processus clinoidei posteriores können vorhanden sein oder fehlen. Das Cavum ist rund und klein. Die Sellae 7—15 bedürfen einer sehr kritischen Beurteilung. An Hand dieser Abbildungen dürfte die Deutung des Sellaprofils keine Schwierigkeiten mehr machen.

Abb. 4

Die Entwicklung der Sella turcica.

Man sieht im allgemeinen die Entwicklung des Türkensattels als ein Produkt intra- und extrasellärer Faktoren und hereditärer Einflüsse an. Für letzteres sprechen die seltenen von W. Schulz und H. O. Martin beschriebenen Familienähnlichkeiten. Martin sieht die Anlage des Türkensattels als erbbedingt und betrachtet die Hypophyse-Sella als unteilbares Ganzes. Ihr Wachstum bleibt dabei unabhängig von den Schädelmassen im besonderen (Gordon und Bell) und der Körpergröße im allgemeinen.

Die Angaben, die im Schrifttum über die intra- und extrasellären Kräfte gemacht werden, die die Form und Größe des Türkensattels beeinflussen sollen, sind nicht immer überzeugend. Von der Tumordiagnostik her wissen wir, daß die Sella turcica auf Druckveränderungen im Schädel sehr fein reagiert. Auch am Präparat kann man sich davon überzeugen, daß das Dorsum in seinem Fußpunkt meist sehr leicht beweglich und das Cavum deshalb modulationsfähig ist. Theoretisch und praktisch ist also die Möglichkeit gegeben, die Sellagröße durch Druckveränderungen innen und außen zu beeinflussen. Wenn wir trotzdem nicht daran glauben, daß — abgesehen von den Tumoren — die mechanischen Momente bei der Gestaltung der Sella im Vordergrund stehen, so hat das seine guten Gründe: Wäre die große Sella lediglich durch die wachsende Hypophyse auseinandergedrängt, so müßte das im Röntgenbild erkennbar werden. In jedem Falle müßte dann das Dorsum sellae nach hinten verdrängt sein. Der Türkensattel würde in diesem Falle das Bild einer weit offenen Schüssel bieten. In der Tat findet man diese Formen, sie sind aber in der Minderzahl. In der Regel ist das Cavum nach unten in Richtung des Os sphenoidale entwickelt, wobei das Dorsum nach vorn geneigt bleibt. Dabei entwickelt sich der Türkensattel häufig genug ins nicht pneumatisierte Keilbein, was in der Kindheit sogar die Regel ist. Das ist durch eine bloße Druckwirkung der Hypophyse sicher nicht erklärbar. Die gleiche Entwicklung der Sella beobachten wir bei den Brückenträgern. Dort ist das Dorsum infolge einer Fehlentwicklung derart fixiert, daß ein Wachstum des Türkensattels nur ins Keilbein hinein möglich ist. Kürzlich hatten wir sogar Gelegenheit, eine Adenomsella bei einer Brückenträgerin mit stark entwickelter Akromegalie zu beobachten. Das alles spricht gegen die bloße Druckwirkung der wachsenden Hypophyse bei der Gestaltung des Türkensattels. Vielmehr können wir uns die Sellaentwicklung im Keilbein (besonders im nicht pneumatisierten!) nur als eine Wirkung der Osteoklasten vorstellen, deren Tätigkeit natürlich nicht sinnlos zu irgendeiner Zeit einsetzt, sondern eben nur dann, wenn das Hypophysenwachstum eine Sellavergrößerung nötig macht. Da nun die Hypophyse das Wachstum im allgemeinen steuert, liegt wohl der Gedanke nahe, daß auch die Vergrößerung des Türkensattels hormonal vom Hirnanhang selbst gelenkt wird. Wir kommen auf diese Frage später noch einmal zurück.

Die kleine Sella.

Bokelmann hat nachgewiesen, daß in einem kleinen Türkensattel zumeist eine kleine Hypophyse liegt, niemals eine große. Zahlreiche Untersuchungen zeigen immer wieder, daß die Träger kleiner Sättel mit großer Regelmäßigkeit ganz allgemein Störungen der vegetativen Regulationen aufweisen. Die kleinen Sellae fallen nicht nur durch ihre geringe Größe auf, sondern sind auffallend häufig abnorm gestaltet. Wir sprechen in diesen Fällen von „Sellamißbildungen" und möchten auch hier glauben, daß sich die Insuffizienz der Hypophyse neben den anderen Störungen vor allem auf die Entwicklung des Türkensattels auswirkt.

Die „zu kleinen" Sättel sind zahlenmäßig selten. Wir fanden sie unter 1136 klinischen Fällen nur 24 mal = 2,1%. Damit weichen wir von den Angaben anderer Autoren erheblich ab, was aber nur an der Art der Untersuchungsreihe liegt. Auf Grund neuerer Erfahrungen haben wir dieSelladiagnostik zeitweise auf ganz breiter Grundlage herangezogen und nicht nur die Fälle erfaßt, bei denen der kleine Türkensattel relativ häufig ist: die endokrin Gestörten, die Stoffwechselanomalien usw. Wir haben nun zu prüfen, ob die klinischen Befunde unserer 24 Patienten in Beziehung zur Hypophyse stehen oder nicht, und nennen kurz die Diagnosen:

Überfunktion der Schilddrüse	8 mal
Vegetative Neurose	1 mal
Unterfunktion der Schilddrüse	2 mal
Ovarielle Störung	1 mal
Entwicklungshemmung (925)	1 mal
Hypertonie	2 mal
Asthenie	1 mal
Latente Tetanie	1 mal
Adipositas	1 mal
Magersucht	1 mal
Diabetes mellitus	1 mal
Chronische Tonsillitis	4 mal
Chronischer Rheumatismus	2 mal
Myokarditis	1 mal
Mitralinsuffizienz	1 mal
Pneumopleuritis	1 mal
Chronische Nephritis	1 mal
Cholelithiasis	1 mal
Ulcus ventriculi	2 mal

Wir erkennen zunächst eine Gruppe von endokrinen Störungen, deren Abhängigkeit von der Hypophyse erwiesen ist. Auch die Hypertonie und die Stoffwechselstörungen sind leicht auf das Hypophysenzwischenhirnsystem zu beziehen. Die letzten Diagnosen von der chronischen Tonsillitis ab machen offensichtlich Erklärungsschwierigkeiten. In der Mehrzahl der Fälle spielt irgendein Infekt eine Rolle. Es wird unsere Aufgabe sein zu zeigen, ob diese klinischen Befunde in Verbindung mit einer zu kleinen Sella Zufälligkeiten sind, oder ob es sich nicht auch um Gesetzmäßigkeiten handelt.

Die Sellavergrößerungen.

Sie stellen zahlenmäßig das Hauptkontingent der Sellaabweichungen dar. Wir finden sie bei allen vegetativen Disregulationen. Diese Abweichung von der Norm ist selbstverständlich immer die Folge einer Hypertrophie der Drüse. Wenn diese Tatsache bei Sektionen nicht immer deutlich wird, so sei daran erinnert, daß es sich bei Hypophyse und Sella um Größenverschiebungen handelt, die nach Zehntelgrammen und Quadratmillimetern gemessen werden. Der Pathologe muß also unter besonderen Kautelen arbeiten, wenn er die Verhältnisse genau erfassen will. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß die Befunde am Sektionstisch sehr häufig nur den Endzustand eines langen Krankenlagers erkennen lassen mit entsprechender Rückbildung der Organe. Wenn also in einer großen Sella eine mittelgroße Hypophyse gefunden wird, so ist sehr wohl die Annahme berechtigt, daß zu irgendeiner Zeit intra vitam das Cavum der Drüse angepaßt war oder umgekehrt. Wir glauben jedenfalls, in dieser Richtung die Sektionsbefunde mit einiger Reserve beurteilen zu müssen. Sicherlich beeinflußt auch der Blutgehalt der Drüse das Hypophysenvolumen, ohne daß es möglich wäre, ihn post mortem einwandfrei zu beurteilen. Berblinger fielen z. B. bei Thyreotoxikosen die stark gefüllten Kapillaren auf. Sicher aber ist, daß der Pathologe bei zahlreichen Störungen des endokrinen Systems und des Stoffwechsels Vergrößerungen der Hypophyse findet. Es ist nicht unsere Aufgabe, auf die Verschiebung der einzelnen Zellarten einzugehen. Wichtiger erscheint uns die Frage nach der Ursache der Drüsenvergrößerung. Hypertrophie und Hyperplasie von Organen finden wir immer bei vermehrter Inanspruchnahme. Das Gleiche müssen wir auch von der Hypophyse erwarten. Bei ihrer Schlüsselstellung im Bereich der vielseitigen vegetativen Regulationen wird leicht einmal der Fall eintreten, daß sie beim Versagen eines peripheren Organs vermehrt aktiv sein muß. Das beste Beipsiel bietet die Unterfunktion der Schilddrüse. Hier finden wir sehr regelmäßig die Sellavergrößerung als Folge der Hypophysenhypertrophie durch die Vermehrung der Hauptzellen. Jetzt ist der Hirnanhang zu verstärkter Thyreotropisierung fähig, die die versagende Glandula thyreoidea zu Leistungssteigerungen treiben soll, um so das physiologische Gleichgewicht des Körpers zu halten oder wiederherzustellen. Wodurch dieser Prozeß ausgelöst wird, wissen wir nicht. Berblinger nimmt als Ursache den veränderten Eiweißstoffwechsel an. Wegelin spricht von „irgendwelchen

Stoffwechselprodukten". Wichtiger für uns ist die Frage, in welcher Zeit sich das Sellawachstum vollzieht. Die Antwort hierauf ist sehr schwer. Wenn Rückschlüsse von der „Schwangerschaftshypophyse" auch auf die anderen Verhältnisse erlaubt sind, so kann sich die Hypertrophie und Hyperplasie der Drüse sehr schnell entwickeln. Berblinger beobachtete diese Prozesse schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Ebenso schnell erfolgt post partum auch der Abbau, allerdings nicht ganz vollständig, so daß nach Berblinger die Hypophyse in bescheidenen Grenzen immer größer wird. Die Sella macht diese Bewegungen nicht mit, denn dann müßte der Türkensattel der Frauen während der Generationsjahre größer sein als der des Mannes. Wir haben an einer Untersuchungsreihe die Verhältnisse geprüft und folgende Resultate gewonnen:

Alter	Männer	Selladurchschnitt in qmm	Frauen	Selladurchschnitt in qmm	Normaler Durchschnitt beider Geschlechter
21—30	34	86,0	100	84,0	83
31—40	56	89,6	63	81,7	83
41—50	60	88,6	60	87,9	83
Gesamt	150	88,0	223	85,0	83

Es zeigt sich, daß die weibliche Sella sicher nicht größer ist als die des Mannes. Man mag diesen Schluß beanstanden, weil es sich um Befunde handelt, die bei Patienten gewonnen wurden. Gleichwohl sind wir der Ansicht, daß dann bei den Frauen zusätzlich ein Vergrößerungsfaktor hinzukäme, wenn es auch eine „Schwangerschaftssella" gäbe. Wir müssen diese auf Grund unserer Befunde ablehnen und stellen fest, daß die deutlich vergrößerte Schwangerschaftshypophyse nur ihren Reserveraum beansprucht und sich nach oben entwickelt. Nun bestehen zwischen der Hypophyse in der Schwangerschaft und der bei Hypothyreosen z. B. quantitativ und qualitativ große Ähnlichkeiten (Näheres siehe bei Berblinger). Wenn also bei fast gleichem Bau der Drüse in dem einen Falle die Sella unverändert bleibt und sie sich in dem anderen Falle ziemlich regelmäßig vergrößert, liegt der Gedanke sehr nahe, daß hier der Zeitfaktor eine Rolle spielt. Sehen wir das Sellawachstum als eine Folge der Osteoklastentätigkeit an, so soll damit nicht gesagt sein, daß dieser Prozeß an sich so lange Zeit beansprucht. Wir wissen ganz allgemein von der Pathologie her, daß Knochenumbauten in relativ kurzen Zeiträumen erfolgen können. Vielmehr möchten wir annehmen, daß der Impuls zur Sellaausweitung relativ spät erfolgt, und erwarten ihn nach unseren früheren Ausführungen von der Hypophyse selbst. Es ist unfruchtbar, auf diese komplizierten Verhältnisse weiter einzugehen, weil überzeugende Beweise schwer oder gar nicht zu erbringen sind. Trotzdem halten wir folgende Annahmen für nicht unberechtigt:

1. Das Sellawachstum ist die Folge der Osteoklastentätigkeit.
2. Der Wachstumsimpuls des Türkensattels erfolgt auf hormonalem Wege von der Hypophyse selbst aus.
3. Ein erhöhter Innendruck des Türkensattels durch die vergrößerte Hypophyse spielt bei der Ausweitung der Sella kaum eine Rolle.
4. Die Sellaentwicklung zu pathologischen Größen erfordert längere Zeiträume, die sicher Jahresfrist überschreiten.

Wir sehen also in der großen Sella immer die Folge eines hypertrophischen Organs, von dem wir eine vermehrte Leistung in irgendeiner Richtung erwarten. Sehr deutlich sind die Verhältnisse z. B. bei der Akromegalie, die fast regelmäßig mit sehr großer Sella einhergeht. Auch Berblinger denkt in Übereinstimmung mit Wegelin, für den Anfang wenigstens, bei Hypothyreosen an eine Funktionsanregung der vermehrten Hauptzellen durch abwegige Stoffwechselprodukte. Er wird aber dann sehr zurückhaltend, wenn er sagt.

„Um eine den Schilddrüsenausfall kompensierende gesteigerte Hypophysentätigkeit kann es sich nicht handeln, weil dieselbe Reaktion sowohl bei völligem Fehlen der Thyreoidea wie auch bei leichter Insuffizienz dieses Organs am Hirnanhang zustandekommt, ferner auch deshalb nicht, weil eine substituive Organotherapie, wiewohl sie die Symptome der Hypothyreose wesentlich bessert, die Hypophysenveränderung unbeeinflußt läßt."

Diese Bedenken haben wir nicht. Ob es sich im einzelnen Falle um eine völlige Aplasie oder geringe Insuffizienz der Schilddrüse handelt, ist nicht wesentlich. Im Endeffekt kommt es immer auf dasselbe hinaus: Die Hypophyse wird den Versuch machen, durch Mehrleistung das physiologische Gleichgewicht wiederherzustellen. Bei der Athyreose geschieht das natürlich am untauglichen Objekt, das besagt aber nicht, daß in diesen Fällen der Hypophyse die thyreotropisierende Wirkung ebenfalls abgehen muß. Wir erwarten also von der eben noch wahrnehmbaren Unterfunktion der Schilddrüse bis zur völligen Aplasie derselben die gleichen Hypophysenvergrößerungen und in deren Folge eine erhöhte Funktion der Drüse. Des weiteren glauben wir auch nicht, die bleibenden Drüsenvergrößerungen nach erfolgreicher Substitutionstherapie in dem Sinne deuten zu müssen, daß der Hirnanhang im Stadium der Hypertrophie überhaupt nicht vermehrt funktionstüchtig sei. Uns liegt der Gedanke näher, daß die klinische Besserung in solchen Fällen nur darauf zurückzuführen ist, daß durch die Zufuhr von Hormonen gerade jenes Defizit gedeckt wird, das vorher trotz höchster Anstrengung der Hypophyse zu den klinischen Erscheinungen geführt hat. Im günstigen Falle hat sich die Hypophyse während der Behandlung vielleicht gerade so weit erholt, daß sie mit Mühe eine gewisse Zeit das physiologische Gleichgewicht halten kann. So werden auf endokrinem Gebiet die immer wiederkehrenden Rückschläge verständlich, die an das Können und die Geduld des Arztes hohe Anforderungen stellen.

Der kleine und große Türkensattel deuten uns also immer pathologische Verhältnisse an. Im ersten Falle glauben wir von vornherein insuffizient angelegte Stammhirnschwächlinge erkennen zu müssen. Die großen Sellae weisen ganz allgemein auf eine hypertrophische Hypophyse im Stadium der Überfunktion hin, in fortgeschrittenen Fällen können sie das Zeichen drohender oder bereits eingetretener Insuffizienz sein. Jedenfalls verdienen beide Abnormitäten klinische Beachtung.

Sellabefunde bei gesunden Personen.

Wir waren in der Lage, die Sellae von 461 jungen Männern zu prüfen, die ihrerseits in einer Voruntersuchung bereits als einwandfrei beurteilt wurden. Sie wurden noch einmal unter Heranziehung aller klinischen Methoden internistisch und neurologisch untersucht. Das Alter bewegte sich zwischen 16 und 32 Jahren. An Knochenvariationen stellten wir 21 Brückenträger und 14 mal die Raabsche Variante fest. Dabei zeigte sich, daß ihre Träger klinisch nicht auffälliger waren als die anderen. Aus obigen Gründen berücksichtigen wir deshalb nur die Brückenträger. Auch die Beurteilung der Sellaform ergab nichts Wesentliches. Wir folgten der Nomenklatur Martins und erhoben folgende Befunde:

Oval	186
Rund	224
Viereckig	7
Tief	19
Flach	2
Verzogen	2
Brücken	21
	461

Auffallend häufig begegnet uns die runde Form, die typisch sein soll für das Alter bis 15 Jahre. Zwar war die Mehrzahl unserer Untersuchten 16—18 Jahre alt, doch zeigt es sich, daß die Entwicklung der runden Sellaform zur ovalen bis zum 15. Jahr eben nicht gesetzmäßig ist. Auch die übrigen Formen standen in keinem Verhältnis zu den geringfügigen klinischen Befunden, so daß wir uns berechtigt fühlten, die Sellaform bei der Beurteilung des Türkensattels zu vernachlässigen. Im Vordergrund des Interesses stehen die Sellagrößen:

Zu klein	4
Klein	10
Normal groß	294
Groß	69
Zu groß	63
Brücken	21

Das Resultat ist einigermaßen überraschend. Von 461 jungen und bereits voruntersuchten Männern, die auch bei einer gründlichen klinischen Kontrolle keine erheblichen Befunde aufwiesen, haben nur 294 eine normal große Sella, wenn wir die Übergangsgrößen „klein" und „groß" als verdächtig ansehen, wie wir es bei den klinischen Untersuchungen immer tun. Das wären nur 63%. Aus Gründen, die wir weiter unten nennen werden, betrachten wir hier die 69 „großen" Sättel als normal, so daß wir etwas inkonsequent 363 Fälle als regelrecht ansehen = 79%. Trotz dieser Einschränkung sind also in dieser Reihe immer noch 21% pathologisch. Die „kleinen" Sättel sind nicht häufig. Auffallend groß ist die Zahl der „zu großen" Sellae. Wenn man jetzt die klinischen Befunde bei diesen 63 Fällen in ihrer ganzen Geringfügigkeit heranzieht, so können einem ohne weiteres Zweifel an dem diagnostischen Wert der Sellaaufnahmen überhaupt kommen. Der weitere Gang der Untersuchung wird zeigen, ob diese Bedenken berechtigt sind oder nicht. Es wurden nur bei 17 Mann Befunde erhoben, abgesehen von geringen Abweichungen der Größe und des Körpergewichtes. Die Diagnosen seien genannt ohne Rücksicht darauf, ob sie zur Hypophyse in Beziehung stehen oder nicht: 7 Hypertoniefälle, 2 Minderbegabte, 2 vegetative Neurosen, 1 ataktische Störung, 1 psychogene Hörstörung, 1 Fall von Tuberkulose, 1 Radikaloperation des Ohres, 1 Fall von schlechten Zähnen, 1 Kniegelenksentzündung. 46 Träger von „zu großen" Türkensätteln bleiben bei der eingehenden Untersuchung ohne Befund. Damit kommen wir mit der Auffassung in Schwierigkeiten, daß die zu große Sella ein Zeichen der hypertrophischen Hypophyse sei und eine Überbeanspruchung des Hypophysenzwischenhirnsystems andeute in Richtung irgendeiner vegetativen Regulation. Es widerspricht jeder Krankenhausstatistik, daß 20% der Belegschaft einer Klinik vor allem in jungen Jahren an vegetativen Regulationsstörungen leiden. Mithin ist entweder unsere Auffassung von der großen Sella falsch, oder aber die vegetativen Zentren werden bereits in der Jugend durch irgendeinen Prozeß sehr stark beansprucht, der uns bisher nicht geläufig ist, aber mit großer Regelmäßigkeit zur Hypertrophie der Hypophyse führt und damit zur großen Sella. Die Antwort geben unsere klinischen Befunde.

Untersuchung der klinischen Fälle.

Das Schrifttum läßt erkennen, daß das Röntgenbild der Sella zu diagnostischen Zwecken vorwiegend herangezogen wird bei Erkrankungen, die in drei große Gruppen eingeordnet werden können: Endokrine Störungen, Stoffwechselkrankheiten, Blutdruckabweichungen. Über die Abhängigkeit dieser vegetativen Funktionen von den Zentren des Hypophysenzwischenhirnsystems besteht heute kein Zweifel mehr. Über diese Fälle sind bereits zahlreiche Arbeiten erschienen, so daß wir uns kurz fassen können in Form einer Tabelle:

Krankheit	Fallzahl	Größe					
		I	II	III	IV	V	Br.
Hyperthyreosen	176	8	9	104 = 59%	20	21	14
Hypothyreosen	56	2	0	29 = 52%	12	8	5
Keimdrüsenstörungen	38	2	1	17 = 47%	9	5	4
Morbus Cushing	6	0	1	2 = $33^1/_3$%	0	3	0
Hypokalzämie	33	2	1	18 = 55%	2	6	4
Latente Tetanie	18	1	0	11 = 61%	5	1	0
Adipositas	76	1	1	39 = 51%	16	12	7
Magersucht	47	1	3	31 = 66%	6	3	3
Diabetes mellitus	26	1	4	15 = 57%	1	3	2
Hypertonie	79	2	2	46 = 58%	10	12	7
Gesamt	555	20 = 4%	22 = 4%	312 = 56%	81 = 15%	74 = 13%	46 = 8%

(I = zu klein, II = klein, III = normal groß, IV = groß, V = zu groß, Br = Brücken)

Die normale Sella findet man nur in Gruppe III. Bei Störungen der endokrinen Drüsen, des Stoffwechsels und des Blutdrucks ist also der Türkensattel in 56% normal, dementsprechend in

44% pathologisch. Auf Einzelheiten einzugehen erübrigt sich, da diese Verhältnisse in der Literatur reichlich behandelt sind. Im großen ganzen stimmen sämtliche Autoren darüber überein, daß bei vegetativen Regulationsstörungen erhebliche Sellaabweichungen gefunden werden. Dabei läßt das Sellastudium erkennen, wie vielseitig die vegetativen Funktionen sind, die vom Hypophysenzwischenhirnsystem gesteuert werden. Führt man einmal in einer Klinik die Selladiagnostik obligat ein, wie z. B. die Thoraxkontrolle oder die Urinuntersuchungen — und das ist zu normalen Zeiten leicht realisierbar —, so zeigt sich, daß besonders zahlreiche pathologische Türkensättel bei Krankheiten beobachtet werden, deren Genese wir gedanklich nicht ohne weiteres in Beziehung setzen zum Hypophysenzwischenhirnsystem. So erhoben wir z. B. recht interessante Befunde bei den Blutkrankheiten, über die wir bereits berichteten (M. Carstens, Das Hypophysenzwischenhirnsystem bei Blutkrankheiten, Z. inn. Med. 1947). An Hand von 105 Fällen verschiedener Krankheitsbilder konnten wir zeigen, daß die Sella turcica sehr regelmäßig pathologische Abweichungen zeigt. Wir bringen noch einmal die Gesamtwerte:

Fallzahl	Sellagröße					
	I	II	III	IV	V	Br.
105	2	5	35	18	37	8

Nur ein Drittel der Fälle weist also normale Türkensättel auf. Diese Feststellung erscheint zunächst etwas ungewohnt, wird aber verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß Tierexperimente und klinische Beobachtungen längst den Nachweis erbracht haben, daß das normale und pathologische Blutbild in erster Linie abhängt von den Zentren des Hypophysenzwischenhirnsystems. Welcher Art diese Steuerung ist, entzieht sich vorläufig unseren Kenntnissen. Es liegt nahe, auch diese Regulation neurohumoral gelenkt zu sehen. Sicher ist dann die Hypophyse endokrin beteiligt. Über die Art des Hormons ist nichts bekannt, nicht einmal histologische Befunde liegen vor. Es wird Sache der Pathologen sein, auf die besonderen Hypophysenverhältnisse bei Blutkrankheiten zu achten, vor allem bei akut verlaufenden Fällen. Weiterhin gewährt das Sellastudium Einblick in das komplizierte Geschehen bei diesen Krankheiten. Wegen Raummangels haben wir es vermieden, eine Kasuistik zu bringen, obwohl sie interessant genug wäre. Nur ein Fall sei genannt:

Fall 1051, M. G.: Ein 6jähriger Knabe klagt seit 4 Wochen über unbestimmte Beschwerden (Schlappheit usw.). Vor 2 Wochen wurde in einem Kreiskrankenhaus eine geschwollene Milz festgestellt. Sonstige Anamnese ohne Belang. Diagnose: Einwandfreie lymphatische Leukämie mit einer Leukozytose von 550 000. Der kleine Patient kommt innerhalb von 3 Wochen ad exitum. Der Sektionsbefund spricht unter anderem von starker Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, Hyperplasie beider Tonsillen, chronischer Milzpulpaschwellung bei allgemeiner hochgradiger Anämie.

Es handelt sich um ein enorm schweres Krankheitsbild, über dessen Beginn natürlich nichts ausgesagt werden kann. Vorsichtige Schlüsse läßt der Sellabefund zu. Größe 90 qmm (normaler Durchschnitt des Kindes von 6 Jahren 48 qmm!). Damit hat das Kind den Durchschnitt eines Erwachsenen von 83 qmm übertroffen. Erinnern wir uns der Ausführungen über die Dauer der Sellaentwicklung, so sind wir auch hier gezwungen, längere Zeiträume (zum mindesten von Jahresdauer) anzunehmen. Wir sind also geneigt zu glauben, daß irgendein schädigendes Agens während dieser ganzen Zeit auf den Körper einwirkt und zu Störungen führt, die die Hypophyse durch Hypertrophie und vermehrte Funktion zu kompensieren versucht, bis der Zusammenbruch erfolgt und das Mikroskop die Diagnose einer „subakuten" Leukämie sichert. Wir vermeiden es, aus diesen Beobachtungen waghalsige Schlüsse zu ziehen, fühlen uns aber zu dem Schluß berechtigt, daß manche diagnostizierten „akuten" Blutkrankheiten das Ende einer langen stummen Entwicklung darstellen und in erster Linie wohl als Versagen des untrennbaren Hypophysenzwischenhirnsystems aufzufassen sind.

In gleicher Weise zeigt die Sella die Abhängigkeit auch des roten Blutbildes und der Thrombozyten von den vegetativen Zentren. Ganz auffällig sind weiterhin die Befunde, die wir bei einem Krankheitsbild erheben konnten, das in den Lehrbüchern im Kapitel der Pseudoleukämien abgehandelt wird, beim malignen Lymphogranulom. Von 20 Fällen hatten nur 3 eine normale Sella.

13 waren von geradezu auffälliger Größe. Aus alter Gewohnheit haben auch wir den Hodgkin bei den Blutkrankheiten abgehandelt, sind aber leicht geneigt, die Hypophysenveränderung nicht zu den meist unbedeutenden Blutverschiebungen in Beziehung zu setzen, sondern zu dem chronischen Infekt, als deren Folge das maligne Granulom heute wohl allermeist aufgefaßt wird, denn chronische Infekte, insbesondere der komplexe Rheumatismus, führen gleichfalls sehr regelmäßig zu pathologischen Sellabefunden.

Sellaveränderungen beim Rheumatismus.

Die Feststellung, daß beim Fokalinfekt, beim viszeralen und artikulären Rheumatismus die Röntgenbilder des Türkensattels auffallend häufig von der Norm abweichen, mag für den Anfang wenigstens noch ungewöhnlich erscheinen, das um so mehr, als die Anschauung über das Wesen der Bouillaudschen Krankheit auch heute noch nicht einheitlich ist. Wir sind nicht in der Lage, jetzt auf diesen Fragekomplex einzugehen, und verweisen auf unsere früheren Ausführungen (M. Carstens, Das hypophysär-dienzephale Geschehen beim Rheumatismus[1]).

So viel sei wenigstens gesagt, daß nach der Meinung der meisten Autoren am Anfang des pathologischen Geschehens der Fokalinfekt steht. Dabei lassen wir es offen, ob die Wirkung bakteriell oder toxisch ist über die Proteine der Bakterien oder körpereigene Zerfallsprodukte. Eine allgemein befriedigende Antwort ist noch nicht möglich, für uns auch nicht wesentlich. Bedeutungsvoll ist für uns allein die Tatsache, daß sich der Körper mit massenhaften Keimen in abgegrenzten Gebieten auseinanderzusetzen hat, die in inniger Berührung mit dem Blut- und Lymphgefäßsystem stehen. Dieses Wissen an sich schließt schon eine Harmlosigkeit der Fokalinfekte aus. Anhänger der Infektionstheorie rechnen nun mit einem fortgesetzten Impfversuch der Natur, gegen den der Körper alle Abwehrkräfte mobilisiert: korpuskulär und humoral. Nicht viel anders liegen die Verhältnisse bei der Auffassung einer Toxinwirkung beim Rheumatismus. Dieser Kampf wird jedenfalls in der Stille geführt über Jahre hinaus, d. h. das Individuum bleibt zumeist symptomfrei. Von der Ordnung dieser komplizierten Abwehrvorgänge hängt nicht mehr und nicht weniger als der Bestand des Menschengeschlechtes ab. Vergegenwärtigt man sich weiterhin die Vielseitigkeit dieser Vorgänge (Leukozytose, Verschiebung der Serumeiweißkörper nach der grobdispersen Seite hin, Temperatursteigerung usw.), so liegt es nahe, hier mit einer äußerst wichtigen vegetativen Regulation zu rechnen. Da die Einzelfaktoren vom Hypophysenzwischenhirnsystem gesteuert werden, ist es natürlich, auch die Gesamtregulation dort anzunehmen. Ob wir dann bei der Führung der Abwehrvorgänge das Allergiezentrum Speranskijs in den Vordergrund stellen, oder mit W. R. Hess ganz einfach Kollektivreaktionen annehmen, ist wiederum unwesentlich. Besonders klar hat Ferdinand Hoff das Spiel dieser komplexen Regulationen erkannt. Wichtig für uns ist, daß die Hypophyse daran beteiligt ist. Selbstverständlich ist ihr Wirken auch hier hormonal aufzufassen, weiter aber reichen unsere Kenntnisse zur Zeit nicht. Haben wir aber das erkannt, so ist es nur logisch anzunehmen, daß auch bei chronischen Infekten die Reaktionsfähigkeit der Hypophyse im Sellabild erkennbar wird, und zwar schon während der Zeit der Fokalinfektion, die klinisch im allgemeinen stumm verläuft. Das ist auch tatsächlich der Fall. Bereits in der frühen Kindheit findet man z. B. bei chronischen Tonsilleninfekten ziemlich regelmäßig große Sellae als Zeichen einer hypertrophischen und überbeanspruchten Hypophyse. Erst recht natürlich beim Ausbruch des viszeralen und artikulären Rheumatismus. Erinnern wir uns weiter der Tatsache, daß sich kein Mensch der Fokalinfektion entziehen kann, so muß es eine Zeit geben, wo der Türkensattel im Röntgenbild überwiegend pathologisch erscheint. Diese Tatsache ist längst bekannt, wurde aber unseres Erachtens falsch gedeutet. Die älteren Autoren gaben an, daß das Röntgenbild der Sella nach dem 50. Lebensjahr zu diagnostischen Zwecken nicht verwendbar ist, da der Türkensattel zu dieser Zeit regelmäßig erweitert sei. Sie sprachen in Ermangelung anderer Kenntnisse von der „osteoporotischen Alterssella", mit der wir uns noch auseinanderzusetzen haben werden. Wir lehnen diesen Begriff ab und sprechen von der im Alter regelmäßig anzutreffenden „Infektsella".

[1]) „Ärztliche Forschung", 1948

Gehen die Meinungen über den Fokalinfekt teilweise noch auseinander, so ist die Auffassung vom viszeralen und artikulären Rheumatismus schon etwas einheitlicher, insofern, als man ein allergisches Geschehen in den Vordergrund stellt, aber immer wieder von einer besonderen Reaktionsbereitschaft des Mesenchyms spricht und damit den Schwerpunkt des Krankheitsgeschehens an die Peripherie verlegt. Erst im Laufe der letzten Jahre setzt sich immer mehr der Gedanke durch, daß die klinisch erfaßbaren Symptome (Gelenkschwellung, viszerale Symptome) nicht das Wesen der Krankheit darstellen können, sondern daß es sich um untergeordnete Erscheinungen handelt, die ausgelöst werden durch das sensibilisierte Zentralnervensystem. Die beim Rheumatismus gehäuften Zwischenhirnsymptome, die therapeutische Wirkung der Stammhirnnarkotika (Salizyl und Pyramidon), die Weiterentwicklung über das extrapyramidale System bis zur Chorea minor und die seltenen Psychosen sind Beweis genug für eine besondere Affinität der „Rheumatismusnoxe" zum Zentralnervensystem, das, je nach seiner Reaktionsbereitschaft, den Fokalinfekt mit Erfolg drosselt oder die hyperergischen Symptome im Sinne eines akuten oder chronischen artikulären oder viszeralen Rheumatismus auslöst. Was man so allgemein als „Disposition" bezeichnet, möchten wir in diesem Zusammenhang eben als leichtere Sensibilisierung der Zentren auffassen, die dann an der Peripherie auf neurohumoralem Wege die allergischen Reaktionen auslösen. Damit erscheint uns die Erfolglosigkeit der zu späten Sanierung geklärt, da jenseits des Fokalinfekts die Entwicklung des Rheumatismus eigene Wege geht und wohl nur noch aufgehalten werden könnte durch die heute noch nicht realisierbare Desensibilisierung der Zentren. In gleicher Weise sehen wir auch den Erbfaktor zentral verankert, bei dem es sich also kaum um ein besonders reaktionsfähiges Mesenchym handelt. Wie dem auch sei, es dürfte jetzt klar werden, daß die Hypophyse bei chronischen Infekten eine wichtige Rolle spielt, so daß in diesem Zusammenhang Sellaveränderungen verständlich sind. Wir fassen unsere Befunde in einer kurzen Tabelle zusammen:

Krankheit	Fallzahl	Sellagröße					
		I	II	III	IV	V	Br.
Fokalinfekte	183	4 = 2%	1 = 1%	72 = 39%	33 = 18%	62 = 34%	11 = 6%
Gelenkrheumatismus	188	5	6	68	31	48	30 }
Rheumatische Herzerkrankung . . .	90	2	1	34	15	26	12 }
	278	7 = 2%	7 = 2%	102 = 32%	46 = 17%	74 = 27%	42 = 15%

(I = zu klein, II = klein, III = normal groß, IV = groß, V = zu groß, Br. = Brücken)

Wir finden auch hier wieder die normalen Sellae nur in Gruppe III und stellen fest, daß bei Fokalinfektion nur in 39%, beim viszeralen und artikulären Rheumatismus in 32% der Fälle ein einwandfreier Türkensattel vorliegt. Die Entwicklung nach der pathologischen Seite erfolgt demnach in der Hauptsache während der Zeit der Fokalinfektion. Die „kleinen" und „zu kleinen" Sellae sind hier ebenfalls auffallend selten. In der Hauptsache kommt es zu einer Größenverschiebung nach oben als Folge einer hypertrophischen Hypophyse im Stadium der Überfunktion oder bereits eingesetzter Insuffizienz. Auffallend ist die große Anzahl von Brücken beim Rheumatismus (15%) gegenüber den Fokalinfekten (6%). Wenn es sich hier nicht um eine zufällige Häufung handelt, so wäre man berechtigt, auch hier in den Brückenträgern Stammhirnschwächlinge zu sehen, die auf die Fokalinfekte rascher mit einer Sensibilisierung der Zentren reagieren. Weitere Untersuchungen werden diese Frage schnell klären. Ganz allgemein können wir also sagen, daß beim komplexen Rheumatismus sehr viel pathologische Sellae gefunden werden. Das trifft — genau wie bei den Blutkrankheiten — bereits für das frühe Kindesalter zu. Hier sind in der Hauptsache die chronischen Tonsillitiden der auslösende Faktor. Und jetzt verstehen wir auch die auffallend zahlreichen pathologischen Türkensättel, die wir bei den jungen bereits voruntersuchten Männern fanden. Erinnern wir uns der wenigen Diagnosen, die dort genannt wurden, so ist die Rede von einer Radikaloperation des Ohres, von schlechten Zähnen und Kniegelenksentzündung. Hier wird der chronische Infekt

ersichtlich, und wir sind wohl berechtigt, auch bei den anderen Trägern pathologischer Türkensättel irgendwelche unauffällige chronische Infekte anzunehmen, auf die das Sellabild nach unseren jetzigen Kenntnissen geradezu aufmerksam macht.

Die „osteoporotische Alterssella".

Wir erwähnten bereits, daß die älteren Autoren seit langem wußten, daß nach dem 50. Jahr der Türkensattel regelmäßig erweitert ist, und sie hielten deshalb die diagnostische Auswertung des Sellabildes von diesem Zeitpunkt ab für zwecklos. Sie faßten diese Entwicklung als Alterserscheinung auf. Dagegen ist zu sagen, daß eine Osteoporose nie zu einer meßbaren Vergrößerung der Sella führen kann. Im Ernstfall kann es nur zu einer Abblassung der Knochenstruktur kommen. Weiterhin ist die „Alterssella" falsch datiert. Sie ist bereits genau so häufig im 4. Jahrzehnt vorhanden. Und schließlich ist weder im 4., noch auch im 6. Jahrzehnt regelmäßig eine auffällige Osteoporose erkennbar. Die gleiche Entkalkung müßte ja auch am übrigen Skelett festzustellen sein, was im 50. Jahr sicher nicht die Norm ist. Wir fühlen uns also zu der Annahme berechtigt, daß der weite Türkensattel im Alter nichts anderes als die Antwort auf die Fokalinfekte ist, die im frühen Kindesalter einsetzen (chronische Tonsillitiden), die sich im 2., 3. und 4. Jahrzehnt häufen (Fokalinfekte des Zahnapparates), so daß bereits in den besten Jahren die „Infektsella" eine ziemlich regelmäßige Erscheinung ist. Meines Wissens führte Schüller den Begriff der „osteoporotischen Alterssella" ein, und seitdem wandert er durch die gesamte einschlägige Literatur, ohne daß sich jemand mit der physiologischen Unmöglichkeit dieser Auffassung auseinandergesetzt hätte. Geht man weiterhin rechnerisch dieser Frage nach, so zeigt sich, daß nach dem 50. Jahr die Sella eher wieder kleiner wird:

Fallzahl	Alter	Sellamittelwert
169	23—50	88,6 qmm
71	51—75	86,2 qmm

Diese Fälle entstammen gewissen Untersuchungsreihen mit gleichlautenden klinischen Befunden, so daß eine Vergleichsmöglichkeit gesichert war. Wir finden im Alter eine geringfügige Verkleinerung der Sella, was durchaus physiologisch ist. Einmal kann sich auch die Sella einer bescheidenen Altersinvolution nicht entziehen, zum anderen sind in diesen Jahrzehnten die Faktoren, die nach unseren Ergebnissen am häufigsten zur Sellavergrößerung führen, teilweise überwunden: die Fokalinfekte. Die chronischen Tonsillitiden begegnen einem seltener, der Zahnapparat ist häufiger saniert, so daß das Hypophysenzwischenhirnsystem in dieser Richtung weniger belastet ist und damit auch die Hypophyse das Stadium der Hypertrophie überwunden hat. Nach diesen Ausführungen glauben wir berechtigt zu sein, den Begriff der osteoporotischen Alterssella endgültig ablehnen zu dürfen.

Die Normaltabelle von Kovács.

Seit dem Jahre 1934 richten sich sämtliche Autoren nach den Normalmaßen, die Kovács an Hand von 528 Fällen aufgestellt hat. Haas hält seine Angaben für sehr zuverlässig. Wenn wir trotzdem gegen diese Tabelle Bedenken haben, so liegt das sicher nicht an der Arbeitsweise des Autors. Nur meinen wir, daß zur Feststellung der normalen Maße für alle Jahrgänge 528 Fälle nicht ausreichen. Des weiteren setzt sich die Untersuchungsreihe aus Menschen zusammen, die dem Autor poliklinisch begegnen und deren Sella dann als normal erklärt wurde, wenn der Patient selbst bei einer großzügigen Untersuchung klinisch unauffällig blieb. Nach unseren Ergebnissen reicht diese Art von Kontrolle nicht aus, weil vor allem der Faktor vernachlässigt wurde und unbekannt war, der auch im Kindesalter am häufigsten zu pathologischen Sellagrößen führt, der chronische Infekt. Wir beanstanden an der Tabelle folgendes: Es ist unwahrscheinlich, daß in der Kindheit die normalen Ausgangsmaße des Türkensattels über mehrere Jahre hinaus gleich bleiben. So gibt Kovács z. B. bei Knaben für das 6. bis 13. Jahr den gleichen Grundwert von 42 qmm an. Wir führen dieses

Ergebnis auf die zu schmale Untersuchungsreihe zurück. Weiterhin erscheinen uns die normalen Spannen zu breit. Für den Erwachsenen gibt Kovács als Normalwerte 75 bis 115 qmm an. Wenn auch das Bild der normalen Sella außerordentlich variabel ist, so möchten wir doch glauben, daß die angegebenen Grenzwerte ins Pathologische reichen, besonders nach oben. Aus diesem Grunde haben wir bereitwillig den Vorschlag W. Jaenschs übernommen, Übergangswerte zu schaffen („klein" und „groß")—s. S. 259 unten! Wie bereits ausgeführt, sehen wir die Übergangsgrößen „klein" und „groß" als pathologisch an und haben sie in erster Linie deshalb übernommen, um die von Kovács angegebenen normalen Breiten etwas einzuengen. Bei der Reihenuntersuchung gesunder junger Männer ist uns aufgefallen, daß die Sellagrößen in einem geradezu auffallenden Maß nach oben verschoben waren. Wir glaubten, in diesem Falle den Übergangswert „groß" ausnahmsweise als normal hinnehmen zu müssen in der Meinung, daß bei den besonders gut und schnell entwickelten jungen Leuten auch die Sellagröße über dem von Kovács errechneten Altersdurchschnitt liegt. Für die Praxis mögen diese Beanstandungen etwas übertrieben erscheinen, da man sich dort mit der Feststellung gröberer Abweichungen begnügt. Für wissenschaftliche Arbeiten muß man aber eine einwandfreie Grundlage fordern, die unseres Erachtens noch aussteht. Die Aufstellung von exakten Normaltabellen dürfte größte Schwierigkeiten machen, da die Untersuchungsreihen aus Personen bestehen müssen, die nach jeder Richtung hin völlig einwandfrei sind, was nur nach sehr sorgfältiger klinischer Untersuchung gesichert werden kann. Poliklinische Patienten, die nach grober Übersicht unauffällig bleiben, sind hierfür nicht geeignet. Bis dieser Wunsch in Erfüllung geht, werden wir uns mit der Tabelle von Kovács begnügen müssen.

Schlußbetrachtungen.

Unsere klinischen Untersuchungen lassen erkennen, daß die Träger kleiner und großer Türkensättel und von Brücken häufig mit vegetativen Regulationsstörungen behaftet sind. Diese Sellaabnormitäten sollten also den Kliniker veranlassen, seinen negativen Befund zu revidieren. Zum mindesten ist anzunehmen, daß der Untersuchte pro tempore unauffällig sein mag, bei übermäßigen Belastungen aber leicht aus dem Stadium der Kompensation in den Zustand manifester Erscheinungen treten kann. Wir haben die Selladiagnostik von einer großzügigen Warte aus betrieben und auf ein diffiziles Formenstudium der Sella verzichtet im Gegensatz zur verfeinerten Selladiagnostik Martins, dessen Monographie „Sella turcica und Konstitution" schulmäßig und kasuistisch ausgezeichnet ist. Weiterhin stellten wir fest, daß eine einwandfreie Tabelle normaler Sellae noch nicht geschaffen ist. Besonders unsere Untersuchung gesunder Jugendlicher zeigt, daß unsere Werte höher liegen als die von Kovács angegebenen. Diese Tatsache kann vielleicht auch darauf zurückzuführen sein, daß die Jugend der letzten Jahre ein rascheres und überhaupt größeres Längenwachstum zeigt als in früheren Jahrzehnten und das nicht nur bei uns, sondern in der ganzen Welt. Manche Autoren führen diese Tatsache auf die gesündere Lebensweise mit ausgiebiger sportlicher Betätigung zurück. Lichtwitz dagegen erkennt einen weit und breit zu beobachtenden Hochwuchs, den er auf eine plötzlich allgemein auftretende endokrine Umstellung (Hypophyse) zurückführt. Mit einer gewissen Verbitterung schreibt er 1936 in New York:

> „Die ‚neue Wuchsform' ist der infantile Hochwuchs, und es ist Infantilismus, was uns in so vielen Handlungen und Äußerungen als Zeichen der Zeit entgegentritt. In der Zeitgeschichte läßt sich ein endokrines Moment aufspüren oder wenigstens ahnen. Nachdem die Entwicklung diesen Weg genommen hat, geschieht alles das, dessen Tragik auf den Wissenden und Sehenden lastet, aber in der Kinderstube nicht gefühlt wird, mit Naturnotwendigkeit. Ob die Aderlässe und Hungerkuren der nahenden Kriege und Revolutionen heilend wirken oder den Untergang des Abendlandes vollenden werden?"

Sicher ist, daß die Normaltabelle von Kovács noch einmal überprüft werden muß. In erster Linie dürfte das eine Aufgabe für konstitutions-medizinisch geschulte Autoren sein, deren „Normbegriff" sich ja nicht an dem Normbegriff des Durchschnittlichen orientiert, wie früher, sondern an einem Idealtypus, der heute als relativ selten verwirklicht anzusehen ist" (Martin).

Das aber setzt selbstverständlich eine ganz andere Untersuchungsreihe voraus, als sie Kovács zur Verfügung stand.

Unsere neuen Ergebnisse haben das Sellaproblem nicht vereinfacht. Zwar deutet der pathologische Türkensattel auf Störungen im Hypophysenzwischenhirnsystem hin, aber es wird häufig genug schwierig sein, bei seiner enormen Vielseitigkeit das Röntgenbild zu dem jeweiligen Symptomenkomplex in Beziehung zu setzen. Auf der anderen Seite weist das Sellabild auf das Hypophysenzwischenhirnsystem hin bei Krankheiten, die uns als zentrale vegetative Regulationsstörungen nicht von vornherein gegenwärtig sind, wie z. B. Blutkrankheiten und chronische Infekte. Die große Bedeutung der Selladiagnostik für die Klinik kann also erst dann erkannt werden, wenn sie nicht einseitig betrieben wird, etwa bei Störungen der Entwicklung, des Stoffwechsels und des endokrinen Systems. Zieht man sie dagegen ganz allgemein heran wie die Thoraxdurchleuchtungen und die obligaten Laboruntersuchungen — und das ist zu tragbaren Zeiten sehr wohl realisierbar —, dann erkennt man die Vieldeutigkeit der pathologischen Sella, die genau so umfassend ist, wie das zentrale Wirken der vegetativen Seele.

Zusammenfassung

Es wird der Begriff der „Selladiagnostik“ umrissen. An Hand einer größeren Untersuchungsreihe gesunder Jugendlicher und eines ausgedehnten Krankengutes wird die pathologische Sella behandelt, und besonders die Größenabweichungen und Brückenbildungen werden besprochen. Die Entwicklung des Türkensattels in der Jugend und unter pathologischen Verhältnissen wird als Osteoklastenwirkung angesehen, die wiederum hormonal durch die Hypophyse selbst gesteuert ist. Mehrere Skizzen sollen die Deutung des Sellabildes erleichtern. Auch die Aufnahmetechnik des Türkensattels und die Meßmethode nach Haas wird besprochen. Für praktische Zwecke kann auf genaue Maße überhaupt verzichtet werden, während wissenschaftliche Messungen deshalb erschwert sind, weil exakte Maße der normalen Sella turcica noch nicht vorliegen. Es wird beanstandet, daß die Selladiagnostik bisher in der Klinik nur einseitig angewandt wurde. Ihre volle Bedeutung kann erst dann erkannt werden, wenn man sie ganz allgemein heranzieht. Der Begriff der „osteoporotischen Alterssella“ wird abgelehnt. Er soll nichts weiter besagen, als daß jenseits des 50. Jahres der Türkensattel sehr regelmäßig erweitert und deshalb für diagnostische Zwecke unbrauchbar ist. Wir erkennen in ihr die „Infektsella“ als Antwort auf die obligaten Auseinandersetzungen des Menschengeschlechtes mit den chronischen Infekten und sehen in ihr ein Trümmerfeld des Lebenskampfes schlechthin.

Schrifttum

Berblinger, W.: Handbuch der inneren Sekretion, Bd. 1. — Pathologie und pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen. Leipzig 1932. — Bokelmann, O.: Fschr. Röntgenstr. **49**; Arch. Gynäk. 151, 158. — Carstens, M.: Das hypophysär-dienzephale Geschehen beim Rheumatismus (erscheint demnächst in „Ärztliche Forschung“). — Das Hypophysenzwischenhirnsystem bei Blutkrankheiten (Z. ges. inn. Med. 1947). — Gordon und Bell, nach Jaensch in H. O. Martin, S. 100. — Haas, L.: Fschr. Röntgenstr. **50**, **51**, **52**, **55**; Zbl. Neur. **100**, **122**. — Kovács, A.: Fschr. Röntgenstr. **50**. — Lichtwitz, L.: Pathologie der Funktionen und Regulationen. Leiden 1936. — Martin, H. O.: Sella turcica und Konstitution. Georg Thieme, Leipzig 1941. (Ausführliche Literatur.) — Schneider, A.: Sellabrücke und Konstitution. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Münch. med. Wschr. [1939]: 1743. — Speranskij, IV. internat. Congr. e. l. rheumatisme, Moscou 1934. A basis for the theory of medicine. Moscou 1934.

Zwei neue Meßmethoden der Sella turcica im Röntgenbilde durch Auswertung ihrer Beziehung zu Schädelbasis und Schädelhöhe[1])

Von Priv.-Doz. Dr. **Reinhold Lorenz**

Mit 6 Abbildungen und 7 Kurven

Bei pathologischen, endokraniellen Prozessen und endokrinen Erkrankungen ist das Verhalten der Sella turcica von besonderem klinischem Interesse. Es ist daher verständlich, daß sich schon mit Beginn der röntgenologischen Schädeldiagnostik die Aufmerksamkeit auf die Sella turcica richtete, zumal sie der röntgenologischen Darstellung gut zugängig ist. Ihre anatomische Form, ihre Lage und Weite wurden Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Man hatte schon frühzeitig beobachtet, daß die Sella mehr oder minder starken Veränderungen ihrer Form durch Prozesse unterworfen war, die sich teils in unmittelbarer Nähe der Sella abspielten (Hypophyse, Infundibulum), teils an entfernterer Stelle im Schädelinnern saßen (Hirntumoren, Hydrocephalus). So sah man, daß sich die Sella bei Erkrankungen, deren Ursache man in der Hypophyse suchte, von einer allgemeinen Ausweitung bis zur Destruktion veränderte. Aber auch eine länger dauernde Druckerhöhung im Schädelinneren durch Störung der Liquorzirkulation und venöse Stauung konnte nicht nur zu örtlichen oder allgemeinen Veränderungen des knöchernen Hirnschädels, sondern auch zu Formveränderungen der Sella führen. Es lag somit nahe, zu untersuchen, ob dieser feine Gradmesser endokranieller Vorgänge durch Studium seiner Form erlaubte, das jeweilige krankhafte Geschehen herauszulesen, d. h. aus dem Zustand der Sella turcica die Ursache für bestimmte Krankheitserscheinungen zu finden. Es wurde versucht, in die Vielfalt der Sellaformen eine Ordnung zu bringen. Wir wissen, daß es große und kleine, ovale und runde, tiefe und flache Sellae gibt. In der Variation ihrer Form liegt die Schwierigkeit der Entscheidung, ob es sich um eine „noch" normale oder „schon" pathologische Sella handelt. Bei augenfälligen Ausweitungen, Destruktionen oder anatomischen Variationen ist die Diagnose leicht zu stellen, jedoch ist der kritische Diagnostiker stets bestrebt, den Beginn eines pathologischen Geschehens zu erfassen. In dieser Hinsicht wird versucht, mit vorliegender Arbeit einen Schritt weiter zu kommen.

Ehe man zur Diagnose einer pathologischen Veränderung der Sella kommt, ist es Voraussetzung, eine genaue Kenntnis der Form und Variationsmöglichkeit der Normalsella zu besitzen, da man sonst Gefahr läuft, Fehldiagnosen zu stellen.

Ohne einen exakten Anhalt, der die Größe und Form der Sella erfaßt, bleibt zum mindesten die Diagnose dem subjektiven Gefühl des jeweiligen Beurteilers und damit der Möglichkeit eines objektiven Fehlurteils überlassen.

Auf die spezielle Anatomie der Sella turcica soll hier nicht näher eingegangen werden. Arbeiten von Schüller, Stenvers, Haas, Bokelmann u. a. haben sich mit diesem Gebiet in erschöpfender Form befaßt. Es ist immer wieder interessant, bei der Schädeldiagnostik die Vielfalt der Sellaformen zu studieren. Man könnte sagen, daß fast jede Sella ihr eigenes Gesicht habe. Dieses „Sellagesicht" ist nicht etwas Isoliertes, Beziehungsloses, sondern hängt mit der Schädelform, teilweise mit der Gesichtsform, ja man darf sagen, mit der somatischen und psychischen Persönlichkeit zusammen. Es ist hier wie auf so vielen anderen Gebieten der Medizin, eine Beziehung knüpft sich an die andere. Es liegt nahe, daran zu denken, daß sich nicht allein die Hypophyse, sondern auch die knöcherne Sella als Sitz einer Drüse des endokrinen Systems im Zusammenklang mit den übrigen äußeren

körperlichen und inneren psychischen Merkmalen befinden. Für pathologische Vorgänge ist diese Beziehung durch zahlreiche Befunde gesichert, beim Gesunden bedarf die Sella noch weiterer Beobachtungen.

Diese Arbeit befaßt sich nicht mit der Anatomie der Sella oder der Physiologie der Hypophyse, sondern mit der Erfassung der Sellagröße durch ein Meßverfahren, das uns die Ausmessung der Sella gestattet. Die Sellagröße, im Sinne unserer Messung, ist nicht als die wahre anatomische Größe zu verstehen, sondern vielmehr als diejenige, die wir im Röntgenbilde sehen. Wir wissen, daß die Darstellung der Sella im Röntgenbilde nicht der wahren Größe entspricht. Sie hängt von der Entfernung ab, in der sich die Röhre vom Film befindet. Bei geringerem Abstande ist sie größer als die anatomische Sella, um bei Vergrößerung des Abstandes sich mehr und mehr der wahren Größe zu nähern. Außerdem sehen wir im Röntgenbilde stets nur eine Linie oder Fläche, während es sich in Wirklichkeit um einen Raum handelt. In dieser Differenz von zwei- und drei-dimensionaler Betrachtung liegt eine Fehlerquelle, die wir nicht ausschalten können. Diese Verschiedenheit der Betrachtung der Sella könnte durch stereoskopische Aufnahmen bildmäßig ausgeglichen werden, doch läßt sie sich dadurch immer noch nicht meßtechnisch erfassen oder in Beziehung bringen. Da wir uns im allgemeinen bei der Diskussion der Sellagröße auf den Befund einer Röntgenaufnahme stützen, erhebt sich die Frage, ob es als erlaubt gelten darf, von der auf der Röntgenaufnahme sichtbaren Profilfläche der Sella Rückschlüsse auf die anatomische Sella oder noch weitergehend — und das ist für den Kliniker von Bedeutung — auf die Hypophysengröße zu ziehen. Die Berechtigung dazu entnehmen wir einer Arbeit von Bokelmann über die Beziehungen zwischen Hypophysengröße und Sellaweite. Bokelmann weist darin nach, daß „ausgesprochen große Profilflächen auch großen Hypophysen, ausnahmsweise mittelgroßen, niemals kleinen Organen entsprechen". Das gilt natürlich nur für normale Sellae. Sellavergrößerungen durch Hirndrucksteigerung auf Grund eines intrakraniellen Prozesses muß man vorher ausgeschlossen haben. Der Auffassung von Bokelmann wird in einer neueren Arbeit von Marx, Hesse und Neumann allerdings widersprochen, die „lockere Beziehungen zwischen Hypophysengewicht und Sellavolumen fanden, hingegen keine sicheren Beziehungen zwischen Sellaprofil und Sellavolumen und zwischen Sellaprofil und Hypophysengewicht". Die Größe der Sellaprofilfläche im Röntgenbilde wird bisher meist nach der von Haas angegebenen Methode gemessen, der mit Hilfe des Quadratmillimeterpapiers den Flächeninhalt der Sella bestimmt. Die Grenzwerte liegen bei dieser Methode ziemlich weit auseinander. Sie schwanken zwischen 69 und 110 qmm. Diese Bestimmung der Sellagröße hat den Nachteil, daß sie absolute Werte angibt, d. h. unberücksichtigt läßt, ob die Sella zu einem großen oder kleinen Schädel gehört. Wenn im folgenden versucht wird, die Größe des Schädels in die Messung der Sella miteinzubeziehen, soll dieser Versuch nicht eine Verurteilung bisheriger Meßmethoden bedeuten, sondern eher als eine Ergänzung dienen. Daß man die Beurteilung der Sella nur im Hinblick auf den Gesamtschädel vornehmen soll, ist von verschiedenen Autoren immer wieder zu Recht betont worden. Soweit gezielte Sellaaufnahmen, die lediglich die Sella wiedergeben, bei der Diagnostik verwendet werden, kann man diese nur als Ergänzung einer Gesamtübersicht des Schädels betrachten. Wem würde beispielsweise bei der Beurteilung der Herzgröße einfallen, nur eine gezielte Herzaufnahme zu machen, ohne den Thorax zu berücksichtigen? Man kann auf gezielten Sellaaufnahmen vielleicht die Form einer destruierten Sella besser darstellen, jedoch ohne die Übersichtsaufnahmen des Gesamtschädels allein aus der gezielten Sellaaufnahme etwas über die pathologische Veränderung der Sella aussagen zu wollen, halten wir für verfehlt. Dazu schwanken normalerweise die Formen der Sella zu sehr.

Wie auch immer man heute die Sella turcica ausmessen will, es hängt allen Methoden der Fehler an, daß sie die Erkenntnisse der Konstitutionsmedizin zu wenig beachten. Man findet zwar Ansätze dazu in der Literatur, aber sie haben sich noch nicht durchsetzen können. Bereits 1910 hat sich Fitzgerald mit Schädelmessungen befaßt und Beziehungen zwischen der Fossa pituitaria und der Schädelbasis gefunden. Martin bringt in seinem Lehrbuche der Anthropologie eine kurze Betrachtung über die Zusammenhänge zwischen den Werten der Sella turcica und dem Horizontalumfang des Schädels. Er sagt u. a. wörtlich: „In einem gewissen Sinne aber ist die Größe

und noch mehr die Form der Sella von der Länge der Schädelbasis abhängig". Erst jüngst hat Bober wieder in seiner Arbeit über „die Bedeutung der Sellaaufnahmen für die Konstitutionsmedizin und Anthropologie" darauf hingewiesen, wie wichtig es sei, die Sellaform im Verhältnis zur Beschaffenheit der Schädelbasis zu berücksichtigen. Es ist bekannt, daß die Entwicklung der Schädelbasis die Konfiguration der Sella beeinflußt. Es soll in diesem Zusammenhang nur kurz in Erinnerung gerufen werden, daß die Schädelbasis sich nicht als einheitliches Ganzes entwickelt, sondern ihre verschiedenen Teile im Laufe der Entwicklung vom Primordialkranium bis zum Endstadium im extrauterinen Leben (etwa 20. Lebensjahr) eine verschiedene Entfaltung erfahren (Martin). Die hintere Schädelgrube nimmt eine andere Entwicklung als die vordere. Zwischen beiden liegt das Keilbein und ihm zugehörig die Sella turcica, die nach Lage und Form wieder abhängig ist von der Größenentwicklung der vorderen Schädelgrube und hier vor allem der Entwicklung des Os frontale und der vorderen pneumatischen Schädelhöhlen. Auf das Verhalten der Sella zur Entwicklung der vorderen Schädelbasis komme ich noch einmal bei der Betrachtung der jugendlichen Sella näher zu sprechen.

In engem Zusammenhang mit den Erfahrungen der Konstitutionsmedizin hat H. Reich seine Hypophysometrie aufgebaut und gefunden, „daß schon beim Embryo die Sella im goldenen Schnitt (der Nasion-Inion-Linie) gelegen ist und daß diese Proportion ausschließlich dem Menschen zukommt".

Trotz dieser Erkenntnisse hat man bisher eine Sellamessung, die die entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhänge der Sella beachtet, noch nicht angewandt.

Wenn in den folgenden Untersuchungen eine neue Methode der Sellamessung herausgearbeitet wird, dann hält sie sich an die Zusammenhänge, die Entwicklungsgeschichte und Anatomie uns geben. Die Messung der Sella wird nach Lebensalter getrennt durchgeführt und gleichzeitig die Beziehungen zwischen Sella und übrigem knöchernen Schädel gewahrt.

Technik: Weist die Anatomie des Schädels auf den Zusammenhang zwischen Sella und vorderer Schädelbasis hin, so liegt die Schwierigkeit zunächst darin, exakte Grenzpunkte der nicht eben verlaufenden Basisfläche der vorderen Schädelgrube, die sich im Röntgenbilde nur als Linie darstellt, zu finden. Der Übergang der vorderen Schädelbasis zum Stirnbein ist oft nur ein allmählicher, leicht gerundeter. Auf der Röntgenaufnahme bilden die Innenflächen des Os frontale und die vordere Schädelbasis einen Winkel (s. Abb. 1). Bei schlechter Einstellung der Schädelaufnahme

b
a
tabula int. ossis front.
„obere" Schädelbasislinie
Meßgerade
tuberculum sellae
dorsum sellae
„untere" Schädelbasislinie
sinus sphenoidalis

Abb. 1. Skizze der vorderen und mittleren Schädelgrube mit Sella turcica. Die Meßgerade zur Messung der „Sellalänge" und vorderen Schädelbasis ist eingezeichnet.

finden sich oft zwei Winkel, da man die Basisfläche nicht immer im Profil als eine Linie, sondern „flächenhaft“ sieht. Da außerdem die vordere Schädelgrube anatomisch betrachtet keine ebene Fläche bildet, sondern nach der Mitte hin in der Gegend der Crista galli einsinkt, bekommt man hier im Röntgenbilde regelmäßig noch einen weiteren Grenzpunkt der vorderen Schädelbasis gegen die Innenseite des Os frontale, der auf den Röntgenaufnahmen unterhalb der beiden vorgenannten Winkel liegt. Man sieht dementsprechend im Röntgenbilde auf der Seitenaufnahme des Schädels bei exakter Einstellung eine, bei etwas schräger Projektion zwei untere Grenzlinien der vorderen Schädelgrube, die sich von den Proc. ant. sellae bis zum Os frontale verfolgen lassen. In der Mehrzahl der Fälle verlaufen diese Linien, den Unebenheiten der vorderen Schädelbasis entsprechend, wellenförmig (Abb. 1, Linie b). Ferner verläuft darunterliegend sichelförmig eine weitere Linie, die ebenfalls an den Proc. ant. sellae beginnt, vorn am Os frontale aber, etwa fingerbreit unterhalb der vorher beschriebenen Linie endet (Abb. 1, Linie a). Diese Linie entspricht der mittleren Einsenkung der vorderen Schädelbasis.

Voraussetzung einer Meßmethode von allgemeiner Gültigkeit ist ferner, daß sie an Schädeln gewonnen wird, die nicht krankhaft verändert sind, sondern dem Normaltyp des Mitteleuropäers entsprechen. Es wurden daher 1000 Aufnahmen durchgemessen, die von Patienten stammen, die in das Krankenhaus mit einer Commotio cerebri oder Frakturverdacht eingeliefert worden waren. Diese Patienten waren mitten aus der Gesundheit heraus einem Unfall zum Opfer gefallen und hatten, abgesehen von einer Fissur oder Infraktion, keinerlei pathologische Veränderungen des Schädels aufzuweisen. Außerdem ergaben sie eine Mischung aller in unseren Breiten vorkommenden Schädelformen, wie Lang-, Kurz- und Rundschädel.

An dieser Stelle sei es gestattet, eine Bemerkung über die Wichtigkeit gut eingestellter, technisch einwandfreier Aufnahmen einzuschalten. Es kommt bei allen Messungen darauf an, daß eine gute Einstellung bei den Aufnahmen des Schädels eingehalten wird, so daß sich möglichst die Kieferköpfchen decken und die Porus acustici externi übereinanderliegen. In unserer Klinik werden regelmäßig zwei Frontalaufnahmen, rechts und links anliegend, angefertigt. Fehleinstellung bei der ersten Aufnahme kann dadurch bei der zweiten verbessert werden. Der Abstand Fokus—Film spielt keine Rolle, da die Relationen am Schädel gleichbleiben. Wir haben Aufnahmen bei 50 cm, 1 m und 1,50 m Abstand angefertigt. Selbstverständlich ist die Sella bei 1,50 m Abstand wesentlich kleiner im Bilde dargestellt als bei 50 cm, doch gilt dasselbe für die gesamte Schädelgröße. Entsprechend der Sellagröße wächst bei Verringerung des Abstandes Fokus—Film auch die Größe der Schädelbasis. Die geringe Differenz, die sich bei Veränderung des Abstandes im speziellen wieder zwischen Sella und vorderer Schädelbasis im Röntgenbilde findet, ist so klein, daß sie bei der Aufnahmetechnik, die sich an den verschiedenen Kliniken im allgemeinen zwischen 75 und 120 cm Fokus—Film bewegt, unberücksichtigt bleiben kann. Bei Messungen der Sella im Röntgenbilde muß man die Entfernung allerdings wissen, da sonst die Werte um einige Millimeter schwanken können. Bei den in dieser Arbeit vorgenommenen Messungen betrug der Fokus—Filmabstand stets 1 m. Alle Zahlen beziehen sich auf diese Entfernung.

So wurden 1000 Schädelaufnahmen ausgemessen. Die in dieser Arbeit angegebenen Meßkurven beziehen sich immer auf diese Zahl, und zwar 200 Schädel unter 20 Jahren, 500 Schädel zwischen 20 und 50 Jahren und 300 Schädel über 50 Jahren. Bei dem durchgesehenen Material wurden die Schädelaufnahmen nicht berücksichtigt, die nach Einstellung und Technik nicht den Ansprüchen genügten. Bei schlechten Aufnahmen liegen die Grenzpunkte und Basislinien so weit auseinander, daß sie zu Fehlwerten und dementsprechend in der Beurteilung zu Fehlschlüssen führen können. Bei gering verprojizierten Aufnahmen ist die Mitte zwischen sich nicht deckenden Punkten oder Linien angenommen. Man hat dann zwar vielleicht auch noch kleine Fehlwerte, doch können diese im Rahmen der physiologischen Schwankungsbreite in Kauf genommen werden, da sie das Endresultat kaum beeinflussen. Für die praktische Durchführung der Messung im täglichen Betrieb hat sich folgendes einfache Verfahren als zweckmäßig erwiesen. Aus einem abgewaschenen alten Film stellt man sich eine längliche, rechteckige Filmtasche her (Abb. 2). Ehe man die Filmtasche an den

Rändern zuklebt, zeichnet man sich mit Tinte auf die Innenseite des Deckblattes eine 15 cm lange Linie, auf der man auch die Millimeter aufträgt. Die Innenseite zu wählen ist deshalb zweckmäßig, weil dann beim täglichen Gebrauch die Tinte vom Film nicht mehr abgewischt werden kann. In die rechte Ecke der Tasche legt man die Normalkurve (oder auch alle drei Kurven) ein. Auf diese Weise kann man sofort nach dem Ausmessen der Sella- und Basislängen die Werte auf der Kurve ablesen.

Abb. 2. Filmtasche mit Zentimetermaß und Normalkurve für den praktischen Gebrauch.

Messung der Sellalänge

Nach dieser Vorbemerkung über die Technik, die bei einer Wertung der Meßergebnisse eine Conditio sine qua non ist, möchte ich nun zur eigentlichen Messung zurückkommen. Wir hatten angenommen, daß Sella und Schädelbasis in einem bestimmten Entwicklungsverhältnis zueinander stehen. Als vorderen Begrenzungspunkt der Schädelbasis im Röntgenbilde hatten wir einen Winkel beschrieben, der durch das Zusammentreffen der Schädelbasislinien mit der Linie der Tabula interna ossis frontalis entsteht. Bei Messungen an Röntgenbildern darf man von Linien und Punkten sprechen, muß jedoch stets daran denken, daß es sich in Wirklichkeit um Flächen oder Knochenleisten handelt. Als hintere Begrenzung der vorderen Schädelbasis wird das Dorsum sellae genommen.

Die Länge der vorderen Schädelbasis wird demnach durch eine gerade Linie bestimmt, die man vom Fußpunkt der Tabula interna ossis frontalis durch das Tuberculum sellae bis zum Innenrande des Dorsum sellae zieht (Abb. 1). Die Innenlänge der Sella ist diejenige Linie, die vom Tuberculum sellae bis zum Innenrande des Dorsum sellae geht, bis zu derselben Stelle, an der die beschriebene Schädelbasislinie der vorderen Schädelgrube die Innenkante des Dorsum sellae trifft. Wenn im folgenden von Basislänge und Sellalänge die Rede ist, beziehen sich diese Begriffe immer auf die vordere Schädelgrube und auf die Innenlängen. Der Begriff der „Sellatiefe" wird an anderer Stelle erklärt, wenn die Tiefenmessung der Sella besprochen wird. Setzt man die „Sellalänge" in Beziehung zur „Basislänge", so kann man das Verhältnis Sella zur vorderen Schädelbasis erfassen. Das Ergebnis der vorgenannten Messungen wurde in einer Kurve eingetragen. Die gefundenen Zahlengrößen werden als Punkte in ein Koordinatensystem auf Millimeterpapier eingezeichnet. Es entsteht eine Kurve von einer gewissen Breite, innerhalb deren alle Punkte liegen. Die obere und untere Kurvenlinie kommt dadurch zustande, daß die am weitesten nach oben und unten zu gestreu-

Tabelle 1. Kurve der Sellamessungen an Normalschädeln zwischen 20 u. 50 Jahren. Die Sellalänge ist im Verhältnis zur vorderen Schädelbasis gemessen.

Tabelle 2. Bei 15 von 500 ausgemessenen Schädeln fanden sich Abweichungen von der Normalkurve. Der Grad der Abweichungen ist durch die gestrichelte Linie wiedergegeben.

Tabelle 3. Verhältnis der Sellalänge zu vorderer Schädelbasis bei Menschen über 50 Jahren.

ten Punkte miteinander in Verbindung gesetzt werden (Tabelle 1). Diese Kurve zeigt, daß ein koordiniertes Verhältnis zwischen Sellalänge und Basislänge besteht. Mit dem Längerwerden der Basis wächst auch die Sellalänge, d. h. normalerweise entspricht eine kleine Sella einer kleinen Schädelbasis, eine große einer großen Schädelbasis. Die äußere Form der Sella, ob schüsselförmig, flach oder rundlich, ist dabei zunächst noch nicht beachtet. Sie spielt bei der Messung deswegen keine bestimmte Rolle, da nicht die äußere Umgrenzung der Sella, sondern der innere Durchmesser gemessen wird. Wenn man sich viel mit Schädeldiagnostik beschäftigt, wird man überdies bald feststellen, daß die Sellaform nicht von ungefähr ist, sondern nach Art des Aufbaues, der Struktur, der Dicke des Knochens usw. irgendwie der Schädelform verwandt ist. Die Kurve gilt ferner nur für den erwachsenen Menschen zwischen 20 und 50 Jahren, d. h. für den ausgereiften Schädel. Die in der Entwicklung begriffenen Schädel haben wir in einer Sonderkurve zusammengestellt. Die kürzeste, normale, vordere Schädelbasis wurde beim Erwachsenen mit 6 cm gemessen, die längste mit 9,2 cm. Die kürzeste Sellalänge mit 1 cm, die längste mit 1,6 cm. Aus der Kurve geht hervor, daß bei einer Basislänge von 6—7 cm die Sellalänge zwischen 1 und 1,1 cm bleibt, oberhalb der Basislänge von 7 cm aber in einem ziemlich gleichbleibenden Verhältnis kontinuierlich ansteigt. Wenn man bei 1000 Schädeln diese immer wiederkehrenden Beziehungen antrifft, darf es wohl berechtigt erscheinen, den Rückschluß zu ziehen, daß dieses Verhalten den normalen, anatomischen Bedingungen entspricht. In Verfolg dieses Gedankenganges betrachten wir die Tabelle 1 als die Normalkurve für den Schädel des erwachsenen Menschen. In angedeutet S-förmiger Schwingung verläuft die Kurve, an der man erkennen kann, daß kleine Sellalängen kleinen Schädelbasislängen, große Sellalängen großen Schädelbasislängen entsprechen. Diese Normalkurve ist sozusagen unsere Standardkurve, an die wir uns bei der Beurteilung der Sellalänge halten. Aus dieser Kurve entnehmen wir das Urteil über „pathologisch" oder „normal". Im Hinblick auf pathologische Erweiterung der Sella spielt die obere Grenze der Kurve die wichtigere Rolle, da sie die größte Sellalänge angibt, die bei der zugehörigen Basislänge noch als normal betrachtet werden darf. Was außerhalb dieser Kurve liegt, ist als pathologisch verdächtig anzusehen. Wir sagen zunächst nur „verdächtig", weil sich unter 1000 Schädeln 19 Sellae finden, die nicht in das Meßschema passen, und zwar 4, die zu klein, und 15, die zu groß sind. Die Werte dieser Abweichungen sind in Tabelle 2 eingetragen. Sie liegen nur wenig außerhalb der äußersten Grenzwerte und die Verbindungslinie dieser Punkte verläuft parallel zur Normalkurve. Es sind Fälle, deren Anamnese keinen Anhalt für eine intrazerebrale Erkrankung gibt. Da es sich um Unfallpatienten handelt, die oft im bewußtlosen Zustande in die Rettungsstelle eingewiesen

worden waren, ist es nachträglich schwer zu kontrollieren, ob sich nicht doch einige Patienten darunter befanden, die z. B. an Epilepsie oder einer anderen, zunächst nicht erkennbaren Hirnerkrankung litten. Ihre Krankengeschichten waren teilweise leider nicht zu erhalten bzw. in dieser Hinsicht unvollständig. Mäßige Sellaerweiterungen hätten auf diese Weise vielleicht ihre Erklärung finden können. Trotzdem ist die Fehlergrenze gering, die Auswertung der Messungen wird nicht grundlegend berührt.

Neben dieser Normalkurve (Tabelle 1) zeigt Tabelle 3 die Messungsergebnisse von 300 Schädelaufnahmen von Patienten jenseits des 50. Lebensjahres. Wir sehen, daß hier die größeren Werte der Sellalängen häufiger vorkommen und daß die Kurve gegenüber der Normalkurve etwas steiler verläuft. In diesem Verlauf drückt sich die Sellaerweiterung aus, die im Auftreten der Altersatrophie ihre Erklärung findet. Die Basislängen sind demgegenüber nur unwesentlich verändert. Es läßt sich eine Altersentkalkung an der Basis jedenfalls nicht in dem Maße meßtechnisch erfassen wie an der Sella, bei der wenige Millimeter bereits eine bedeutende Rolle spielen.

Im Gegensatz zur Kurve der Altersschädel ist die Kurve der Tabelle 4 bemerkenswert. Sie zeigt das Verhältnis der Sella der Jugendlichen unter 20 Jahren zur Schädelbasis. Die starke Ausweitung der Kurve bei 9 mm Sellalänge hängt wohl mit der Besonderheit der Entwicklung der vorderen Schädelbasis und der Sella turcica zusammen. Das Größenverhältnis Sellalänge zu Schädelbasis beginnt mit Zahlen um 1:9, um mit dem Wachsen der Sella in der Zeit der Reife allmählich in ein Verhältnis 1:6 zu kommen. In der Kurve sehen wir, daß bei den Sellawerten 7—9 mm durchaus noch die Beziehungen von 1:9 gewahrt werden, während bei 9 mm Sellalänge ein Knick eintritt und die Kurve steiler wird. Es könnte darin zum Ausdruck kommen, daß von da ab mit dem Größerwerden der Sella die langsame Reife einsetzt, die das Verhältnis Sella zu Schädelbasis allmählich in die Korrelation über 1:7 bis 1:6 führt. Wir hatten erwartet, daß sich die Weiterentwicklung der Sella beim Jugendlichen an ein bestimmtes Alter halte, etwa in dem Sinne, daß in den ersten Lebensjahren die Sella ein Verhältnis 1:9 zur Schädelbasis habe und von da ab mit bestimmten Lebensjahren sich ändernd langsam auf 1:8, 1:7 usw. herabgehe. Diese Entwicklung macht zweifellos die Sella jedes Menschen durch, aber sie verhält sich bei jedem Menschen verschieden. Ein bestimmtes Größenverhältnis der Sella zu den einzelnen Lebensjahren nachzuweisen, ist uns nicht gelungen. Man ist nicht berechtigt, aus dem Größenverhältnis der Sella Rückschlüsse auf das Alter zu ziehen. Wenn man annehmen darf, daß die Entwicklung der Hypophyse und damit die Entwicklung ihres Bettes, der Sella turcica, mit der Reife des Menschen zusammenhängt, dann müssen wir feststellen, daß diese Entwicklung bei dem einzelnen jugendlichen Menschen so verschieden weit auseinanderliegt, daß man vorsichtig vielleicht das Reifestadium eines Menschen andeuten könnte, aber nicht sein Lebensalter. Es kann durchaus so sein, daß man bei einem 14 jährigen bereits das in der Normalkurve festgelegte Meßverhältnis des Erwachsenen findet, während andererseits ein 19 jähriger noch die jugendlichen Maße zeigt. An einem Beispiel erläutert, heißt das: Ein 14 jähriger habe eine Sellalänge von 1,1 cm, eine vordere Schädelbasislänge von 6,7 cm. Das wäre ungefähr ein Verhältnis 1:6, wie wir es im allgemeinen beim Erwachsenen finden. Ein 19 jähriger habe eine Sellalänge von 1,1 cm, eine vordere Schädelbasislänge von 7,5 cm. Hier hätten wir ein ungefähres Verhältnis von 1:7. In der Normalkurve des Erwachsenen liegt die obere Grenze für die Schädelbasislänge bei einer Sellalänge von 1,1 cm, bei 7 cm, d. h., daß der 19 jährige in diesem Falle noch in die Meßkurve für Jugendliche fällt, oder anders gesagt, noch nicht ausgereift ist.

Tab. IV

Tabelle 4. Verhältnis der Sellalänge zur vorderen Schädelbasis bei Jugendlichen unter 20 Jahren.

Tabelle 5. Verhältnis der Kurven I, III und IV zueinander. Es sind nur die größten Sellalängen eingetragen.

Es wäre die Aufgabe einer besonderen Arbeit, einmal in Reihenuntersuchungen Jugendlicher festzustellen, wie sich das wechselnde Verhältnis Sella: Schädelbasis in äußeren körperlichen Merkmalen ausdrückt, ob geschlechtliche Reifezeichen darin ihren Ausdruck finden, ob geistige Reife und Schädelentwicklung im Zusammenhang stehen, ob Knaben und Mädchen gesonderte Entwicklungsstufen im Sellawachstum erkennen lassen. Wir konnten bei unseren Messungen bisher ein verschiedenes Verhalten beim männlichen oder weiblichen Geschlecht nicht feststellen.

Die Kenntnis der Entwicklungskurve der Sella Jugendlicher läßt Rückschlüsse auf einige Befunde am Schädel der Erwachsenen zu. Unter den Röntgenaufnahmen der Erwachsenen finden sich vier Schädel, deren Sella im Verhältnis zur Basislänge zu klein ist. Bei diesen Menschen kann man es nach der Entwicklung durchaus für möglich halten, daß insofern pathologische Veränderungen vorliegen, als es sich um prämature Verknöcherungen der Schädelbasis handelt, oder daß in Fällen, die man sonst noch als normal bezeichnet, das Endstadium der Entwicklung nicht erreicht wurde und ein „infantiles“ Verhältnis bestehen bleibt. Demnach scheint es naheliegend, eine zu kleine Sella (im Sinne der vorliegenden Meßmethode) eher als Ausdruck einer Entwicklungshemmung zu betrachten, als sie ohne weiteres in das Gebiet des Krankhaften einzugruppieren. Selbstverständlich sind auch pathologisch kleine Sellae anzutreffen, die man bereits ohne Messung als solche erkennt und die im allgemeinen Schädeln angehören, deren Kopfformen anormal sind.

Das Verhalten der Sella der Jugendlichen, Erwachsenen zwischen 20 und 50 Jahren und Altersschädel zueinander ist in Tabelle 5 zusammengestellt. Es sind nur die unteren Grenzwerte eingetragen, da sie für das Studium der pathologischen Ausweitungen maßgebend sind. Die Kurve der Sellalänge der Jugendlichen liegt deutlich unter der der Erwachsenen. Das erscheint zunächst selbstverständlich, und doch stehen die Unterschiede der Sellalängen der Jugendlichen zu den Erwachsenen in keinem Verhältnis zu den entsprechenden Basislängen. Wenn wir einmal die Basislängen betrachten, sehen wir, daß zwischen den Maßen der Jugendlichen und der Erwachsenen keine besondere Größendifferenz besteht. Im Gegenteil, man sieht eher, daß die tatsächlichen Basislängen der Jugendlichen über denen der Erwachsenen liegen. Die Kurve würde demnach besagen, daß die Sella der Jugendlichen zwar kleiner, die Basis der vorderen Schädelgrube aber länger als die der Erwachsenen ist. Das kann natürlich nicht sein, da es eine regressive Veränderung der vorderen Schädelbasis während der Reife nicht gibt. Die Erklärung dafür dürfte einerseits darin zu suchen sein, daß die Entwicklung des Os frontale und der Stirnhöhlen auf Kosten der zugehörigen Basislänge des Os frontale geht, daß andererseits im Zeitpunkte der Reife (Pubertät) die Sella turcica eine Größenentwicklung nimmt, die an Wachstumsgeschwindigkeit die anderen Knochenabschnitte der vorderen Schädelgrube (Os frontale, Os ethmoidale) stark übertrifft. Daher kommt es, daß die im Röntgenbilde meßbare Basislänge der vorderen Schädelgrube beim kindlichen und erwachsenen Schädel in ihrer Größe so nahe beieinanderliegen.

Die Sellakurve der Altersschädel steigt dagegen bei den größeren Innenlängen an. In Beziehung zur Normalkurve könnte man hier sagen, „gleiche Basis, größere Sella“. Die Erklärung hierfür haben wir bereits in der Altersatrophie erwähnt.

Über das prozentuale Verhältnis der Sellalängen zum Alter gibt Tabelle 6 Auskunft. Sie läßt erkennen, welche Sellalängen bei den einzelnen Altersklassen am häufigsten vertreten sind. Die

Werte aus den Tabellen 1—4 wurden nach dem System Sellalänge zu Häufigkeit des Auftretens eingetragen. Wir sehen, daß bei den Werten 0,9—1,1 cm die Jugendlichen überwiegen.

Beim Erwachsenen ist die Sellaweite 1,2 cm am meisten vertreten, während bei 1,3 cm die Schädel über 50 Jahre die höchste Prozentzahl einnehmen. An dieser Häufigkeitskurve kann man fast die Entwicklung der Sella ablesen. Daß bei den kleinen Maßen die Jugendlichen den höchsten Prozentsatz haben, liegt in der natürlichen Entwicklung, daß die Prozentzahlen der Alterssellae mit Ausnahme von 1,2 cm durchgehend höher liegen als die normalen, ist auf die Atrophie im zunehmenden Alter zurückzuführen. Diese Kurve läßt in schöner Weise noch einmal graphisch dargestellt den Entwicklungsgang der Sella erkennen. Sie zeigt die Altersabhängigkeit der Sellawerte und beweist die Notwendigkeit, bei der Messung auf die einzelnen Altersklassen Rücksicht zu nehmen.

Tab. VI

Tabelle 6. Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Sellalängen in den verschiedenen Lebensabschnitten.

Messung der Sellatiefe

Wir wissen, daß mit der bisher beschriebenen Messung Sellalänge: Basislänge eine Anzahl Erweiterungen nicht erfaßt werden können, die nicht so sehr die Sellalänge verändern, sondern mehr die Sellatiefe. Teilweise beginnen pathologische Veränderungen der Sella damit, daß der Boden der Sella unregelmäßig gegen die Keilbeinhöhle zu einsinkt. Auch das Dorsum sellae spiegelt oft pathologische Veränderungen wider. Es kann sich aufrichten oder herabgedrückt werden, es kann atrophieren, je nach der Lokalisation des krankhaften Prozesses. Erweiterungen dieser Art wird man mit der Messung über die Schädelbasislinie nicht nachweisen können, da ein Einsinken des Sellabodens gegen die Keilbeinhöhle hin sich im Längenmaß nicht ausdrückt. Es war daher zu überlegen, ob man diese Tiefenausdehnungen der Sella ebenfalls in ein Verhältnis zum Schädel bringen könnte, wie wir die Sellalänge in Beziehung zur Basislänge gesetzt haben. Bestehen Beziehungen zwischen der Tiefe der Sella und der Höhe des Schädels?

Um die Bestimmung der Sellatiefe unabhängig von subjektiven Meßfehlern zu machen, haben wir zur Errechnung der Sellatiefe einen bestimmten Weg eingeschlagen, der nicht für sich in Anspruch nimmt, daß er der anatomischen Sellatiefe entspräche, der aber stets in einem bestimmten Verhältnis zu der anatomischen Sellatiefe bleibt. Im allgemeinen mißt man die Sellatiefe, indem man die Entfernung von Sellaboden bis zur Eingangsebene der Sella erfaßt. Diese Eingangsebene ist aber deshalb kein exakter Begriff, weil bei ihr im Röntgenbilde nur die vordere Begrenzung im Tuberculum sellae bestimmbar ist. Die Linie, die diese Eingangsebene wiedergeben soll, wird vom Tuberculum sellae zur Innenseite des Dorsum sellae hinübergelegt. Wo sie aber dort auftritt, bleibt dem Empfinden des Messenden überlassen. Dieser Auftreffpunkt kann je nach der Ansicht des Betreffenden um mehrere Millimeter schwankend nach oben oder unten verlegt werden. Damit ändert sich auch der Wert, der die Entfernung Sellaboden bis Eingangsebene wiedergeben soll. Wir haben deshalb eine Messung herausgearbeitet, die von der Willkür des Messenden unabhängig bleibt.

Man legt vom Porus acusticus externus eine Tangente an den Sellaboden, eine zweite an die Außenseite des Dorsum sellae. So entsteht ein Winkel, den wir den Sellawinkel nennen (Abb. 3).

Abb. 3. Tangentenwinkel der Sella gebildet durch je eine Tangente, die vom Porus acust. extern. an den Sellaboden und das Dorsum sellae gelegt wird.

Abb. 4. Winkelhalbierende des Tangentenwinkels der Sella.

Abb. 5. Tangentenwinkel der Sella mit Winkelhalbierender. Im Berührungspunkte der unteren Tangente mit dem Sellaboden ist eine Senkrechte errichtet, die bis zum Schnittpunkt mit der Winkelhalbierenden die „Sellatiefe" mißt.

Die Rundung der Sella, die durch das nach vorn offen im Bogen verlaufende Dorsum sellae und den bogenförmig gestalteten Sellaboden, die zusammen fast einen Halbkreis bilden, zustande kommt, wird durch den Sellawinkel in Winkelgraden gemessen. Gewiß ist die Form des Dorsum sellae sehr variabel. Teilweise ist es breit und plump, teilweise schmal mit einem exostotischen Köpfchen, einmal liegt es nach vorn, ein anderes Mal mehr steil, jedoch wird man die Rückseite des Dorsum gut abgrenzen können. Exostosen des Dorsum sellae und geringe Unregelmäßigkeiten in der Zeichnung wirken sich in praxi in der Messung nicht aus. Eine Fehlergrenze ist bei der Messung in Betracht zu ziehen, nämlich, daß der Winkel weiter ist, als der eigentlichen Hypophysenausdehnung entspricht, dadurch, daß die obere Tangente an der Außenseite des Dorsum sellae liegt. Je dicker das Dorsum sellae ist, um so mehr wird sich die Winkelgröße von der wahren Hypophysengröße entfernen. Diesen Fehler, der wenige Millimeter ausmacht, kann man in seiner Auswertung mindern, wenn man statt des ganzen Winkels nur den halben Winkel nimmt (Abb. 4). Mit diesem halben Winkel kommt man der wahren, anatomischen Tiefe der Sella näher. Aus dieser Überlegung heraus wird bei den folgenden Messungen stets die Winkelhalbierende benutzt.

Hier sei eine kurze Erklärung eingefügt, warum der Porus acust. ext. zum Ausgangspunkt der Sellamessung genommen wurde. Bei der Suche nach einem möglichst wenig variabel gelegenen Punkt im Bereiche des Schädels, von dem aus eine Messung im Röntgenbilde leicht durchführbar und der selbst den mannigfachen Formschwankungen des Schädels am wenigsten ausgesetzt ist, lenkte sich

Abb. 6. Tangentenwinkel mit Senkrechter auf die untere Tangente im Berührungspunkte mit dem Sellaboden. Die Senkrechte ist bis zur Berührung mit der Tabula interna der Schädelkalotte durchgezogen. Ihre Länge bestimmt die Schädelhöhe.

der Blick auf das Felsenbein. Das Felsenbein ist der Träger des Gleichgewichtsapparats des Menschen. Es dürfte daher von Natur aus nahe der gedachten Achse gelegen sein, um die sich der Kopf bei seinen Bewegungen dreht. Dieser Gedanke führte dazu, den Porus acust. ext. zu wählen, der sich im Röntgenbilde auf das Felsenbein bzw. etwa in den Bereich des Labyrinths projiziert.

Da wir große und kleine, flache und runde Sellae haben, schwankt die Gradzahl dieses Sellawinkels erheblich und ist als Maß nicht zu benützen. Es ist nur zu sagen, daß der Winkel sich in einem bestimmten Verhältnis zur Sellagröße verhalten und bei ein und demselben Patienten ändern wird, wenn sich unter Druckerscheinungen das Dorsum sellae aufrichtet oder der Sellaboden einsinkt. Mit fortschreitender Zerstörung des Dorsum sellae wird das Anlegen einer Tangente an das Dorsum unmöglich werden. Dann dürfte aber auch ein Zweifel über eine Sellaerweiterung nicht mehr vorhanden und damit eine Messung überflüssig sein. Um die Tiefe nicht in Graden, sondern in Millimetern ausdrücken zu können, wird in dem Berührungspunkte der unteren Tangente mit dem Sellaboden eine Senkrechte errichtet. Die Entfernung von diesem Punkt bis zum Schnittpunkt mit der Winkelhalbierenden wird „Sellatiefe“ genannt (Abb. 5). Verlängert man die Senkrechte vom Berührungspunkt der Tangente an dem Sellaboden bis zum Schnittpunkt mit der Tabula interna der Schädelkalotte, dann hat man die Entfernung, die in dieser Arbeit als „Schädelhöhe“ bezeichnet wird (Abb. 6). Sie trifft zwar nicht immer die größte Wölbung des Schädeldaches, hat aber den Vorteil, daß sie stets genau angelegt werden kann und in einer Richtung verläuft, die durch die jeweilige Lage der Sella bestimmt wird.

Tabelle 7. Verhältnis der Sellatiefe zur Schädelhöhe beim Normalschädel.

Es wurde an 1000 Schädeln untersucht, ob die „Sellatiefe“ in einem bestimmten Verhältnis zur „Schädelhöhe“ steht. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist in Tabelle 7 niedergelegt. Aus der Kurve ist ersichtlich, daß mit zunehmender Schädelhöhe die Sella ihrerseits tiefer wird. Diese Messungen wurden unabhängig von der Schädelform vorgenommen. Es besteht die Möglichkeit, die verhältnismäßig breite Kurve einzuengen, wenn man die Schädel noch nach verschiedenen Typen (Langschädel, Rundschädel usw.) unterteilen würde. Aufgabe dieser Arbeit sollte es nur sein, überhaupt erst einmal die Relationen am Schädel nachzuweisen. Daß diese bestehen, geht aus dem gleichmäßig ansteigenden Verlauf der Kurve hervor. Wie schon bei der Messung der Sellalänge, wurden auch hier die Schädel der Patienten über 50 Jahre und unter 20 Jahren gesondert untersucht. Der Vergleich der Meßergebnisse zeigt, daß Sellae mit größerer Tiefe beim Altersschädel überwiegen, wie wir es auch schon in Tabelle 5 bei der Sellalänge gesehen hatten.

Der Grund dafür dürfte, wie bereits erwähnt, in der Altersatrophie zu suchen sein. Bei den Jugendlichen dagegen stellt sich heraus, daß Sellatiefe und Schädelhöhe von Geburt an in gleichem Verhältnis wachsen, wohingegen wir beim Längenwachstum der Sella sehen, daß sich bis zur Zeit der Reife das Verhältnis Sellalänge zu Schädelbasis dauernd verschiebt.

Abweichungen von den in dieser Arbeit beschriebenen Meßergebnissen können unter verschiedenen Bedingungen vorkommen. Fehlmessungen ergeben sich naturgemäß am Normalschädel bei schiefer Projektion und bei fehlerhafter Einstellung. Es sei hier nochmals auf das unter „Technik“ Gesagte hingewiesen. Sie finden sich aber auch trotz guter Einstellung bei normalen Schädeln, wie Tabelle 2 zeigt. Bei 15 der von uns untersuchten Fälle war die Innenlänge der Sella größer, als die Normalkurve anzeigte, bei 4 kleiner. Wenn auch die Abweichungen nur klein waren, wird man an ihre Möglichkeit in Zweifelsfällen denken müssen. Bei den mannigfaltigen Formen der Sella kommen auch solche vor, deren Dorsum sich steil aufrichtet, ohne daß ein pathologischer Prozeß vorläge. Solche Sonderformen können Abweichungen von allen angeführten Meßkurven ergeben. Bei der kreisrunden Sella, bei der sich das Tuberkulum dem Dorsum sehr nähert, wird die übliche Methode 1 der Längenmessung der Sella versagen, da die Entfernung vom Tuberculum sellae bis zum Dorsum zu klein ist. In solchen Fällen trifft man mitunter noch das richtige Maß, wenn man die Innenlänge durch eine Linie mißt, die 2—3 mm tiefer parallel zu den vorschriftsmäßigen Meßgeraden verläuft. Da die Sella fast einem Kreise gleicht, entspricht die Parallellinie mehr dem größten Durchmesser des Kreises und auch mehr der eigentlichen Kapazität der Sella.

Ferner verhalten sich abweichend die Schädel mit auffallend großen Stirnhöhlen. Die vordere Schädelbasis ist hier im Verhältnis zur Sella zu kurz. Die Stirnhöhle scheint sich auf Kosten der Schädelbasis ausgedehnt zu haben. Zu lang kann die Basis bei allgemein vermehrter Pneumatisation der Nebenhöhlen sein. Das erklärt sich wohl so, daß große Keilbeinhöhlen den vorderen Rand der Sella oder sogar die vordere Schädelbasis verlängern, während sie die Sella zusammendrücken.

Weiterhin konnte beobachtet werden, daß Schädel mit übermäßig breiter Kompaktabbildung oft kleine Sellae besitzen, die nicht mit dem Meßschema übereinstimmen. In das Kapitel der Abweichungen gehört auch die Sella mit Brückenbildung. Ihre Länge und Tiefe ergibt meistens zu kleine Werte. Möglicherweise ist dieses Verhalten so zu erklären, daß die frühzeitige Verknöcherung der Brücke die Sella in einer Zeit trifft, in der sie noch nicht ganz entwickelt ist, also vor dem endgültigen Stadium der Reife. Einer weiteren Ausdehnung der Sella in die Länge steht die Brücke hindernd im Wege, die Tiefenmessung ergibt einen Fehlwert, da sich das Dorsum zu weit nach vorn neigt und damit der Tangentenwinkel zu klein wird. Schließlich halten sich noch abweichend von den angegebenen Maßen alle Sonderformen und Mißbildungen des Schädels, z. B. Turmschädel, Kahnschädel, Keilschädel, Prognathie, Kyphose der Basis usw. Bei der Vielfalt der Sellaform ist zu erwarten, daß bei weiterer Kontrolle der Messungen an einer großen Zahl von Schädeln noch andere Ausnahmen zu den genannten hinzutreten werden und daß bei Nachprüfung der Angaben von anderer Seite dieses Kapitel noch manche Erweiterung erfahren wird.

Die Auswertung der Meßmethoden

wird praktisch in folgender Weise erfolgen. Bei der Fragestellung nach pathologischer Erweiterung der Sella wird man sich zunächst immer die Form des Schädels betrachten. 1. Liegt ein Lang- oder Rundschädel vor? 2. Wie verhält sich Schädelhöhe zu Schädelbreite? 3. Hat man eine ansteigende oder flache vordere Schädelgrube? 4. Wie ist die hintere Schädelgrube geformt? 5. Ist es ein normaler oder deformierter Schädel? Im Hinblick auf die Schädelform wird man zur Kritik der Sella übergehen. Daneben spielt die Struktur des Schädels eine große Rolle. 1. Besteht eine allgemeine Atrophie? 2. Impressiones digitatae? oder 3. vermehrte Kalkeinlagerung? 4. Ist dementsprechend eine kalkarme oder sklerotische Sella zu erwarten? 5. Liegt eine atrophische Sella in einem kalkarmen oder normal strukturierten Schädel? Nachdem man so zunächst das Gesamtbild des Schädels auf sich hat wirken lassen, geht man zur näheren Betrachtung der Sella über. Auch hier kann ihre Ausmessung nur wieder im Hinblick auf die gesamte Schädelgröße erfolgen. Absolute Maße haben keinen Sinn, da sie ein falsches Bild ergeben. Eine große Sella kann z. B. normal sein, wenn sie in einem großen Schädel liegt, kann aber ebensogut pathologisch sein, wenn sie zu einem kleinen Schädel gehört. Hierin liegt der Wert der „Verhältnismessung", daß sie sich freimacht von der Betrachtung eines einzelnen Organs an sich, dagegen die Beziehungen der Sella zum Schädel wahrt und diese in das Ganze eingliedert.

Man nimmt nach den in dieser Arbeit beschriebenen Methoden zunächst die Innenlänge der Sella im Verhältnis zur Länge der vorderen Schädelbasis. Ergeben sich Normalwerte, wird diese Messung genügen, sofern nicht der Verdacht besteht, daß die Tiefe der Sella anormal sei. Dann wird man die „Tiefe" in Beziehung zur „Schädelhöhe" kontrollieren. Wie bereits gesagt, wird im allgemeinen die erste der genannten Messungen genügen, um ein Urteil über die Sella abgeben zu können. Liegt der gemessene Wert außerhalb der diesbezüglichen Kurven, muß man zunächst darauf achten, ob es sich nicht um einen Schädel handelt, der unter die angeführten Abweichungen fällt. Ist das nicht der Fall und decken sich alle Größen nicht mit den Werten der Kurventafeln, ist man berechtigt, eine Veränderung der Sella anzunehmen, die außerhalb des Normalen liegt.

Wenn man die Messung konsequent anwendet, lassen sich auf diese Weise Erweiterungen der Sella um wenige Millimeter bereits erfassen, und man hat damit eine Möglichkeit, beginnende pathologische Ausweitungen der Sella („Grenzfälle") zu diagnostizieren. Bei Sellae, die zu klein sind, wird man zweckmäßig an Hand klinischer Untersuchungen feststellen, ob nur eine Entwicklungshemmung der Sella ohne sonstigen pathologischen Befund vorliegt, oder ob mit dem Minderwert gleichzeitig eine Unterfunktion der Hypophyse einhergeht. Auch dann wird man sich erst zur Diagnose einer pathologischen Veränderung entschließen, wenn das klinische Bild und der röntgenologische Befund übereinstimmen. Wenn auch die Messungen mitunter den Weg zum Pathologischen hinweisen, wird man sie nie allein ohne Würdigung des Gesamtbefundes werten dürfen. Wir haben Fälle beobachtet, bei denen die Sellamessung zu große Werte für die Sella ergab, die dementsprechend vom Röntgenologen als pathologisch erweitert bezeichnet wurde. Der Kliniker hatte zunächst keinen krankhaften Befund erhoben und war gewillt, die Bezeichnung „pathologische Sellaerweiterung" als zu weitgehend abzulehnen. Anamnestische Nachforschungen ergaben frühere epilepsieähnliche Anfälle. So mag im Augenblick die erweiterte Sella nicht dem sonstigen Allgemeinzustand des Patienten entsprechen, sie weist aber darauf hin, daß sich früher ein Prozeß mit erhöhtem Schädelinnendruck abgespielt hat. Andererseits ist es denkbar, daß sie als erstes Zeichen auf einen Prozeß aufmerksam macht, der sich zu entwickeln im Begriffe ist und der vielleicht erst später durch klinisch-neurologische Symptome in Erscheinung tritt. Wieweit Sellaerweiterung durch erhöhten Schädelinnendruck und Auftreten einer Stauungspapille zusammenhängen, ist bisher noch nicht an genügend Fällen kontrolliert worden. Es ist in diesen Fällen ratsam, Patienten, bei denen eine normal konfigurierte, aber erweiterte Sella gefunden wird, weiter unter laufender Kontrolle zu halten, um rechtzeitig bei hinzutretenden, weiteren Symptomen die Therapie einleiten zu können.

Wenn erst einmal auch von anderen Seiten aus der Weg der Sellamessung in Beziehung zum Gesamtschädel nachkontrolliert worden ist, ist damit zu rechnen, daß sich aus den Messungen neben

interessanten klinischen Gesichtspunkten auch vielleicht noch andere Möglichkeiten ergeben, Relationen der Sella zum Gesamtschädel zu finden, die als Ergänzung zu den hier beschriebenen Meßmethoden hinzutreten können. Diese Messungen sind aus dem Wunsche entstanden, neben bereits bestehenden Untersuchungsarten weitere, feste, objektive Anhaltspunkte für die Sellabeurteilung zu finden. Wir glauben, mit diesen Meßmethoden einen Weg beschritten zu haben, der sich dadurch, daß er einen Teil des Schädels in Beziehung zum anderen setzt, an die gesetzmäßige Entwicklung des Schädels hält und im wesentlichen den Schwankungen des Normalen Rechnung trägt.

Vielleicht mag dieser oder jener glauben, es sei verfehlt, die Natur mit Zirkel und Lineal einfangen zu wollen, sie werde stets in immer neuen Variationen mathematischen Festlegungen trotzen. Demgegenüber wollen wir uns aber auf den Standpunkt stellen, daß in ihrer millionenfältigen Gestaltungskraft die Natur sich stets normalerweise von Gesetzen leiten läßt, in denen sich die harmonische Ordnung als Grundlage allen Schaffens dem suchenden Auge entdeckt. Wir Menschen, als Glieder der großen Weltordnung, sind denselben Gesetzen harmonischer Formung unterworfen, wie alle Teile unseres großen Kosmos. Wenn wir aber gesetzmäßige Beziehungen zwischen den einzelnen Gliedern des Körpers finden, dann haben wir nichts anderes getan, als der Natur etwas von ihrem biologischen Bildungsgesetz abgelauscht.

Zusammenfassung

Es werden zwei Meßmethoden beschrieben, die die Sella turcica in ein Verhältnis zur vorderen Schädelbasis und zur Schädelhöhe setzen. Beide Messungen geben Möglichkeiten an, Sellatiefe und Sellalänge zu kontrollieren. Die an 1000 Schädeln gefundenen Werte sind, nach Lebensaltern getrennt, in Kurven eingetragen.

1. Methode: Innenlänge der Sella turcica zu Länge der vorderen Schädelbasis.

2. Methode: Tiefe der Sella zu Schädelhöhe, die dadurch bestimmt wird, daß man vom Porus acc. externus je eine Tangente an das Dorsum sellae bzw. den Sellaboden legt und auf der unteren Tangente im Schnittpunkt mit dem Sellaboden eine Senkrechte errichtet.

Werte außerhalb der Kurven sind als pathologisch zu betrachten.

Fehlergrenzen und normale Abweichungen von der Meßmethode werden aufgezählt.

Diese Messungen sind geeignet, bereits geringe Veränderungen meßtechnisch zu erfassen.

Schrifttum

Bober: Die Bedeutung der Sellaaufnahmen für die Konstitutionsmedizin und Anthropologie. Fschr. Röntgenstr. **54**: 4. — Bokelmann: Die Anatomie der Sella turcica und ihre klinische Bedeutung für die Erkennung der Hypophysengröße usw. Fschr. Röntgenstr. **49**: 4. — Fitzgerald: The pituitary fossa and certain skull measurements. J. Anat. a. Physiol. **44**: 231. — Haas: Erfahrungen auf dem Gebiete der radiologischen Selladiagnostik. Fschr. Röntgenstr. **33**. — Jaensch, W.: Psychophysiologische Konstitutionsdiagnostik. Zellers Hdb. d. jugendärztl. Arbeitsmethode. J. A. Barth, Leipzig 1938. — Martin: Lehrbuch der Anthropologie. Gustav Fischer, Jena. — Martin, H. O.: Sella turcica und Konstitution. Georg Thieme, Leipzig 1941. — Reich, H.: Studie über die Lage der Epiphyse und Hypophyse. Z. Neur. **109**, 1/2 [1927]. — Schneider, J. A.: Sellabrücke und Konstitution. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Schüller, A.: Röntgendiagnostik des Kopfes. Hölder-Verlag, Wien 1912. — Stenvers: Röntgenologie des Felsenbeins und des bitemporalen Schädelbildes. Julius Springer, Berlin 1928. — Marx, Hesse und Neumann: Sella turcica und Hypophyse. Klin. Wschr. **24/25**, **19/20** [1947].

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in München (ehem. Direktor: Prof. Dr. K. Bragard)

Zur Ätiologie, Röntgenologie und Therapie der Umbauzonen

Von Dr. med. habil. **J. Heidenhoffer**

Mit 16 Abbildungen

Seitdem Deutschländer als erster auf frakturähnliche Veränderungen an den Metatarsalknochen, die ohne vorangegangene stärkere Gewalteinwirkung entstanden sind, aufmerksam machte, beschäftigte sich eine Reihe von Forschern mit Wesen und Ursache dieser eigenartigen „Bruch"formen. Zunächst sprach man von einer Fußgeschwulst, der man drei Ursachen zugrunde legte: 1. Spontanfrakturen, 2. Periostitis, 3. entzündliche Weichteilschwellungen. Später gelangte man zu der Einsicht, daß es sich bei diesen drei Erscheinungsformen ausschließlich um den klinischen Ausdruck einer röntgenologisch als Fissur bzw. Fraktur imponierenden Erscheinung handelte. Deutschländer beschuldigte als Ursache dieser Veränderungen eine primäre rarefizierende Ostitis, beruhend auf embolischen Abbauvorgängen im Sinne von Axhausen. Anfänglich schien es so, als ob diese Annahme unwidersprochen bliebe, zumal auch Looser für ähnlich geartete Veränderungen an anderen Stellen des Skeletts, die er als „Umbauzonen" bezeichnete, ebenfalls primäre, allerdings anders geartete Veränderungen der Knochen (Rachitis, Spätrachitis und Osteomalazie) beschuldigte. Die Beobachtungen von Haas und Simon, die Looserschen Umbauzonen bei Hungerosteopathien, sowie von Seeliger, der sie bei Osteoporose fand, schienen gleichfalls für die Priorität einer allgemeinen Knochenerkrankung zu sprechen. Schon Looser hat jedoch darauf hingewiesen, daß die Umbauzonen an den statisch meistbeanspruchten Stellen des Knochensystems auftreten und hielt deshalb die mechanische, statisch-dynamische Komponente zu ihrer Entstehung, allerdings nur auf dem Boden einer allgemeinen Erkrankung des Skelettsystems, für unerläßlich. Es fehlte allerdings schon von Anbeginn an nicht an Stimmen, die das Vorhandensein von primären Knochenerkrankungen zur Entstehung derartiger Umbauzonen nicht für notwendig erachteten. So suchte Lonhard die Marschfrakturen als echte Biegungsbrüche hinzustellen, die entstanden sind durch Kontraktionen der Antagonisten nach einseitiger Ermüdung einer Muskelgruppe. Ähnlich glaubte Dubris ihre Entstehung durch funktionelle Umkehr der Mm. interossei bei stärkeren Graden von Plattfüßen erklären zu können.

Diesen kaum haltbaren mechanischen Erklärungsversuchen folgten bald Beobachtungen, die die funktionell-mechanische Genese der Umbauzonen endgültig klarzulegen schienen. Der ersten Beschreibung von Terriere 1878 und Bourgougnon (1875, vgl. Maydl) über das Auftreten von Umbauveränderungen an den Dornfortsätzen des 7. Hals- bzw. 1. Brustwirbels folgten bald weitere. Bei schwere Schaufelarbeit leistenden oder an diese nicht gewöhnten Arbeitern traten gehäuft derartige Umbauveränderungen an den Dornfortsätzen des 7. Hals- und 1. Brustwirbels auf. Die Erkrankung wurde als „Schipperkrankheit" benannt. Als ihre Ursache wurde Übermüdung der Knochen bei dauernder stärkerer Beanspruchung durch Muskelzug angenommen.

Die Wiedereinführung der allgemeinen Wehrpflicht gab reichlich Gelegenheit zum Studium des Wesens und der Ursachen der „Ermüdungsbrüche". Bei den an körperliche Anstrengungen nicht gewöhnten jungen Rekruten, die einer 8wöchigen harten körperlichen Ausbildung unterzogen wurden, traten unter anfänglich leichten, später stärker werdenden örtlichen subjektiven Beschwerden vielfach Umbauzonen und Spontanfrakturen am Schenkelhals, oberen Tibia- und

Abb. 1.

Wadenbeindrittel, Schambein, Fersenbein usw. auf (Osterland, Asal, Wachsmuth, Werthmann, Daubenspeck u. a.). Bevorzugt waren demnach fast ausschließlich die statisch stark beanspruchten Stellen des Knochengerüstes (Walter).

Zur Ergänzung des Wesens dieser Umbauzonen und Spontanfrakturen wurden ausgedehnte Experimente an Werkstoffen, am lebenden und toten Knochen vorgenommen (Küntscher, Henschen, Haas). Es konnte, ausgehend von Versuchen an Werkstoffen, deren kristallogene Zusammensetzung bekannt war, der Nachweis erbracht werden, daß der lebende und tote Knochen eine den Werkstoffen gleichgeartete kristallogene Struktur aufweist, und daß dementsprechend unter mechanischen Einwirkungen sowohl am Werkstoff wie auch am Knochen die gleichen kristallogenen Umlagerungen stattfinden (Röntgenkristallographie von Henschen). Als Ursache der Brüche des mechanisch überlasteten und erschöpften Materials und auch Knochens nahm Henschen eine Materialverschlechterung an. Er sagte wörtlich: „Beim Erschöpfungsbruch eines mechanisch überlasteten Knochens ist nicht die Fraktur das Primäre, sondern das Ursprüngliche und Ursächliche ist die Materialverschlechterung, indem einerseits die durch die Gewebserschöpfung entstandenen Abfallschlacken aus dem ermüdeten und erschöpften Material nicht weggeschafft werden, andererseits die mechanisch überlasteten und geschädigten anorganischen Kristalle durch Osteolyse verschwinden.“ Die besondere Empfindlichkeit des wachsenden Knochens gegenüber übermäßiger Beanspruchung führte Henschen darauf zurück, „daß die Knorpel des wachsenden und ausgewachsenen Körpers sich strukturell in ihrer chemischen Zusammensetzung nicht gleich sind. Der wachsende Jugendknorpel hat keine Balkennetzstruktur, da ihm die Netzsubstanz, das Albumoid fehlt, vielmehr besitzt er nur eine homogene Grundsubstanz; erst die Ausbildung des Balkennetzes durch netzartige Ausfällung des Albumoids läßt den Knorpel die volle Eichung seiner Festigkeit erreichen, indem sie ihn damit zum ‚armierten Knorpelbeton‘ macht“.

Derartige Spontanfrakturen fänden demnach statt, wenn durch Überanstrengung ein Mißverhältnis zwischen Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit der Knochen entstünde. Ein derartiges Mißverhältnis könne sich beim jugendlichen, stets im Aufbau befindlichen Knochen durch Überschreiten seines Überkompensationsvermögens ergeben. In der Tat fand man Spontanfrakturen und Umbauzonen vorwiegend bei Jugendlichen mit besonderer Bevorzugung des körperlich stärker beanspruchten männlichen Geschlechtes. Der Umstand, daß öfters asthenische Individuen mit zartem Knochenbau von Spontanfrakturen bzw. Umbauzonen betroffen wurden, gab auch Veranlassung, konstitutionelle Faktoren zu ihrer Erklärung heranzuziehen, ohne daß ihnen

die besten Kenner des Krankheitsbildes eine entscheidende ursächliche Bedeutung hätten beimessen können (Asal, Wachsmuth).

Damit schien für die Entstehung der Spontanfrakturen und Umbauzonen endgültig eine einheitliche Klärung gefunden zu sein, und zwar wurde, gestützt auf die experimentellen Ergebnisse, für die Mehrzahl der Fälle dem mechanischen, statisch-dynamischen Moment die Priorität zuerkannt.

Auf dem Röntgenbilde konnten zwei verschiedene Reaktionsformen beobachtet werden: teils fehlte in der Umgebung der Umbauzonen die periostale Reaktion vollkommen, teils präsentierte sie sich geradezu als Callus luxurians. Dieses gegensätzliche Verhalten begründete Looser mit der Abwehr- bzw. Reaktionsbereitschaft des Gewebes. Das Periost suche die an den Stellen der stärksten mechanischen (Scher- und Biegungs-) Beanspruchung allmählich entstandenen Abbauzonen Fissuren und Brüche durch vermehrte Neubildung zu überbrücken. Die chronisch einwirkende Schädigung sei zunächst nicht stark genug, um Spontanfrakturen, die stets ohne Periostreaktion auftreten, hervorzurufen, dem Periost bleibe Zeit, entsprechende Abwehrmaßnahmen zu treffen. Erst wenn die schädigenden Noxen (mechanische Gewalt und evtl. Grunderkrankung) weiter einwirken, gelänge es auch mit Hilfe des neugebildeten periostalen Gewebes nicht, die Abbauschlacken fortzuschaffen, so daß zuletzt auch der periostale Kallus den schädigenden Kräften unterliegt und dem Abbau anheim fällt. Das ganze imponiert dann röntgenologisch als eine mehr oder weniger breite Aufhellung im Knochen, umgeben vom periostalen Kallus, der ebenfalls Abbauerscheinungen aufweist. Das gänzliche Fehlen von periostaler Reaktion bei Spontanfrakturen erklärte man dagegen damit, daß die schädigenden Momente bei herabgesetzter allgemeiner Resistenz zeitlich zu schnell und intensiv einwirken, so daß dem Periost keine Zeit zur Reaktion bleibt.

Der Entstehungsmechanismus der schleichenden und Spontanfrakturen wurde verschieden gedeutet. Für die Erklärung der typischen Lokalisation an den statisch im Sinne der Scher- und Biegung meistbeanspruchten Stellen sollte das statische Moment an sich ausreichen. Für ihr Auftreten an statisch weniger exponierten Stellen, besonders häufig am Ramus ascendens ossis pubis wurde vorwiegend die dynamische Komponente, und zwar der Muskelzug der Adduktoren (Wachsmuth), die Forcierung der Überstreckung im Hüftgelenk (Daubenspeck) verantwortlich gemacht.

Gegenüber dieser die Priorität des mechanischen Momentes betonenden Auffassung traten andere ätiologische Gesichtspunkte in den Hintergrund, wenn auch die Entstehung von Umbauzonen auf dem Boden einer allgemeinen oder lokalisierten Knochenerkrankung auf Grund der pathologisch-anatomisch begründeten Feststellungen von Looser, Haas, Simon und Seeliger als zu Recht fortbestehend anerkannt wurde. Aber selbst in diesen Fällen hat man immer wieder versucht, die mechanische Komponente in primär-ursächliche Beziehung zum Auftreten von Umbauzonen zu bringen. Das ist, wie wir noch ausführen werden, nicht berechtigt.

Szenes hat durch Experimente mit Mangelkost, einer reinen Bohnen- und Krautnahrung ohne Zufuhr von Fleisch, Fett und Kalk, Knochenerkrankungen erzeugt, die allerdings erst zum Vorschein kamen, als Infektionskrankheiten den Organismus schwächten. Als Ursache der Knochenschädigung nahm er Mangel an Vitamin A und D an. Schneider konnte nachweisen, daß Umbauzonen wiederholt bei Störungen des Vitamin- und Hormonstoffwechsels, vornehmlich bei Vitamin-A-Mangel auftreten, ohne daß mechanische Komponenten als wesentlich mitbestimmende primär-ursächliche Faktoren in Betracht kämen. Er sah unter anderen bei 6 Angehörigen eines weiblichen Ordens, die ausgiebigen rituellen Fastenkuren unterworfen waren, Umbauzonen auftreten. Die Tatsache, daß bei seinen Patientinnen das Wachstum durchweg abgeschlossen war (das Alter der Kranken bewegte sich zwischen 30 und 65 Jahren), machte von vornherein die Annahme von den üblichen Überbelastungsschäden Jugendlicher gegenstandslos. Eine stärkere statisch-dynamische Beanspruchung konnte Schneider bei seinen Kranken nicht feststellen; ihre Arbeitsweise bewegte sich im physiologischen Rahmen, die R. Fick für das Fortbestehen der Knochen- und Gewebesubstanz für notwendig erachtet hat.

Die Ursache des Auftretens der Umbauzonen sieht Schneider vielmehr im Fehlen der fermentativen Umsetzungen, die die Knochenkristalle abbauen und die tote Substanz fortschaffen.

Abb. 2.

Er sagt wörtlich: „Es ist also zweifellos neben der mechanisch-funktionellen Komponente noch eine biologische regulatorische Ursache ursächlich zu beachten und die Minderleistung der letzteren ist die Voraussetzung für die Wirksamkeit der ersteren.“ Die Richtigkeit seiner Annahme begründet er mit der Feststellung, daß in seinen Fällen zur Heilung der Umbauzonen im Gegensatz zu den rein mechanisch entstandenen schleichenden Frakturen Ruhe allein nicht genügte, sondern eine zusätzliche Vitamin-A- und D-Verabreichung notwendig war (Detavit). Weiterhin wurde Schneider zu dieser Schlußfolgerung gezwungen auf Grund der Ergebnisse seiner Untersuchungen über das Verhalten des Vitamin-A-Spiegels, die er auch auf einzelne aseptische Knochennekrosen (Perthes und juvenile Kyphose) ausdehnte, ausgehend von der Vorstellung, daß die Vitaminkomponente für Zellansatz, Neubildung und Verkalkung von den Vitaminen A und D geliefert wird, während das C-Vitamin für den Umsatzstoffwechsel zuständig ist. Er konnte nachweisen, daß sowohl seine Fälle mit Umbauzonen wie auch die von Perthesscher Krankheit und juveniler Kyphose einheitlich eine Reduzierung des Vitamin-A-Spiegels bis zu 50% der Norm aufwiesen. Als Beweis dafür, daß die aseptischen Knochennekrosen und Umbauzonen in engen Beziehungen zueinander stehen, führt er Greifenstein an, der keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen Umbauzonen und aseptischen Knorpelnekrosen mikroskopisch feststellen konnte. Gegen die rein mechanische Entstehung der aseptischen Knochennekrosen selbst sprachen weiter die experimentellen Ergebnisse von Cordes, dessen Versuche, am Kaninchen durch Dauermalträtierungen Knorpel-Knochennekrosen zu erzielen, fehlschlugen.

Es liegt nahe, aus diesen Beobachtungen die Schlußfolgerung zu ziehen, daß sowohl die Umbauzonen wie auch die morphologisch erkennbaren aseptischen Knochenerkrankungen letzten Endes als Teilerscheinung einer inkretorischen Disharmonie aufgefaßt werden müssen, wobei zumindest für die Entstehung der Umbauzonen die ursächlich beherrschende Rolle des Vitamin A unzweideutig festzustehen scheint. In diesem Sinne sprechen weitere Beobachtungen von S. B. Wohlbach, der bei Zahnschmelzatrophie, und von Regel, der bei Paradentose aller Schattierungen eindeutig A-Hypovitaminosen festgestellt hat. Weiterhin ergaben die von Schneider durchgeführten experimentellen Untersuchungen mit der Kost nach Drummond (A-Vitaminfreiheit bei sonst reichlicher Vitaminzufuhr) die gleichen mikroskopischen Veränderungen am Knorpel-Knochensystem, wie sie bei den typischen Umbauzonen zu finden sind, und zwar am Knorpel Verschmelzung der Epiphysenlinie, unregelmäßige Knorpelsäulen, Fehlen der Knorpelkapsel, un-

Abb. 3.

regelmäßige große Knorpelzellen, viele kernlose Zellen, Nekrosen und Verkalkungen, oft als Kugelnekrosen; am Knochen entweder unregelmäßige oder vollkommen fehlende Knochenbälkchen, besonders im epiphysären Kopfanteil. Diese Veränderungen waren in erster Linie an jugendlichen Knochen stark ausgeprägt, am älteren waren die Knochenbälkchen nicht in dem Ausmaße rarefiziert. Die herabgesetzte Widerstandskraft gegenüber mechanischen Insulten bzw. Überbeanspruchung nimmt bei diesen weitgehenden Veränderungen nicht wunder.

Die Bestimmung des Vitamin B mit den wohl unzureichenden Methoden durch Schneider führte zu keinem greifbaren Ergebnis. Sie konnte lediglich auf einem Umwege, über die Bestimmung des Kalzium-Phosphorspiegels erfolgen. Dieser ergab bei Umbauzonen mit Sicherheit keinen Anhalt für eine Rachitis oder Osteomalazie.

Diese Tatsache muß besonders unterstrichen werden. Die Rolle des Vitamin A als Regulator des ektodermalen Gewebes besteht neben seiner antiinfektiösen Funktion darin, die allgemeine Resistenz zu steigern. Daraus folgt, daß sein Fehlen, bzw. eine A-Hypovitaminose, die Resistenz herabsetzen muß. Den klinisch-röntgenologischen Ausdruck dieser Resistenzverminderung in bezug auf das Knochensystem stellt nach Schneider das Auftreten der Umbauzonen dar.

Welche Ursachen im einzelnen für die Störung des Vitaminstoffwechsels beschuldigt werden müssen, ist noch nicht restlos geklärt, die maßgebende Rolle der inneren Drüsenprodukte kann jedoch als gesichert angenommen werden. Was die Regulierung des Vitamin-A-Stoffwechsels betrifft, so verdient in erster Linie die Schilddrüse erwähnt zu werden. Wendt fand erniedrigte Vitamin-A-Werte bei Kretinen, nachdem vorher schon Eiselsberg und Hoffmeister Hemmung des enchondralen Knochenwachstums und der Epiphysenverknöcherung nach Thyreoidektomie beobachtet haben. Desgleichen sahen de Quervain und Wegelin bei Kretinen wiederholt verzögertes Auftreten der Knochenkerne und perthesähnliche Nekrosen. Gleichfalls für die entscheidende Rolle der Schilddrüse bei der Regelung des Vitamin-A-Haushaltes sprechen insbesondere auch die Feststellungen von Askanazy und Rutishauser über das Auftreten von Knochenatrophie und progressiver Ostitis bei Basedowscher Krankheit. Schneider und Widmann beobachteten bei Pagetscher Erkrankung Störungen des Vitamin-A-Umsatzes. D. S. Hammet sah in allen diesen Fällen in Übereinstimmung mit Schneider mikroskopisch keinen Mangel an Zellreichtum an sich, sondern Kleinbleiben der Zellen, d.i. Hemmung des Anbaues, genau wie das bei A-Hypovitaminosen der Fall ist.

Abb. 4.

Besonders bemerkenswert erscheinen in diesem Zusammenhang noch die Beobachtungen von Andersen und Kennedy über die Unterfunktion der Schilddrüse nach Ovariektomie. Schneider folgert daraus, daß dann möglicherweise nach Ovariektomie eine Schädigung des Vitamin-A-Umsatzes zu erwarten sei. Die experimentellen Untersuchungen ergaben dann auch, daß selbst eine ausreichende Carotinzufuhr (Provitamin) in diesen Fällen nicht genügt, um die Erscheinungen der tatsächlich stets vorliegenden reinen A-Hypovitaminosen zu verhüten. Die durch die Ovariektomie verursachte inkretorische Disharmonie stellt somit eine Störung der Umlagerung des Provitamines zum biologisch aktiven Vitamin dar, möglicherweise über die Schilddrüse. Schneider sagt dazu: „Wir haben hier die zum Verständnis nötige Brücke für die gelegentlich nach Ovariektomie auftretenden Knochen- und Gelenkstörungen. Das Knorpelknochensystem stellt sich damit als ein Erfolgsorgan dar unter dem richtigen Einfluß der Vitamine und Hormone als Regulatoren, die, wechselseitig gebunden, aus verschiedenen Ursachen zu denselben Mangelzuständen führen können. Ihren jeweiligen Stempel erhalten sie durch die funktionelle Beanspruchung. Dabei kommt besonders dem Vitamin A eine viel allgemeinere Bedeutung zu, als man bisher geahnt hat."

Die engen Zusammenhänge zwischen Hyperfunktion der Ovarien und Osteomalazie sind allgemein bekannt und erfuhren therapeutisch wiederholt ihre Bestätigung dadurch, daß nach Ovariektomien die Erscheinungen der Osteomalazie in vielen Fällen verschwanden. Aber nicht immer. Häufig traten nach Ovariektomien nach vorübergehender Besserung schwere Rezidive auf.

Diese Tatsache vermittelt zugleich das Verständnis für eine andere bis heute einzig dastehende Beobachtung. Schulze fand bei einem von ihm behandelten Fall von schwerer Osteomalazie mit ausgedehnten Umbauzonen am Beckenring auf Grund der interferometrischen Blutbestimmung und des Stoffwechselversuches eindeutige Anzeichen von Hypofunktion der Thyreoidea und der Ovarien. Die hieraus gezogenen therapeutischen Konsequenzen bestätigen auch die Zusammenhänge; nach Verabreichung von Schilddrüsen- und Ovarialpräparaten trat rasche Besserung des örtlichen Befundes ein, die bis dahin unregelmäßige und sehr schwache Menstruation trat regelmäßig und in normaler Stärke wieder auf.

Diese Feststellungen liefern den Beweis, daß neben Hyperfunktion und A-Funktion der Ovarien auch vorübergehende Beeinträchtigungen der normalen Ovarialfunktion im Sinne der Hypofunktion zu den allgemeinen und örtlichen Malazien in nähere Beziehung zu bringen sind. Bestätigt fanden wir diese Annahme auf Grund unserer eigenen Beobachtungen. Sie verdienen unter anderen deshalb besonders erwähnt zu werden, weil sie manche gemeinsame Züge mit den Fällen von Schneider und Schulze aufweisen. Sie betreffen wie bei Schneider Angehörige

eines weiblichen Ordens und weisen wie bei Schulze ausnahmslos Störungen der Menstruation auf. Der scheinbare Unterschied gegenüber den Fällen von Schulze besteht darin, daß bei unseren Kranken ohne klinisch und röntgenologisch erkennbare Anzeichen einer allgemeinen Osteomalazie lediglich Umbauzonen an verschiedenen Stellen des Knochensystems festzustellen sind. Wir vermögen darin, wie wir noch später ausführen werden, keinen grundsätzlichen Unterschied zu sehen; es handelt sich wahrscheinlich nur um solche quantitativer Art.

Wenn wir unsere Beobachtungen hinsichtlich der Zusammenhänge zwischen Auftreten von Umbauzonen und Beeinträchtigung der Ovarialfunktion vorwegnehmen wollen, so gipfeln sie in der Feststellung, daß nicht nur A- oder Hyperfunktion der Ovarien allgemeine oder zunächst nur örtlich begrenzte Knochenerkrankungen hervorzurufen vermögen, sondern daß auch vorübergehende Beeinträchtigungen der regelmäßigen Ovarialtätigkeit im Sinne der Hypofunktion ähnlich geartete Zustände verursachen können.

Als Beweis hierfür führen wir neben dem schon erwähnten Fall Schulzes unsere eigenen Beobachtungen an. Diese beziehen sich, wie schon betont, auf Angehörige eines weiblichen Ordens. Als wir sie zur Behandlung bekamen, waren uns die Ausführungen Schneiders und Schulzes noch nicht bekannt, so daß wir gewissermaßen von diesen unabhängig zu ähnlichen Feststellungen kamen. Bedauerlicherweise können die Fälle von Schneider insofern nicht zum totalen Vergleich herangezogen werden, weil bei ihnen Angaben über die Funktion der Ovarien fehlen.

Was unsere Beobachtungen betrifft, so sei zunächst hervorgehoben, daß ein vereinzelter Fall wohl kaum Veranlassung gegeben hätte, uns mit dieser Frage näher zu beschäftigen. Der Umstand jedoch, daß innerhalb von 1 Jahr insgesamt 5 weibliche Ordensangehörige mit Umbauzonen in unsere Behandlung kamen, gab zu denken, zumal bei dem sonstigen großen „zivilen“ Krankengut der Klinik ähnlich gelagerte Zustände nur ganz ausnahmsweise festgestellt werden konnten. Von den Osteomalazien und Porosen abgesehen, haben wir sie nur am jugendlichen wachsenden Skelett als typische Ermüdungs- bzw. Spontanfrakturen gesehen. Bei unseren weiblichen Ordensangehörigen handelte es sich jedoch gleich wie bei Schneider durchweg um Erwachsene; die jüngste Kranke war 27, die älteste 38 Jahre alt.

Wir waren anfänglich unter dem Eindruck der vielen Veröffentlichungen über Ermüdungsfrakturen und Überbelastungsschäden an Jugendlichen nur zu leicht geneigt, als Ursache der Umbauzonen zunächst ausschließlich die statisch-dynamische Komponente zu berücksichtigen, zumal die Lokalisation am Schenkelhals, am aufsteigenden Ast des Schambeines sowie in einem Fall zusätzlich noch im oberen Tibiadrittel, durchaus unseren bisherigen Beobachtungen am jugendlichen Skelett entsprach. Das Fehlen von konstitutionellen Abweichungen und sonstigen Zeichen einer allgemeinen Knochenerkrankung ließ keine andere plausible Erklärung zu, obwohl gerade in unseren noch zu besprechenden Fällen schwere körperliche Arbeit, akute Überanstrengungen, eingreifende Fastenkuren, fett- bzw. gemüsearme Diät durchweg entschieden in Abrede gestellt wurden. Nicht ganz erwartungsgemäß war jedoch der Verlauf der Erkrankung. Obwohl im ersteren Falle absolute Bettruhe in einer hierzu besonders angefertigten Liegeschale eingehalten wurde und, ausgehend von der Vorstellung, daß vielleicht daneben doch eine klinisch und röntgenologisch nicht erkennbare allgemeine Knochenerkrankung verborgen sein könnte (vgl. Looser, Simon, Haas, Schneider), zusätzlich noch Detavit verabreicht wurde, trat innerhalb von 4 Monaten weder klinisch noch röntgenologisch eine Wendung zur Besserung ein.

Noch während der Behandlung der ersteren kamen zwei andere Ordensangehörige zur Untersuchung. Auch bei diesen fand sich kein Anhaltspunkt für eine allgemeine Knochenerkrankung, Schwerarbeit bzw. unzweckmäßige Ernährung. Eine sehr bemerkenswerte anamnestische Angabe wiederholte sich jedoch in allen 3 Fällen, der ich, obwohl sie mir im ersten Falle schon bekannt war, keine besondere Bedeutung beimessen zu müssen glaubte und sie kaum beachtete. Alle Kranken gaben nämlich Störungen der Menstruation an, die weitaus über den Rahmen der übrigen „Unregelmäßigkeiten“ hinausgingen. Auch die nächstfolgenden 3 Kranken mit Umbauzonen gaben auf Befragen fast die gleichgearteten diesbezüglichen Abweichungen an. Die Periode blieb bei allen

Abb. 5.

Abb. 6. Nach 6 Wochen Follikulinverabreichung.

monatelang ohne ersichtlichen Grund und ohne Dazwischentreten einer erkennbaren Erkrankung aus, um dann verstärkt oder auch nur andeutungsweise oder gar nicht wieder einzusetzen; wo sie wiederkam, war sie auch in der Folgezeit durchaus nicht regelmäßig. Merkwürdigerweise bestanden diese Störungen bei den durchaus voll entwickelten Frauen keineswegs von der Pubertät an, sondern sie stellten sich erst meist einige Wochen, in einem Falle Monate vor Auftreten der örtlichen, durch die Umbauzonen bedingten Erscheinungen ein. Die regelmäßig wiederkehrenden anamnestischen Angaben veranlaßten uns, engere Zusammenhänge zwischen Störungen der Menstruation und Auftreten der Umbauzonen anzunehmen. Diese Annahme bestätigte eindrucksvoll der als vierter zur Behandlung gekommene Fall. Hier rezidivierten die Umbauzonen nach einer 5jährigen symptomen-

Abb. 7.

Abb. 8.

freien Pause fast spiegelbildlich. Bei der heute 32jährigen Kranken traten die Umbauzonen an Schenkelhälsen und Schambeinen zum ersten Male mit 27 Jahren auf, nachdem kurz vorher aus unerklärlicher Ursache die Monatsblutungen ohne Beeinträchtigung des subjektiven Befindens sistierten und seit dieser Zeit nicht mehr aufgetreten waren. Sie wurde bereits vor 5 Jahren mit Ruhe und Detavit lange Zeit hindurch behandelt. Eine entschiedene Besserung trat aber erst beim Einsetzen der gynäkologischen Behandlung, die seinerzeit von anderer Stelle wegen der Erfolglosigkeit der angewandten Maßnahmen veranlaßt wurde, ein. Die Kranke erhielt, wie ich nachträglich erfahren habe, lange Zeit Einspritzungen von Ovarialpräparaten; die örtlichen Beschwerden, bedingt durch die Umbauzonen, verschwanden daraufhin, obwohl keine Bettruhe eingehalten wurde, bald, die Monatsblutungen stellten sich jedoch nur vorübergehend und unregelmäßig ein. $\frac{1}{2}$ Jahr nach Abschluß der vom Gynäkologen durchgeführten medikamentösen Behandlung hörten die Monatsblutungen wieder auf, und es traten unter den gleichen örtlichen subjektiven Symptomen wie das erstemal Rezidive der Umbauzonen auf. Die Kranke kam mit der fertigen Diagnose „Knochenentzündung am Schambein" zu uns. Leider gelang es uns nicht, in Erfahrung zu bringen, welches Mittel seinerzeit von dem inzwischen verstorbenen Gynäkologen angewandt wurde. Aber auch in den übrigen Fällen konnten wir über die Art der vorliegenden Störung der Genitalfunktion keine Gewißheit erlangen. Nachdem diese keinerlei unangenehme Sensationen verursacht und das subjektive Wohlbefinden nicht nachteilig beeinflußt haben, gelang es uns nicht, von der einen erwähnten Ausnahme abgesehen, die Kranken zu veranlassen, sich einer gynäkologischen Untersuchung zu unterziehen.

Daß zweifellos engere Zusammenhänge zwischen Umbauzonen und Störungen der Ovarialfunktion bestanden (ohne Menstruationsstörungen haben wir auch bei Ordensangehörigen niemals Umbauzonen festgestellt), bewies uns die örtliche Reaktion auf die Therapie.

Ich erwähnte schon das refraktäre Verhalten unserer Fälle gegenüber absoluter Bettruhe und Detavit. Dieser Umstand, insbesondere aber die Tatsache der Menstruationsstörungen, ver-

Abb. 9.

anlaßte uns, zusätzlich versuchsweise Ovarialpräparate zu verabreichen. Es ergab sich denn auch, daß unter Follikulinbehandlung der Zustand sich im ersten Fall, der sich bis dahin gegenüber der Behandlung absolut refraktär verhielt, zusehends gebessert hat und bereits nach 2 Monaten zur restitutio ad integrum führte. Gleich diesem heilten auch alle übrigen Fälle unter Ruhe (Gipsschale), Detavit und Follikulin nach spätestens 3 Monaten, in 2 Fällen schon nach 6 Wochen ab. Die Medikation setzten wir mit reduzierten Dosen weiter fort. Rezidive haben wir außer dem einen schon erwähnten Fall, bei dem die Behandlung unterbrochen wurde, nicht erlebt. Die Menstruationsstörungen haben wir durch diese Medikation allerdings niemals wesentlich beeinflussen können. Was das Verhalten des Vitamin-A-Spiegels betrifft, so hatten wir leider nur in 2 Fällen Gelegenheit, ihn bestimmen zu lassen. Er ergab im ersten Fall eine Reduzierung auf 50 %, im zweiten Fall auf 60 % der Normalwerte. Es steht uns fern, aus dieser Tatsache weitgehende Rückschlüsse zu ziehen, wenn aber nach Ovariektomien Umbauzonen durch Störung der Vitamin-A-Verwertung entstehen können, so muß auf Grund unserer Beobachtungen zwangsläufig gefolgert werden, daß allein schon die Beeinträchtigung der normalen Funktion der Ovarien ähnliche Vitamin-A-Störungen hervorrufen und somit zur Entstehung von Umbauzonen Veranlassung geben kann. Denn ohne über die

Abb. 10.

Natur der Funktionsbeeinträchtigung der Ovarien in diesen Fällen Klarheit zu besitzen, glauben wir annehmen zu können, daß alle Anzeichen für eine Hypofunktion bzw. durch diese verursachten Insuffizienzerscheinungen sprechen. Echte A-Vitaminose lag in unseren 2 Fällen nicht vor, so daß anzunehmen ist, daß, wie bei Schneider, auch hier die Vitamin-A-Verwertung, die allem Anschein nach in direkte Beziehungen mit der innersekretorischen Funktion der Ovarien zu bringen ist, gestört war. Hinsichtlich der Ansprechbarkeit unserer Fälle auf die als spezifisch zu nennende Therapie mit Ovarialpräparaten könnte die Deutung gegeben werden, daß durch die Medikation mit Eierstockpräparaten das zu gleicher Zeit verabreichte Vitamin A aktiviert wurde (s. Schneider).

Die engen Beziehungen zwischen Störungen der Ovarialfunktion und Erkrankungen der Schilddrüse veranlaßten uns, bei unseren Kranken nach Abweichungen der Schilddrüsentätigkeit zu suchen. Bei der schon erwähnten Abneigung der Kranken, sich weiteren Untersuchungen zu unterziehen, mußten wir uns leider darauf beschränken, lediglich nach auffälligen klinischen Symptomen zu fahnden. Auf diese Art gelang es nicht, Anhaltspunkte für Hypo- bzw. Hyperfunktion der Schilddrüse zu finden.

Neben diesen Feststellungen erscheint an unseren Fällen noch manches bemerkenswert, so daß es sich lohnt, sie einzeln einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Fall 1. S. V., 34 Jahre alte, gut entwickelte Kranke in gutem Ernährungszustand. Sie ist als Näherin beschäftigt, sitzt sehr viel und hat keinerlei anstrengende Tätigkeit auszuüben. Die Lebensbedingungen sind gute, die Nahrung ist reichlich, genügend Gemüse, Obst und Fett. Keine besonderen Fastenkuren. Konstitutionelle Abweichungen liegen nicht vor. Früher war sie immer gesund. Seit etwa 1/2 Jahr traten die menstruellen Blutungen nicht mehr auf, nachdem sie vorher stets regelmäßig, wenn auch etwas schwach waren. Besondere Beschwerden hat sie, abgesehen vom Gefühl der Dränge im Kopf zur Zeit der stattzufindenden Menstruation, nicht. Seit 3—4 Monaten hat sie beim Gehen Schmerzen auf der Innenseite beider Oberschenkel bzw. in der Leistengegend, die im großen ganzen erträglich sind, jedoch in der letzten Zeit zunehmen, zugleich besteht ein Gefühl der Schwäche in beiden Beinen. Schmerzen habe sie sowohl im Sitzen wie auch beim Liegen. Das Allgemeinbefinden sei dadurch etwas beeinträchtigt, sie fühle sich aber nicht krank.

Die inneren Organe sowie Sinnesorgane und Nervensystem weisen keinen groben krankhaften Befund auf. Infektherde sind nicht feststellbar. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist 7/12 mm. Das Blutbild weist keine Abweichungen auf. Der Vitamin-A-Spiegel ergibt Reduzierung der Normalwerte auf 60%. Kalzium- und Phosphorspiegel regelrecht. Klinisch bestehen keine äußerlich sichtbaren Veränderungen, keine Kontrakturen im Hüftgelenk. Die Hüftbeweglichkeit ist aktiv-passiv frei, in den Endgraden der Beugung und Abduktion werden ziehende Schmerzen im Hüftgelenk angegeben. Die Leistengegend wird beiderseits als gering druckempfindlich bezeichnet. Das Trendelenburgsche Zeichen ist auffallenderweise beiderseits eindeutig positiv.

Röntgenbefund: Die Hüftübersichtsaufnahme ergibt Abbauzonen im Bereiche des unteren Anteiles des Schenkelhalses an seiner größten Konvexität ohne sichtbare periostale Reaktion. Die Lauensteinaufnahmen ergeben beiderseits die Schenkelhälse zur Hälfte durchsetzende Abbauzonen (Abb. 1, 2 und 3).

Es wurde absolute Bettruhe und Lagerung in einer Gipsliegeschale angeordnet. Medikamentös Detavit. Nach 5 Wochen Röntgenkontrolle. Die Abbauzonen haben sich nicht verändert, subjektiv bestehen die gleichen Beschwerden bei Hüftbewegungen.

Inzwischen kamen, wie schon erwähnt, zwei andere Ordensangehörige mit Umbauzonen in unsere Sprechstunde. Die wiederkehrende anamnestische Angabe über Störungen der Menstruation veranlaßte uns, auch in diesem ersten Falle fortan Follikulin zu verabreichen, nachdem unser Vorschlag, einen Gynäkologen zu Rate zu ziehen, von der Kranken abgelehnt wurde. Die nach weiteren 6 Wochen vorgenommene Röntgenkontrolle ergab an Stelle der Umbauzonen lediglich nur noch eine deutlich vermehrte Knochenzeichnung mit geringer periostaler Reaktion an Stelle der Umbauzonen. Klinisch vollkommene Schmerzfreiheit. (Abb. 4.)

Besonders bemerkenswert erscheinen uns in diesem Falle:

1. aus der Vorgeschichte:
   a) das Fehlen von körperlichen Anstrengungen,
   b) geregelte Lebensweise und gute Ernährung,
   c) Fehlen von konstitutionellen Abweichungen,
   d) der enge Zusammenhang zwischen Aufhören der Menstruation und Auftreten von subjektiven Beschwerden;

Abb. 11.

2. aus dem klinischen Befund:
   a) Reduzierung des Vitamin-A-Spiegels bei normalem Kalzium- und Phosphorgehalt,
   b) örtliche Schmerzhaftigkeit,
   c) das positive Trendelenburgsche Zeichen;
3. aus dem Röntgenbefund:
   a) die symmetrische Lokalisation am lateralen Abschnitt der Schenkelhälse,
   b) das Fehlen von periostaler Reaktion,
   c) den ganzen Schenkelhals durchsetzende Abbauzonen;
4. aus der Therapie:
   nach anfänglich refraktärem Verhalten sofortiges Ansprechen auf Follikulin.

Fall 2. S. F., 28 Jahre alte, etwas blasse, aber kräftig gebaute Kranke in gutem Ernährungszustand. Sie ist seit mehreren Jahren in der Küche beschäftigt und muß viel stehen, von einer dauernden Überanstrengung kann jedoch nicht die Rede sein. Die Lebensbedingungen sind günstig, die Ernährung vitaminreich und abwechselnd. Keine besonderen Fastenkuren. Konstitutionelle Abweichungen sind nicht vorhanden. Sie war, von einer Pneumonie, die sie vor langen Jahren durchmachte, abgesehen, niemals ernstlich krank. Seit ½ Jahr tritt die Periode unregelmäßig auf, bleibt oft monatelang aus, um dann vorübergehend sehr stark einzusetzen. Sie habe zur Zeit der fälligen Periode ganz erhebliches Unterleibsziehen. Seit 4 Wochen verspüre sie in der Schambeingegend rechts unbestimmte ziehende Schmerzen, besonders gegen Abend. Krank fühle sie sich nicht.

Innere und Sinnesorgane sowie das Nervensystem weisen keinen groben krankhaften Befund auf. Keine Infektherde. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit beträgt 3/7 mm. Das Blutbild ist ohne Besonderheiten. Der Vitamin-A-Spiegel weist Reduzierung der Normalwerte auf 50% auf. Kalzium- und Phosphorspiegel sind in Ordnung.

Der aufsteigende Ast des linken Schambeines wird besonders stark schmerzhaft angegeben. Die Hüftbeweglichkeit ist beiderseits frei, bei Abduktion beiderseits Schmerzen auf den Oberschenkelinnenseiten.

Die Röntgenübersichtsaufnahme ergibt durchgehenden senkrecht verlaufenden Spalt am aufsteigenden Ast des linken Schambeines sowie einen schrägverlaufenden, durchgehenden, breiten Spalt am Übergang des Os pubis in die Symphyse (Abb. 5).

Auch hier sind einige Besonderheiten hervorzuheben:

1. aus der Vorgeschichte:
   a) schwere Arbeiten, aber keine besonderen körperlichen Anstrengungen,
   b) geregelte Lebensweise und Ernährung,
   c) Fehlen von konstitutionellen Besonderheiten,
   d) der enge zeitliche Zusammenhang zwischen Menstruationsstörungen und Auftreten der örtlichen Beschwerden;

Abb. 12.

2. aus dem klinischen Befund:
   die Reduzierung des Vitamin-A-Spiegels,
3. aus dem Röntgenbefund:
   a) die Lokalisation am Schambeinast,
   b) keine periostale Reaktion;
4. aus der Therapie:
   2 Monate hindurch refraktäres Verhalten gegenüber Detavit und Bettruhe, reaktionslose Heilung nach weiteren 6 Wochen durch regelmäßige Follikulinverabreichung. (S. Abb. 6.)

Fall 3. S. H., 36 Jahre alte, gut aussehende Patientin in ausreichendem Ernährungszustande. Sie ist im Büro beschäftigt, arbeitet sitzend. Die Lebensbedingungen sind ebenso wie die Ernährung gut. Keine Fastenkuren. Konstitutionelle Abweichungen fehlen. Früher niemals ernstlich krank, außer einer Otitis media, die komplikationslos verlief. Die Monatsblutungen sind unregelmäßig, die letzte fand vor $3\frac{1}{2}$ Monaten statt. Das Allgemeinbefinden ist dadurch nicht beeinträchtigt. Seit ca. 4 Wochen verspürt sie auf der Innenseite des linken Oberschenkels sowie am rechten Unterschenkel unbestimmte Beschwerden sowohl im Sitzen wie auch im Stehen. Die inneren und Sinnesorgane sowie das Nervensystem weisen keinen groben krankhaften Befund auf. Keine Infektherde. Blutsenkungsgeschwindigkeit 12/26 mm. Das Blutbild weist keine Besonderheiten auf. Vitamin-A-Kalzium- und Phosphorspiegel konnten nicht bestimmt werden. Die Hüftbeweglichkeit ist rechts = links frei, bei stärkerer Außenrotation wird links geringer Schmerz in der Hüfte angegeben. Das obere Tibiadrittel ist rechts etwas geschwollen und medial von der Tuberositas tibiae stark druckempfindlich.

Die Röntgenaufnahme der linken Hüfte (Abb. 7) ergibt eine schräg von innen oben nach außen unten verlaufende Aufhellungslinie dicht über dem Trochanter minor, die sich lediglich auf die Kortikalis beschränkt. Im oberen medialen Drittel der Tibia ist eine quere Aufhellungslinie sichtbar (Abb. 8).

Gewitzigt durch die bisherigen Erfahrungen verabreichten wir sofort nebst Detavit und absoluter Bettruhe Follikulin. Es trat restitutio ad integrum nach 4 Wochen ein.

Die Stellen der Abbauzonen waren nur noch an der vermehrten Knochenzeichnung erkennbar. Subjektiv vollkommene Beschwerdefreiheit.

In diesem Falle besteht anamnestisch sowie im klinischen Befund fast volle Übereinstimmung mit den vorangehenden. Das Röntgenbild zeigt eine atypisch verlaufende Aufhellungszone über dem linken Trochanter minor. Therapeutisch ist die prompte Reaktion auf Follikulinverabreichung erwähnenswert.

Fall 4. S. O., 32 Jahre alte, gut aussehende Kranke, in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Sie ist in der Krankenpflege beschäftigt und muß viel laufen, ist aber körperlichen Anstrengungen nicht ausgesetzt. Die Lebensbedingungen sind gut, die Ernährung abwechslungsreich und ausreichend. Keine Fastenkuren.

Abb. 13.

Abb. 14.

Sie war als 27jährige wegen Hüftbeschwerden bereits in klinischer Behandlung. Damals wurde sie zum Gynäkologen wegen endgültigen Aufhörens der Menstruation mit 26½ Jahren überwiesen. Sie erhielt seinerzeit Einspritzungen, die vom Gynäkologen noch längere Zeit (etwa 4 Jahre) in regelmäßigen Abständen bis vor ½ Jahr durchgeführt wurden. Vor 6—7 Wochen bekam sie nun wiederum die gleichen Beschwerden, die dieses Mal aber wesentlich intensiver auftraten.

Innere und Sinnesorgane sowie das Nervensystem wiesen keinen groben krankhaften Befund auf. Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild ohne Besonderheiten. Vitamin-A-, Kalzium- und Phosphorspiegel wurden nicht bestimmt. Die Leistengegend wurde beiderseits als stark druckempfindlich angegeben. Die Hüftbeweglichkeit war beiderseits in den Endgraden sehr schmerzhaft.

Die Röntgenübersichtsaufnahme aus dem Jahre 1937 ergibt (Abb. 9) am linken horizontalen und rechten aufsteigenden Schambeinast durchgehende Aufhellungszonen ohne periostale Reaktion.

Wir verordneten 1937 absolute Bettruhe und verabreichten Vigantollebertran. Eine Besserung trat nicht ein. Wegen der bestehenden menstruellen Störungen überwiesen wir die Kranke einem Gynäkologen. Sie erhielt Einspritzungen von Ovarialpräparaten. 4 Monate nach Beendigung der ambulant-gynäkologischen Behandlung noch im Jahre 1937 nahmen wir Röntgenkontrolle vor (Abb. 10).

Die Umbauzone ist nur noch an der vermehrten Knochenzeichnung erkennbar.

Die Röntgenaufnahmen aus dem Jahre 1941 (März) (s. Abb. 11) ergaben folgenden Befund:

Von der Abbauzone am oberen linken Schambeinast aus dem Jahre 1937 ist nichts mehr zu sehen, ebensowenig am rechten Symphysenanteil. Dagegen ist spiegelbildlich rechts die gleiche, den oberen Teil des Schambeines durchsetzende Aufhellung ohne periostale Reaktion sichtbar.

Auf unsere bisherigen Erfahrungen gestützt, haben wir nebst Liegeschale und Detavit Follikulin verordnet. Die Aufnahme nach 3 Monaten ergibt (Abb. 12) sowohl an den Schenkelhälsen wie auch am rechten horizontalen Schambeinast vollkommenes Verschwundensein der Aufhellungszone, die nur noch an der vermehrten Knochenzeichnung, wiederum ohne besondere periostale Reaktion, erkennbar ist.

Die Anamnese weicht in diesem Falle von den übrigen ab. Es handelt sich um das spiegelbildliche Rezidiv von Umbauzonen am Schambein und zusätzlich noch an den Schenkelhälsen. Der Zusammenhang zwischen Störungen der Ovarialfunktion und Auftreten der ersten subjektiven Beschwerden ist hier besonders eindrucksvoll. Klinisch stand die Schmerzhaftigkeit in den Endgraden der Hüftbewegungen besonders im Vordergrund. Röntgenologisch Fehlen von nennenswerter periostaler Reaktion. Therapeutisch sofortige Ansprechbarkeit auf Follikulin. Wir nehmen an, daß die Kranke 1937 vom Gynäkologen mit ähnlichen Präparaten behandelt wurde.

Fall 5. S. D., 36 Jahre alte, kräftige, untersetzte Kranke in sehr gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Sie ist in der Krankenpflege beschäftigt und muß angestrengt arbeiten. Die Lebensbedingungen und die Ernährung sind einwandfrei. Keine besonderen Fastenkuren. Habitus pyknikus.

Früher niemals ernstlich krank gewesen. Die Monatsblutungen sistieren aus unbekannter Ursache seit 3 Monaten, Beschwerden habe sie nicht.

Innere und Sinnesorgane sowie das Nervensystem weisen keinen groben krankhaften Befund auf. Blutsenkungsgeschwindigkeit 5/8 mm, Blutbild o.B. Vitamin-A-, Kalzium- und Phosphorspiegel wurden nicht bestimmt.

Klinisch besteht geringe Druckempfindlichkeit auf der Innenseite des linken Oberschenkels.

Die Röntgenaufnahme (Abb. 13) ergibt $2\frac{1}{2}$ cm unter dem linken Trochanter eine Aufhellungslinie in der Kortikalis.

Es wurde neben Bettruhe Detavit und Follikulin verabreicht. Bereits nach 6 Wochen war der Spalt am Rande vollkommen überbrückt. Geringe Periostreaktion (Abb. 14).

In diesem Falle möchten wir als Besonderheit die „atypische" Lokalisation der Umbauzone unter dem Trochanter minor sowie die starke Kortikalis auf der Innenseite des Oberschenkels erwähnen. Im großen ganzen besteht anamnestisch mit den übrigen Fällen Übereinstimmung; die klinischen Erscheinungen waren weniger alarmierend; therapeutisch erfolgte prompte Reaktion auf Follikulin.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß insbesondere was die Störung der Genitalfunktion und das Auftreten der örtlichen Beschwerden betrifft, in all unseren Fällen eine auffallende zeitliche Übereinstimmung besteht.

Was die Lokalisation der Umbauzonen, vorwiegend an den Schenkelhälsen und am Beckenring betrifft, so entsprachen sie durchaus der der Spontanfrakturen bzw. der sog. schleichenden Frakturen. Die in einem Fall beobachtete Umbauzone im oberen Tibiadrittel sprach ebenfalls in diesem Sinne. Auffallend war die geringe periostale Reaktion im unmittelbaren Bereich der Umbauzonen.

Ursächlich ist folgendes zu sagen:

Daß zur Statik keine primär ursächlichen Beziehungen bestehen, beweist der Umstand, daß unsere Kranken fast durchweg akuten oder chronischen Überanstrengungen nicht ausgesetzt waren. Ebenso fehlten in allen Fällen Anhaltspunkte für herabgeminderte allgemeine Resistenz infolge unzureichender bzw. unzweckmäßiger Ernährung.

Die Umbauerscheinungen in unseren Fällen lassen sich vielmehr mit den Störungen der normalen Genitalfunktion in ursächlichen Zusammenhang bringen. Besonders bemerkenswert erscheint gerade im Hinblick auf diese Zusammenhänge die Tatsache, daß wir bei unserem großen klinischen und ambulanten Material bei männlichen Kranken nach vollkommen abgeschlossenem Wachstum niemals, bei Frauen nur bei ausgeprägter Osteomalazie derartige Umbauzonen auftreten sahen, so daß im gewissen Sinne von einer Geschlechtsgebundenheit der Erkrankung gesprochen werden könnte. Für den ungewöhnlich hohen Prozentsatz der Erkrankung bei weiblichen Ordensangehörigen können wir jedoch keine ausreichende Erklärung bringen. Nachdem einwandfrei feststeht, daß die Osteomalazie in direkter Beziehung zur Hyper- bzw. Hypofunktion der Ovarien steht, liegt die

Abb. 15.

Abb. 16.

Annahme nahe, daß das Auftreten von Umbauzonen bei vorübergehenden Störungen der Ovarialfunktion gewissermaßen als eine leichte, milde verlaufende, therapeutisch leicht beeinflußbare Form der Osteomalazie zu werten ist. Der Umstand, daß die Lokalisation der Umbauzonen in den Kraftlinien der statisch meist beanspruchten Skelettabschnitte liegt, beweist in diesen Fällen lediglich die sekundäre Rolle der mechanischen Komponente. Daß jedoch die Beteiligung der mechanisch stark beanspruchten Anteile des Skelettsystems selbst bei schwerster Osteoporose keine conditio sine qua non darstellt, beweist Abb. 15.

Im Gegensatz hierzu zeigt Abb. 16 ausgedehnte Umbauzonen am Beckenring und an den Schenkelhälsen bei Osteomalazie. Die Ursache dieses gegensätzlichen Verhaltens bedarf noch der Klärung. Das gleiche gilt für die geringfügige oder fehlende periostale Reaktion in der Umgebung der Umbauzonen in unseren Fällen. Allem Anschein nach beeinträchtigt die Disharmonie des Vitamin- und Hormonstoffwechsels auch die Reaktionsbereitschaft des Periosts.

Auf Grund dieser Ausführungen nötigen sich uns folgende Schlußfolgerungen auf:

1. Bei den von uns beschriebenen Fällen vermissen wir die primär-ursächliche Bedeutung der mechanischen Komponente, die besonders Walther als alleinige Ursache der sog. Spontanpseudarthrosen, unter denen er auch die Umbauzonen verstand, angesehen haben wollte.
2. Für die sekundäre Rolle des mechanischen Momentes dagegen spricht in unseren Fällen die Lokalisation der Umbauzonen an den statisch-dynamisch meist beanspruchten Skelettanteilen.
3. Auf Grund unserer Ausführungen (s. auch Schulze) muß als feststehend angesehen werden, daß ein Zusammenhang zwischen Hypofunktion der Ovarien und Umbauzonen gegeben ist.
4. Dafür sprechen in erster Linie die in unseren Fällen sich stets wiederholenden Angaben über Störungen der Menstruation sowie die leichte therapeutische Beeinflußbarkeit der lokalen Prozesse mit Ovarialpräparaten. Als sicherer Beweis hierfür kann der angeführte Rezidivfall angesehen werden.
5. Welche Störungen diesen Veränderungen im einzelnen zugrunde liegen, konnte nicht ergründet werden. Sie beruhen mit Sicherheit auf einer in ihrer Art und Natur noch unbekannten Beeinträchtigung der Korrelation des endokrinen Systems.
6. Allem Anschein nach ist das Auftreten von Umbauzonen als Vorstufe bzw. als Zeichen einer milde verlaufenden Form der Osteomalazie anzusehen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß in unseren Fällen im Gegensatz zu schweren Osteomalazien und Porosen keinerlei Anzeichen der Störung des Allgemeinbefindens beobachtet werden konnten.

Zusammenfassung

Die bisherigen Ansichten über die Ursache des Auftretens von Umbauzonen bzw. Spontanfrakturen werden einleitend einer kurzen Besprechung unterzogen. Besonders eingehend werden die Beobachtungen von Schneider, der bei weiblichen Ordensangehörigen wiederholt Umbauzonen auftreten sah, ohne daß die statischen (mechanisch-dynamischen) Komponenten als ursächlicher Faktor in Betracht gekommen wären, gewürdigt. An Hand von 5 ähnlich gearteten eigenen Fällen wird versucht, den Nachweis zu erbringen, daß das Auftreten von Umbauzonen in direkten Zusammenhang mit der Störung der Ovarialfunktion zu bringen ist. Es wird festgestellt, daß die Umbauzonen in diesen Fällen als Zeichen einer leichten, milde verlaufenden Osteomalazie anzusehen sind, die ihre Ursache letzten Endes in einer Störung des Vitamin-Hormonstoffwechsels haben. Als Beweis für die entscheidende Rolle der gestörten Ovarialfunktion wird die Tatsache angeführt, daß die Umbauzonen allein durch Ruhe, antirachitische Behandlung und Vitaminverabreichung nicht zu beheben waren, erst zusätzliche Gaben von Ovarialpräparaten brachten die krankhaften Symptome in kürzester Zeit zum Verschwinden.

Aus dem Stadtkrankenhaus Worms

Symmetrische Umbauzonen (sog. Milkmansche Krankheit)

Ein Beitrag zur Frage der Osteomalazie[1])

Von Dr. **G. H. Schmitt**

Oberarzt der Röntgenabteilung

Mit 26 Abbildungen

In letzter Zeit häufen sich die Mitteilungen über symmetrische Umbauzonen des Beckenringes und des proximalen Anteils der Oberschenkel. Im Gegensatz zu Michaelis glaubte Milkman 1934 ein neues Krankheitsbild annehmen zu müssen. In der Folgezeit berichten eine Reihe von Autoren über ähnliche Fälle und nahmen meist auf die Mitteilung Milkmans Bezug. Dabei scheinen mir aber die sehr genauen Beobachtungen Loosers und vieler anderer Autoren nicht genügend berücksichtigt oder zum Teil sinngemäß unrichtig zitiert zu sein. Die Ergebnisse der früheren Untersuchungen sind aber deshalb von großer Wichtigkeit, weil sie sich auf eine große Reihe von klinisch und röntgenologisch sehr genau beobachteten Hungerosteopathiefällen, die in der Notzeit nach dem 1. Kriege sehr gehäuft auftraten, erstrecken und weitgehende Ähnlichkeit mit dem als Milkmansche Krankheit heute auftauchenden Krankheitsbild haben.

Nach einer Zusammenstellung von mir bekannten sog. Milkman-Fällen soll über eigene Fälle symmetrischer Umbauzonen berichtet werden, die fast durchweg oder wenigstens vorwiegend am Becken oder an den unteren Extremitäten lokalisiert sind.

Hopf bringt eine Zusammenstellung der bis 1941 bekanntgewordenen sogenannten Milkmanschen Fälle, die hier kurz angeführt seien (zum Teil in wörtlicher Anlehnung an die Mitteilung Hopfs):

1. 1932 berichtete Michaelis über einen Soldaten, der eine langsam fortschreitende Systemerkrankung des Skeletts bekommt, die sich in Osteoporose und Umbauzonen äußert und schließlich zur Spontanfraktur führt.
2. 1933 veröffentlichen Bebray, Thomann und Gireaux einen Fall von einer 50jährigen Frau, die im 4. Schwangerschaftsmonat über heftige Schmerzen in der Lendengegend und große Müdigkeit klagt. Später erfolgt Spontanfraktur der 3 unteren Lendenwirbelkörper. Durch Verabfolgung von Phosphor-Arsen, neben einer in diesen Fällen notwendigen antiluetischen Kur, können die Schmerzen vollkommen beseitigt werden.
3. 1934 berichtet Milkman über eine 43jährige Patientin mit Schmerzen in der Kreuzgegend und druckempfindlichen Röhrenknochen, bei einem völlig normalen Röntgenbefund. Nach etwa 2 Jahren ergibt die Röntgenuntersuchung eine 1 cm breite Entkalkungszone in der Gegend des rechten Trochanter minor, die einer Pseudoarthrose gleicht. Bald darauf stellt sich ein Herd symmetrisch in der Gegend am linken Femur ein. Im folgenden Jahr treten noch weitere ganz gleich aussehende breite Fissuren an den Rippen, den Schulterblättern und den Schlüsselbeinen sowie an den beiden Ellbogen auf. Spontanfrakturen kommen erst im Endstadium.
4. 1936 beobachteten dall'Acqua, Levi und Bordoli eine 45jährige Patientin, seit 4 Jahren über Knochenschmerzen in den unteren Extremitäten klagend. Die Röntgenuntersuchung ergibt vorerst nur Herde im Bereich des Beckens, während später aszendierend das Sternum, die Rippen, die Skapulae, die Ellbogen, das Okziput und auch einzelne Wirbel mit erfaßt werden.
5. 1937 beschreiben Guillain, Lereboullet und Auzépy den Fall einer 55jährigen Frau, welche wegen eines chronischen Magenleidens durch viele Jahre hindurch auf eine Diät von nur Milch und Teigwaren gesetzt war. Im Röntgenbild finden sich symmetrische Aufhellungen an den Sitz- und Schambeinästen des Beckens, an den Rippen und an den Schulterblättern. Knochen hochgradig entkalkt. Die Befunde sollen Frakturen vorgetäuscht haben. Durch Vitamintherapie wird rasche Heilung erzielt.
6. 1937 berichten Garcin, Legrand und Bernard über eine 55jährige Patientin mit Fissuren an Sitz- und Schambein beiderseits. Nach Behandlung mit Kalzium und Vitamin Heilung.
7. 1937 beschreiben Leedham-Green und Cambell den Fall einer 24jährigen Frau, die seit 6 Jahren über watschelnden Gang zu klagen hat. Röntgenuntersuchung ergibt 4 Herde im Schädeldach, an der Handwurzel und im Bereich der Beckenknochen (Scham- und Sitzbein).

[1]) Diese Veröffentlichung lag bereits 1944 im Druck vor, konnte aber wegen der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse nicht früher erscheinen. Die Beobachtungen erstrecken sich auf die Jahre 38—43.

8. 1938 berichten Henri und Huguet über eine 62jährige Frau mit Herden an den Beinknochen. Zunächst wird an Tumormetastasen gedacht. Nach Behandlung mit Röntgenbestrahlung, Kalk- und Phosphorpräparaten gehen die Beschwerden zurück. Röntgenbild nach einem Jahr normal.
9. Im gleichen Jahr veröffentlichen Leriche und Jung den Fall einer 38jährigen Frau, bei der sich am Schenkelhals beiderseits eine durch die ganze Kompakta hindurchziehende Fissur findet, ferner ein breiter Herd am linken Os ischii. Latente Tetanie. Behandlung: Kalzium, Vitamin D und Parathyreoideaextrakt, Ultraviolettbestrahlung. Nach kurzer Zeit tritt wesentliche Besserung ein.
10. 1939 beobachtet Schmitt (Verfasser) zwei in den Wechseljahren stehende Frauen mit Gehbeschwerden, bei denen sich im Röntgenbild Umbauzonen in den Femora, unterhalb bzw. oberhalb des Trochanter minor finden. Phosphorlebertranverabreichung wirkt schmerzlindernd.
11. Halbron und Bernhard berichten um die gleiche Zeit über einen ähnlichen Fall mit Knochenherden im Beckenbereich.
12. 1940 bringt Hopf einen Fall einer 54jährigen Frau (5 Jahre beobachtet) mit Aufhellungszonen am rechten Schenkelhals und Sklerosierung in der Umgebung und einen Aufhellungsbezirk unterhalb des Trochanter minor links. Nach Kalzium-Vitamintherapie stellt sich Beschwerdefreiheit ein und im Röntgenbild findet sich vollkommene Sklerosierung der Aufhellungszonen.

Die beiden anderen Fälle Hopfs (Umbauzone im rechten Schenkelhals, Umbauzonen in der rechten Tibia) gehören nicht hierher, da es sich um einen einseitigen Prozeß handelt.

Diesen Fällen muß eine Reihe anderer angereiht werden, welche zum Teil unter dem Namen Osteomalazie laufen.

1. Kleine berichtet 1939 in der Medizinischen Wochenschrift über eine 47jährige Frau, bei der durch früher durchgemachte puerperaler Osteomalazie ein frischer Schub auftritt. Es finden sich Umbauzonen beiderseits in den Schambeinästen und in der Reihe des Trochanter minor rechts, sowie im Bereich der Ossa metatarsalia.
2. Salinger teilt den Fall einer 27jährigen Frau mit, bei der am unteren Schambeinast und im Bereich des Trochanter minor beiderseits, bis in die Mitte des Knochens reichend, Umbauzonen mit Kallusbildung sich finden. 5 Monate nach Behandlung mit vitaminreicher Kost, Höhensonne, Sonnenlicht, Bettruhe, Vigantol, Kalzan ist die Patientin arbeitsfähig. An Stelle der Aufhellungszonen finden sich verdichtete Zonen.
3. Kehrer veröffentlicht einen Fall einer Osteomalazie einer 30jährigen Frau, welche im Anschluß an vielmonatige Durchfälle mit Erbrechen zunächst eine typische Tetanie, später eine Osteomalazie bekommt. 3 Frakturen an den Rippen, 4 Frakturen am Becken. Behandlung besteht aus Verabreichen von Phosphor, Vitamin D, Epithelkörperchenhormonen, Bestrahlung durch Sonne und künstliche Höhensonne. Die Beschwerden gehen sehr schnell zurück. Nach der Sklerose kommt es zur Verdichtung der Entkalkungszonen bei gleichzeitiger Verdickung des Knochens im Bereich der Umbauvorgänge.
4. Schneider berichtet über 6 Fälle von Umbauzonen weiblicher, im Alter von 30—68 Jahren stehender Ordensangehöriger, die sich neben intensiver Arbeit noch Fastenkuren unterwarfen. Neben einseitiger Umbauzone, im Schambein in einem und einseitiger Umbauzone in der Tibia in einem anderen Falle, fanden sich fast symmetrische Umbauzonen in den Schambeinästen beiderseits in 2 Fällen, beiderseitige Schenkelhalsumbauzone in einem Fall, einseitige Schenkelhalsumbauzone in einem weiteren Fall. Dazu ist zu bemerken, daß die veröffentlichte Röntgenaufnahme (Abb. 2 der Schneiderschen Mitteilung) in dem letzten Fall auch auf der anderen Seite eine beginnende Umbauzone erkennen läßt.
5. Lüdin berichtet über 3 Fälle bei Frauen im Alter von 60, 46 und 41 Jahren und 1 Fall bei einem Mann von 62 Jahren mit kalkarmen Zonen am Femur oberhalb und unterhalb des Trochanter minor. Er empfiehlt eine systematische, während 6 Wochen durchzuführende kombinierte Behandlung mit Vigantol, intramuskulären Injektionen von Kalzium „Sandoz" und täglichen Höhensonnenbestrahlungen, die klinisch und röntgenologisch einen glänzenden Erfolg bringen.
6. Froehner (Fschr. Röntgenstr. **57** S. 575) beschreibt eine Osteomalazie bei einer 46jährigen Patientin. Die Krankheit ist durch eine einheimische Sprue bedingt. Unter anderem finden sich Umbauzonen im auf- und absteigenden Schambeinast rechts. Aus den veröffentlichten Röntgenbildern sieht man, daß auch links im absteigenden Schambeinast eine Umbauzone vorgelegen hat.

Eigene Fälle:

Fall 1. Jetzt 44jährige Patientin, über die bereits in der Röntgenpraxis **11** [1939],6: 383 berichtet wurde (s. unter 10 in obiger Zusammenstellung). Die symmetrischen Umbauzonen im Schenkelhals, die auf der Lauensteinschen Aufnahme besonders deutlich zu erkennen waren, bildeten sich bereits nach Beginn der Behandlung allmählich zurück. Leider wurden gedrehte Aufnahmen nicht mehr gemacht. Der Patientin geht es im ganzen gut. Sie hat mit Unterbrechungen sogar gearbeitet, jedoch stellen sich im Frühjahr beim vielen Laufen und Treppensteigen wieder Schmerzen am linken Bein ein. Sie wurde anscheinend nicht mehr mit Lebertran behandelt, sondern nur mehr mit Heißluftbädern und Kurzwellen.

Geblieben ist im Röntgenbild während der letzten 4 Jahre die starke Verdichtung im medialen Anteil des Schenkelhalses oberhalb des Trochanter minor. Ebenso konstant blieb eine leichte Vorwölbung des Knochens

Abb. 1. Fall 1: Linkes Hüftgelenk. Die Trabekelzüge treten deutlich hervor. Verdichtung am medialen Schenkelhalsrand. Leichte spindelförmige Verdickung des Schenkelhalses. Befund beiderseitig gleich ausgeprägt.

oberhalb des Trochanter minor im Schenkelhalsbereich, links mehr als rechts. Diese Vorwölbung ist in erster Linie auf eine Periostitis ossificans zurückzuführen. Auf der linken Seite muß jedoch außerdem die Vorbucklung als ein Stauchungsvorgang infolge Verkürzung des Schenkelhalswinkels aufgefaßt werden. Eine Kontrollaufnahme vom November 1939 (Abb. 1) zeigt eine Zunahme der Sklerosierung und links noch eine angedeutete Umbauzone sowie die Verdickung am medialen Femurrand, außerdem zeigt sie sehr deutlich, was auch die frühere Aufnahme ergibt, eine Vergröberung und wohl auch eine leichte Vermehrung der in Richtung der Zug- und Drucktrajektorien verlaufenden Trabekeln. Ferner sieht man auch eine Vermehrung zirkulärer Trabekelzüge, die von der Stelle der größten Verdichtung radiär ins Trochantermassiv ausstrahlen. Es sind dies verstärkte Querverbindungen. Solch verstärkte quere Trabekelzüge werden auch sonst beobachtet. So fand ich sie z. B. im Bereich der Femurkondylen bei einem Soldaten, der vor einem Jahr ein Gelenkempyem nach Granatsplitterverletzung durchmachte. Im Fall 1 sind weiterhin erwähnenswert beiderseits längsverlaufende Verdichtungen im Bereich der Femurdiaphyse bei einer leichten Verdickung der Kortikalis (Abb. 2a und b)[1].

Fall 2. Jetzt 55jähr. Patientin, über die bereits in der Röntgenpraxis **11** [1939]: 509, einmal berichtet wurde (s. auch unter 10 in obiger Zusammenstellung). Es bestanden damals Gehbeschwerden, die nach Phosphorlebertranbehandlung besser wurden. In der Zwischenzeit wechselten die Beschwerden sehr stark. Nach einer Badekur in Wiesbaden fühlte sich die Patientin wieder gesund und hatte beim Gehen keine Schwierigkeiten.

Das Röntgenbild vom Jahre 1939 zeigte Umbauzonen beiderseits unterhalb des Trochanter minor, rechts eine, links zwei. Die gedrehten Aufnahmen ließen die Umbauzonen besonders deutlich erkennen. Bei der nochmaligen Durchsicht der Röntgenaufnahmen sieht man außerdem auch im Schenkelhals links medial eine Periostreaktion mit einer angedeuteten Umbauzone. Dieser Befund wurde erst erhoben, nachdem an Hand mehrerer Fälle der Blick für Umbauzonen sich geschärft hatte. Auch die Aufnahme in der Röntgenpraxis **11** S. 509 läßt diesen damals nicht beschriebenen Befund deutlich erkennen.

In der Zwischenzeit hat sich der Befund insofern geändert, als Umbauzonen nicht mehr nachzuweisen sind. Es bestehen an den Stellen der früheren Umbauzonen Vorbucklungen und Verdichtungen.

Anfang 1944 klagt die Patientin wieder über ziehende Schmerzen im ganzen Körper. Die Untersuchung durch einen Orthopäden ergab folgendes: „Es handelt sich um sehr starke rheumatische Beschwerden am ganzen Körper. Die kleinen Fußgelenke sowie die Grundglieder der Zehen sind alle druckempfindlich. Gleichfalls besteht eine lymphatische Verdickung an beiden Unterschenkeln, sowie leichte phlebitische Reizerscheinungen." Auf diesen Befund hin nahm der behandelnde Arzt an, daß eine neue Krankheit vorliege, die mit der Osteomalazie nichts zu tun habe. Auf mein Anraten hin gab er jedoch einmal noch Vigantol (täglich 3 × 15 Tropfen 8 Wochen lang). Der Patientin ging es daraufhin wieder zunehmend besser[2].

Fall 3. Eine 33jährige Patientin gibt folgende Vorgeschichte: Während einer Schwangerschaft vor 10 Jahren ließen die Kräfte in den Oberschenkeln und in den Beinen nach. Die Knöchel schwollen an. Nach längerem Sitzen

[1]) Laut schriftlichem Bericht im April 1949 hatte die Kranke in den letzten 5 Jahren mehrere Male wieder die alten Beschwerden, die aber auf Vigantolstoßbehandlung sich schlagartig besserten. Röntgenologisch: Keine neuen Umbauzonen. Verdichtungen im Bereich der früheren Umbauzonen noch nachweisbar.

[2]) Laut schriftlichem Bericht vom April 1949 traten die alten Beschwerden erneut im Jahre 1945, 1946 und 1947 auf. Die auf mein Anraten durchgeführten Vigantolstoßbehandlungen führten jedesmal zu einem schlagartigen Erfolg. Röntgenologisch waren an Stelle der alten Umbauzonen die bereits früher nachweisbaren Verdichtungen noch zu erkennen. Keine neuen Umbauzonen.

Abb. 2a und b. Fall 1: Oberschenkel O-förmig verbogen. Im Schaft längsverlaufende Verdichtungslinien. Befund beiderseitig gleich ausgeprägt.

war jedesmal der erste Schritt besonders schmerzhaft. Es war, als ob er elektrisierte. Es bestand vom Beginn der Schwangerschaft bis zum 7. Monat starkes Erbrechen. Erbrochen wurde fast alles, besonders aber Gemüse. Hungergefühl bestand während dieser Schwangerschaft nicht. Erst gegen Ende der Schwangerschaft stellte sich ein Appetit auf Obst ein. Das Aussehen war damals schlecht. Starker Fußschweiß trat auf. Nach der Geburt im Januar 1934 nahm die Schwäche in den Beinen weiter zu. Beim Gehen knickten die Füße um und heftiges Stechen trat in den Fersen auf. Erst im Herbst und Winter 1934 ging es allmählich besser. 1935 im Frühjahr wieder starke Zunahme der Beschwerden, und es erfolgte Überweisung in die Innere Universitätsklinik Heidelberg. In den nächsten Jahren ging es im Hochsommer, Herbst und Winter gut, dagegen traten im Frühjahr (Monat Mai) die alten Beschwerden (Müdigkeit in den Oberschenkeln und das Schwächegefühl) immer wieder auf, bis in den letzten 4 Jahren das Wohlbefinden auch im Frühjahr nicht gestört war. Während einer 2. Schwangerschaft im Jahre 1942/43 bestand weder Erbrechen noch Schwächegefühl noch Gehbeschwerden. Es trat nur starkes Hungergefühl und Arbeitsunlust auf. Patientin nahm prophylaktisch während der Schwangerschaft 3mal täglich 2 Tabletten Calcipot oder Kalzan abwechselnd. Im Mai 1943 stellten sich Schmerzen in der Nierengegend ein. Nach der Geburt eines kräftigen Kindes am 6. 6. 1943 fehlte beim ersten Aufstehversuch jeder Halt in den Beinen. Die Patientin wurde nach dem Vorschlag von Lüdin mit Höhensonne bestrahlt, sowie mit Vigantol, Cebion und Kalzan behandelt. Nach 6 Wochen konnte die Kranke wieder gehen. Kopfschmerzen traten nach der 7. Höhensonnebestrahlung auf, die zu einem Erythem führte, obgleich die Dosis als klein zu bezeichnen war. Deshalb wurde die Höhensonnebestrahlung bei der hellhäutigen Patientin abgesetzt. Da zumal außerdem eine Hypertonie (Urin: vereinzelt Erythrozyten) bestand, war es aber nicht sicher, ob die Kopfschmerzen mit der Höhensonnebestrahlung oder mit der Hypertonie in Verbindung zu bringen waren. Am Schluß der Behandlung betrug der Blutdruck 130/85, am Anfang der Behandlung 165/105. Der Urin war am Ende der Behandlung frei von Eiweiß und Formelementen.

Abb. 3. Fall 3: Verdichtung mit Aufhellung im rechten Schenkelhals. Protrusio acetabuli.

Das Röntgenbild vom 1. 7. 1943 (Abb. 3 u. 4) zeigt Aufhellungen und angrenzende Verdichtungen im medialen Schenkelhalsbereich beiderseits sowie eine Protrusio acetabuli beiderseits, ferner eine angedeutete Umbauzone im unteren Rand des Sitzbeins beiderseits und eine Umbauzone am medialen Rand des linken Oberschenkels, etwa 10 cm distal vom Trochanter minor. Nach Beendigung der Behandlung sind die Entkalkungszonen im Femur nicht mehr vorhanden. An ihrer Stelle finden sich jetzt Verdichtungszonen mit Vorbuckelung. Geblieben ist die Protrusio acetabuli. Nicht mehr nachweisbar sind die angedeuteten Umbauzonen am Sitzbein beiderseits.

Die Aufnahmen vom Jahre 1934/35 (Abb. 5-7) lassen dieselben Veränderungen im Schenkelhals beiderseits nur in ausgeprägterem Maße erkennen. Ferner sieht man auf den Aufnahmen 1934/35 eine deutliche unregelmäßige Aufhellungszone von 6 cm Länge und 2—3 mm Breite mit verdichteten Rändern, welche vom unteren Rand der Articulatio sacraliaca links ausgehend im Darmbein lateral und proximalwärts verläuft. Rechts ist dieser Befund nur eben angedeutet. Die Protrusio acetabuli ist auf einer früheren Aufnahme bereits im gleichen Ausmaße nachzuweisen.

Die Patientin war 1935 unter dem Verdacht eines Rückenmarktumors an die Med. Klinik in Heidelberg überwiesen worden. Dort wurde dieser Verdacht nicht bestätigt, sondern es wurde bereits damals der Verdacht einer Osteomalazie geäußert. Dazu paßte der klinische Befund (Gehbeschwerden, Muskelschwäche ohne Atrophie) und der Röntgenbefund. Für nicht ausgeschlossen wurde eine multiple Sklerose gehalten, vor allem wegen wiederholter Remissionen[1]).

Fall 4. Eine 35jährige Frau klagt seit Jahren über Ischias. Sie kann als Kellnerin in letzter Zeit wegen eines starken Schwächegefühls in den Beinen nur mit Mühe ihren Beruf ausführen. Die Patientin kommt selten an die Luft und ißt fast kaum mehr Gemüse, dagegen viele Mehlspeisen.

Befund: Druckschmerz des Schambeins links. Geringe Einschränkung der Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken. — Die Behandlung bestand in Höhensonnebestrahlung, Hormongaben, Kalzium und Vigantol. Außerdem wurden bds. auf das Ovar dreimal 180 r (luftgemessen) in Abständen von 3 Tagen verabreicht (Bauchfeld). Der Patientin geht es 6 Wochen später bereits sehr viel besser. Nach ½ Jahr sind die Beschwerden nur mehr ganz geringfügig. Von einem Watschelgang, der vor der Behandlung bestand, ist nichts mehr zu bemerken. Die Patientin fühlt sich wieder den Anstrengungen ihres Berufes gewachsen.

Die vor Beginn der Behandlung angefertigten Röntgenaufnahmen (Abb. 8—10) vom 25. 11. 1942 (Dr. Groß-Albenhausen, Worms) ergeben eine breite Aufhellungszone am oberen, eine schmale Aufhellungszone mit leichter Stauchung am unteren Schambeinast links, sowie ein Aufhellungsband am oberen Rand des aufsteigenden Astes des linken Sitzbeines (wohl in die Pfanne hineinreichend), ferner ein stierhornförmiges, von der Mitte der Articulatio sacroiliaca ausgehendes Aufhellungsband in den Darmbeinen beiderseits von ungefähr 6 cm Länge und 3 mm Breite, umrandet von Verdichtungszonen, sowie eine Verdichtung am medialen Rand des Schenkelhalses beiderseits mit einem im Original (vorwiegend auf zusätzlichen Schrägaufnahmen) angedeuteten Aufhellungsband beiderseits, dazu eine deutliche periostale Knochenapposition. Die breite Umbauzone am oberen Schambeinast links ist

[1]) Im April 1949 stellt sich die Patientin erneut vor. Sie hatte von 1943 bis 1947 keinerlei Beschwerden. Als sich der Ehemann 1947 2 Monate lang in Untersuchungshaft befand, setzten allmählich zunehmende Gehbeschwerden ein. Die Schmerzen traten auf vor allem bei den ersten Schritten, so daß die Kranke nur mühsam aus sitzender Stellung sich aufrichten konnte. Die ersten Schritte waren äußerst schmerzhaft, dann ging es leichter, bis nach einiger Zeit eine starke Ermüdung eintrat, weshalb die Patientin nicht größere Strecken gehen konnte. Diese Beschwerden sind seit 2 Jahren gleich geblieben. Röntgenologisch: Umbauzonen im rechten Schenkelhals und links 10 cm distal vom Trochanter minor. Beide Umbauzonen sind stärker ausgeprägt als auf den früheren Aufnahmen. Von Wichtigkeit erscheint, daß die neue Exacerbation einer 2mal im Anschluß an das Wochenbett aufgetretenen Osteomalazie jetzt nach seelischer Belastung (Verhaftung des Ehemanns) ohne Zusammenhang mit einer Gravidität auftrat.

gegenüber dem angrenzenden Knochen deutlich spindelförmig verdickt. Ferner ist die Kortikalis des Oberschenkelschaftes beiderseits etwas verdickt.

Nach Behandlung (D-Vitamin, Höhensonne, Röntgenkastration) sind an Stelle der früheren Umbauzonen Verdichtungen nachzuweisen, die zum Teil über die früheren Knochenkonturen vorspringen, so daß der Knochen Spindelform aufweist (Abb. 11 und 12).

Ende **1943** kam die Kranke wegen starken Erbrechens in stationäre Krankenhausbehandlung. Es fand sich eine Hypertonie und eine Reststickstofferhöhung, was für eine Urämie sprach. Gehbeschwerden bestanden nicht. Die Röntgenaufnahmen zeigten starke Kallusbildung an den früheren Umbauzonen. Im Februar 1944 verstarb die Kranke an der Urämie.

Die Obduktion ergab eine Schrumpfniere. Der Kallus im aufsteigenden Ast des linken Schambeins wurde herausgenommen (Röntgen-Abb. 13) und ebenso wie die Niere und das Herz von Geh.-Rat M. B. Schmidt, Würzburg, untersucht. Der Befund ist folgender:

„Beckenknochen. Stück des horizontalen Schambeinastes; in der Mitte eine zirkuläre, 3—4 cm breite Verdickung des Knochens mit glatter Oberfläche. Knochen hart, nicht biegsam. Wird in horizontaler Richtung durchsägt. Im Bereich der Verdickung ist das Gewebe dicht, fast kompakt, zu beiden Seiten locker spongiös, ausgesprochen atrophisch. — Entkalkung, Celloidineinbettung, Färbung der Schnitte mit Hämatoxylineosin und Hämatoxylin van Gieson.

Abb. 4. Fall 3: Verdichtung und Verdickung des medialen Schenkelhalsrandes links. Umbauzone am medialen Rande des Femurschaftes. Protrusio acetabuli.

Mikroskopisch: In der alten, weitmaschigen Spongiosa zu beiden Seiten der verdickten und verdichteten Stelle sind die Knochenbälkchen fast durchweg verdünnt, ihre Oberfläche glatt; Resorptionserscheinungen fehlen daran fast vollständig, nur ganz vereinzelte Osteoklasten und gar keine tätigen Osteoblasten sind vorhanden. Knochensubstanz von gewöhnlichem Bau, gleichmäßig verkalkt, ohne osteoide Säume. In den Spongiosaräumen teils reines Fettmark, teils solches mit geringer Blutbildung. Die zirkuläre Auftreibung bietet das vollkommene Bild eines definitiven Kallus. Im Bereich der Spongiosa ist die alte Struktur unterbrochen durch einen Streifen, der aus dicken, kurzen und sehr unregelmäßig geformten Bälkchen mit engen Markräumen besteht, welche lateral und medial in die alten atrophischen Bälkchen übergehen, aber mit ziemlich scharfer Grenze. Das Knochengewebe in diesem Kallus ist in seiner Entwicklung fertig und durchweg verkalkt, nirgends tätige Osteoblasten und nur wenige Osteoklasten, letztere besonders an solchen Stellen, wo das sonstige Fettmark kleine, fibröse Stellen einschließt. In diesem inneren Kallus ist offenbar das gesamte Gewebe neugebildet; Reste alter Bälkchen finden sich nicht darin. Der äußere Kallus ist an der ventralen Seite locker, spongiös gebaut, an der dorsalen kompakt, rindenartig. Die alte Rinde auf der Dorsalseite ist neben dem Kallus von gewöhnlicher Dicke und Dichte; von der medialen Hälfte her läßt sich der Zug ihrer Lamellen ein Stück weit unter den äußeren Kallus verfolgen, sie wird von ihm überlagert, ist aber mit ihm verschmolzen; die alte Rinde der lateralen Hälfte dagegen setzt sich in die oberflächliche Schicht des Kallus fort. An der ventralen Seite ist ebenfalls, wenn auch etwas weniger klar, die alte Rinde ein Stück weit unter dem Kallus zu verfolgen, sie wird hier selbst stark rarefiziert und an ihrer Oberfläche liegt vor dem Eintritt unter den Kallus ein dünner Streifen ganz kompakter Knochensubstanz (besonders deutlich in dem H.-Eosinpräparat), offenbar ein Splitter der alten Rinde, und darauf folgt die Spongiosa der kallösen Auftreibung; dieselbe endet mit einer senkrecht zur Oberfläche stehenden Kante, wahrscheinlich eine alte, geglättete Bruchfläche.

Abb. 5 und 6. Fall 3: 8 Jahre früher bestand eine Aufhellungszone in beiden Schenkelhälsen. Protrusio acetabuli beiderseits.

Epikrise: Es besteht also am horizontalen Schambeinast ein in seiner Entwicklung abgeschlossener Frakturkallus von gewöhnlichem Bau. Offenbar hat es sich nicht um eine Infraktion, sondern um eine vollkommene Kontinuitätstrennung gehandelt. Außerhalb der Bruchstelle ist die Spongiosa atrophisch, die Rinde kompakt und nicht deutlich verdünnt; die Atrophie rührt von darniederliegender Apposition her, Zeichen erhöhter Resorption sind nicht vorhanden. Die Osteomalazie ist vollkommen abgelaufen. Die Stelle der Fraktur entspricht derjenigen, an welcher, als der widerstandsschwächsten des vorderen Beckenabschnittes, bei Osteomalazie die Abbiegungen nach vorn vorkommen, die sich mit Infraktionen oder Durchtrennungen verbinden können.

Niere: Starke Schrumpfniere. Die ganze Rinde ist befallen, ungleich in der Stärke, an manchen Stellen die Harnkanälchen vollkommen verschwunden, an anderen nur verkleinert, nirgends kompensatorisch erweitert. Glomeruli in den am stärksten geschrumpften Teilen hyalin verödet, in den anderen vielfach wohlerhalten oder nur mit Kapselverdickung versehen. Arterien nicht schwer verändert, an manchen die Intima mäßig verdickt. Arteriolen vielfach sklerotisch. Immerhin stehen Glomerulusuntergang und Schrumpfung der Kanälchen nicht im Verhältnis, letztere ist stärker als erstere; deshalb glaube ich, daß außer der vaskulären noch eine entzündliche Komponente für die Schrumpfung ursächlich maßgebend gewesen ist[1]).

Herzmuskel: Fleckige Fettdegeneration der Muskelfasern, keine fibrösen Schwielen."

Fall 5. Ein 50jähriger Patient aus Westfalen, der seit 20 Jahren in der Umgebung von Worms als Bäckermeister lebt, hat seit 3 Jahren mit Durchfällen zu tun. Er nahm vorwiegend Mehlspeisen zu sich und mied Gemüsespeisen, nachdem 1941 in Ludwigshafen ein ausgedehntes Geschwür an der kleinen Kurvatur des Magens festgestellt war, das mit großer Wahrscheinlichkeit als Karzinom anzusehen war. Seit ½ Jahr bestehen Gehbeschwerden, mit Schmerzen in den Unterschenkeln. Der Kranke kann nur mehr ganz kleine Schritte machen (trippeln), da das Fußgelenk nicht dorsal gebeugt werden kann. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Wisser, Worms, stellte eine Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Knochensystems mit Adduktoren-Spasmus fest und diagnostizierte „Osteomalazie". Vigantolbehandlung führte in 6 Wochen zu fast völliger Beschwerdefreiheit.

Die Röntgenaufnahmen (Abb. 14a und b) 8 Wochen nach Beginn der Behandlung zeigen noch eine Osteoporose des Knochens. Außerdem findet sich eine leichte, nach innen konvexe Deformation im proximalen Anteil der Tibia beiderseits und eine leichte, nach außen konvexe Deformation des Oberschenkels beiderseits. In beiden

[1]) Nach Herrn Prof. Klinge, Mainz, der das Präparat sah, kann der Nierenbefund nicht als Vigantolschaden angesehen werden.

Schienbeinen findet sich proximal eine 6—8 mm breite und 6 cm lange, von Verdichtungsrändern umgebene Aufhellungszone, die von lateral und proximal nach distal und medial verläuft. Dabei bestehen außerdem mehrere horizontale Verkalkungslinien im oberen und unteren Tibiabereich beiderseits nach Art der Jahresringe. Am re. Schenkelhals medial, oberhalb des Trochanter minor, besteht Periostreaktion. Die druckbeanspruchten Knochenbälkchen im medialen Anteil des Schenkelhalses und im Bereich des Trochanter minor zeigen vergröberte Züge. In der linken Skapula besteht eine Aufhellungszone von 2 cm Länge und 3 mm Breite unterhalb der Spina. Ferner sieht man an der linken Skapula unterhalb der Pfanne eine angedeutete Umbauzone mit einer unebenen Begrenzung des Knochens (Periostitis ossificans). Im distalen Anteil beider Tibien und im distalen Anteil beider Unterarmknochen finden sich in der Nähe der Epiphysenlinie angedeutete, unscharf begrenzte Aufhellungsbezirke, die zum Teil zusammenfließen. Neben Aufhellungsbändern finden sich also unregelmäßige, fleckige Aufhellungsherde. Die Röntgenkontrolle, ein halbes Jahr nach Beginn der Vigantolbehandlung, ergibt einen Rückgang der kleinen, unregelmäßigen, fleckigen Aufhellungsherde im distalen Bereich beider Tibien. Die symmetrischen Aufhellungsbänder im proximalen Anteil beider Tibien sind unverändert. Es ist hier also nicht zu einer Sklerose gekommen. Es kann überhaupt wohl nicht mit Sicherheit gesagt werden, daß die Aufhellungsbänder im proximalen Anteil der Tibia als Umbauzonen zu deuten sind. Eine Röntgenkontrolle des vor 3 Jahren festgestellten Magenkarzinoms war leider bei dem auswärts wohnenden Kranken nicht möglich. Der Verlauf spricht dagegen, daß ein Magenkarzinom vorgelegen hat. Es handelte sich also wohl um ein großes Ulkus. Dem Patienten geht es gut.

Abb. 7. Fall 3: Stierhornförmige Umbauzonen links neben der Artikulatio sacroiliaca.

Fall 6. Eine 61jährige Frau klagt seit 20 Jahren über Gicht und rheumatische Schmerzen. Seit 5 Jahren ist sie bettlägerig, weil sie wegen Schmerzen, vornehmlich in den Armen und Beinen, sich nicht mehr rühren kann. Sie kann weder sitzen noch selbst Nahrung zu sich nehmen.

Die Untersuchung ergibt eine starke Fettleibigkeit. Eine eingehende Untersuchung ist nicht möglich, weil die Kranke bei jeder geringsten Bewegung laut schreit und jammert. Bei der Aufnahme wurde die Patientin auf die Innere Abteilung genommen, nachdem sie ihre Beschwerden sowohl dem chirurgischen, als dem internistischen Aufnahmearzt vorgetragen hatte. Während des Krankenhausaufenthaltes hatte die Patientin einen großen Appetit auf Fleisch, dagegen zeigte sie für die übrigen Nahrungsmittel, vor allem Gemüse, einen Widerwillen und nahm nur geringe Mengen zu sich.

Die Röntgenaufnahme (Abb. 15a und b) am 3. 7. 1941 zeigte eine Demineralisation der dargestellten Knochen, ein angedeutetes Kartenherzbecken mit deutlichen Aufhellungszonen in den aufsteigenden und absteigenden Schambeinästen beiderseits. Links im Schenkelhals, in Höhe des Trochanter minor, findet sich eine breite Loosersche Umbauzone mit deutlicher Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Rechts, im lateralen Anteil des Schenkelhalses, findet sich eine ähnliche, sehr deutliche, aber etwas ausgeprägte Umbauzone, mit nur geringer Verkleinerung des Schenkelhalswinkels.

In den ersten 4 Wochen konnte die Kranke ohne schwere Narkotika keine Ruhe finden. Nach Verabreichung von Kalzan im Verlauf von 6 Wochen konnte Narkophin und Morphium zunächst vorübergehend, später ganz abgesetzt werden. Die Kranke, die keinerlei Gewalt über ihre Arme und Beine hatte, kann jetzt die Arme und Beine ohne Schmerzen bewegen, sogar das Aufsetzen gelingt mit fremder Hilfe. Später ist die Kranke sogar fähig, das Essen wieder selbst zu sich zu nehmen.

Die Kontrollaufnahme 10 Wochen nach der Krankenhausbehandlung zeigt geringe Kallusbildung. Die Aufhellungszone im lateralen Anteil des rechten Oberschenkels ist nicht mehr zu erkennen, nur die Kartenherzform des Beckens ist stärker ausgeprägt. Eine Konsolidierung der Umbauzonen in den Schambeinästen und im linken Oberschenkelknochen trat nicht ein.

½ Jahr nach der Entlassung aus dem Krankenhaus starb die Patientin. Eine Autopsie erfolgte nicht.

Es handelt sich hier um ein Endzustandsbild, wie es Michaelis und Milkman beschrieben haben. Wahrscheinlich wurden die übrigen, leichter verlaufenden Fälle durch die Behandlung vor einem solchen Ende bewahrt.

Die obige, wenig intensive Behandlung bei der Fleischspeisen bevorzugenden Patientin brachte eine geringe, nicht durchgreifende Besserung. Eine ernsthafte antiosteomalazische Behandlung ist nicht durchgeführt worden. Es wird zugegeben, daß die Diagnose Osteomalazie zunächst nicht gestellt wurde.

Fall 7. 57jährige Kranke klagt über Schmerzen im linken Bein, vor allem im Oberschenkel. Klinisch besteht eine Einschränkung der Rotation im linken Hüftgelenk. Man denkt also an eine Arthrosis deformans.

Das Röntgenbild ergibt eine Umbauzone beiderseits unterhalb des Trochanter minor (Abb. 16 u. 17). Die seitlichen Aufnahmen lassen von den Umbauzonen nichts erkennen.

Die Behandlung bestand in Verabreichung von Phosphorlebertran (3 Eßlöffel täglich und Vigantol einmal 10 Tropfen täglich, Calcium lacticum). Der Patientin geht es 6 Wochen nach Beginn der Behandlung sehr gut, nachdem schon 2 Wochen nach Beginn der Behandlung die Beschwerden sehr viel geringer geworden waren[1]).

Fall 8. 72jähr. Patientin kommt wegen Schmerzen im linken Hüftgelenk (Diagnose: Arthrosis deformans) zur Röntgenbestrahlung. Es besteht eine deutliche Einschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk.

Abb. 8—10. Fall 4: In beiden Schädelhälsen medial Verdichtungen mit (im Original) angedeuteten Aufhellungen. Periostreaktion am medialen Schenkelhalsrand. Stierhornförmige Umbauzonen in den Darmbeinen beiderseits. Im aufsteigenden, im absteigenden Schambeinast links und im aufsteigenden Sitzbeinast rechts je eine Umbauzone.

[1]) Untersuchung im April 1949: Der Kranken ging es in der Zwischenzeit gut außer gelegentlichen rheumatischen Beschwerden. Es besteht eine leichte O-förmige Verbiegung der Oberschenkel, welche zudem bereits 1943 nachweisbar war. Die Verdichtung und Verbuckelung des Femur beiderseits unterhalb des Trochanter minor, allerdings ohne frische Umbauzonen, sind noch nachweisbar.

6 Röntgenbestrahlungen ohne Erfolg. Die daraufhin gemachte Röntgenaufnahme (Abb. 18) ergibt eine horizontal verlaufende Umbauzone links im medialen Anteil des Schenkelhalses bei gleichzeitiger leichter O-förmiger Verbiegung des Oberschenkels. Rechts ist außer der gleichen Verbiegung des Oberschenkels kein besonderer Befund zu erheben. Nur besteht eine allgemeine senile Osteoporose.

Die Weiterbehandlung besteht in Verabreichung von D-Vitamin und Calcium lacticum. Abb. 19 zeigt den günstigen Erfolg.

Der Fall weicht von den übrigen ab:

1. Die Umbauvorgänge spielen sich im proximalen Halsbereich ab, wie dies bei einigen anderen Krankheiten (Lues, Strahlenschädigung) der Fall ist. Für Lues fehlt jedoch die Verdichtung im Schenkelkopf, die für Lues charakteristisch ist.
2. Die Umbauzone ist einseitig, während die Osteoporose allgemein und die O-förmige Verbiegung der Oberschenkel beiderseitig ausgebildet ist.
3. Es fehlt die Periostauflagerung.

Wenn trotzdem der Fall hier eingereiht ist, so deshalb, weil der Befund sehr ausgeprägt ist und weil die allgemeine Osteoporose und die beiderseitige Verformung der ganzen Oberschenkel als Vorstufe von lokalisierten Umbauvorgängen aufgefaßt werden können, ferner weil auch hier die Vigantoltherapie überraschend einen Erfolg bringt.

Fall 9. Seit 20 Jahren wechselnde Kreuzschmerzen, die als Hexenschuß bezeichnet wurden. Seit Anfang des Jahres Schmerzen am Damm, die ringförmig um die Hüfte herumlaufen. Mitte Februar fiel der Kranke, der von Beruf Nachtwächter in einer Fabrik ist, in der Dunkelheit über einen Hydranten, so daß er mit dem Leib auf den Boden fiel. Es bestanden 1 Stunde lang starke Schmerzen im Unterleib. Danach ging es wieder gut. Erst Mitte März nahmen die Schmerzen sehr zu. Sie saßen mehr rechts als links. Der Kranke konnte schlecht laufen. Niesen, Husten, ja sogar das Umdrehen im Bett war äußerst schmerzhaft. Schmerzen beim Orgasmus in der Dammgegend. Bäder sind erfolglos. Ende März wurde deshalb die Röntgenuntersuchung vorgenommen.

Es handelt sich um einen 70jährigen Mann in gutem Ernährungszustand. Die Röntgenaufnahme vom 24. 3. 1944 (Abb. 20) ergibt beiderseits im Pfannendach eine erbsengroße Zyste und eine leichte Arthrosis deformans. Links im absteigenden Schambeinast findet sich eine Aufhellungszone, die sich anscheinend aus kleinen, runden Aufhellungen zusammensetzt. Die Aufhellungszone ist von einer verdichteten Zone beiderseits umgeben und es besteht eine Verdickung des Knochens. An entsprechender Stelle rechts sieht man bei genauem Zusehen eine leichte Unregelmäßigkeit. — Es wurde damals der Verdacht auf Umbauzonen beiderseits geäußert. Am 3. 5. 1944 (Abb. 21) hat sich links der Prozeß konsolidiert, rechts dagegen hat sich eine Umbauzone herausgebildet.

In der Zeit zwischen den beiden Röntgenuntersuchungen bekam der Patient täglich 18 Tropfen Vigantol. Die Beschwerden sind weniger geworden. Schon 3 Wochen nach der ersten Röntgenuntersuchung, nach der sofort mit der Behandlung begonnen wurde, nahm der Kranke die Arbeit wieder auf. Vier Monate nach der ersten Röntgenuntersuchung hat sich die Umbauzone beiderseits konsolidiert. Dem Patienten geht es gut[1]).

Fall 10. Eine 68jährige Frau hat seit Jahren Beschwerden im rechten Knie. Es besteht hier eine starke Arthrosis deformans mit Subluxation. Es handelt sich um eine tabische Arthropathie. In den letzten Wochen rheumatische Beschwerden nicht nur im Bereich des Kniegelenkes, sondern im Bereich beider Beine und der Arme. Jede Bewegung ist schmerzhaft. Die Patientin sitzt deshalb fast den ganzen Tag im Stuhl. Nur ausnahmsweise geht sie einmal — von ihrer Freundin gestützt — durch das Zimmer.

Die Röntgenuntersuchung ergibt (Abb. 22 und 23) rechts im lateralen Anteil des Schenkelhalses eine Aufhellungszone, links unterhalb des Trochanter minor eine Umbauzone. Unter Vigantolbehandlung verschwinden bereits nach 14 Tagen die Schmerzen in den Armen, und der Appetit, der vor der Vigantolverordnung sehr schlecht war, nimmt deutlich zu[2]).

[1]) Dem Patienten geht es heute weiterhin gut.
[2]) Patientin wurde 1945 evakuiert. Sie starb 1946.

Abb. 11 und 12. Fall 4: Nach Behandlung sind die Umbauzonen nur noch als Verdichtungen zu erkennen.

Fall 11. Eine 64jährige Patientin aus Worms, die seit einigen Monaten auf das Dorf evakuiert ist, wurde mit folgendem Schreiben vom Arzt eingewiesen: „Die Kranke klagt jämmerlich über plötzliche Schmerzen im rechten Bein, die sie vollkommen hilflos machen." Die Röntgenaufnahme (Abb. 24) ergibt eine Umbauzone rechts im Schenkelhals, die nach Vigantolbehandlung abheilte.

Fall 12. Eine 42jährige Patientin, die seit ungefähr 2 Monaten über Schmerzen in der rechten Schulter und im linken Hüftgelenk klagt. Beim Laufen strahlen die Schmerzen von der linken Hüfte in die Leiste und auf die mediale Seite des Oberschenkels nach hinten aus. Die Periode ist regelmäßig. Die Kranke hat 2 Kinder. Die Patientin bekommt zweimal täglich 10 Tropfen Vigantol und Kalzium. Die Röntgenaufnahme (Abb. 25) zeigt eine Umbauzone im linken Schenkelhals. 6 Wochen nach Beginn der Behandlung sind die Schmerzen in Schulter und Hüftgelenk ganz weg. Es besteht noch ein Schwächegefühl im linken Hüftgelenk und Oberschenkel. Im Röntgenbild ist 6 Wochen nach Beginn der Behandlung an Stelle der Aufhellungszone im Schenkelhals eine Verdichtung getreten. Der Fall 12 gehört zusammen mit Fall 11 und 8 zu den asymmetrischen Umbauzonen. Auf Behandlung mit Vigantoltropfen hin allmähliche Besserung[1]).

Seit der Veröffentlichung von Michaelis und Milkman wurden gleichartige und ähnliche Fälle mitgeteilt, teils unter dem Namen Milkmansche Krankheit oder Milkmansches Syndrom (Schinz) oder Dysbasia osteolytica dolens (Hopf) oder Osteoporosis melolytica, teils — vor allem von Gynäkologen — unter der Diagnose Osteomalazie. Meistens handelt es sich dabei um Frauen im Klimakterium und Senium, selten um ganz junge Frauen. Die Männer sind nur selten im diesbezüglichen Schrifttum vertreten (Michaelis, Lüdin).

Es ist wohl kein Zweifel, daß das Röntgenbild, wie es Michaelis beschreibt, mit dem von Milkman identisch ist. Wenn das Krankheitsbild fast nur bei Frauen vorkommt, so kann man daraus noch nicht den Schluß ziehen, es müsse beim Mann (Fall Michaelis) und bei der Frau (Fall Milkman) eine verschiedene Pathogenese vorliegen, dies ebensowenig, wie man etwa das häufige Ulcus duodeni beim Mann als etwas anderes ansehen möchte, wie das seltene Ulcus duodeni bei der Frau. Nicht nur das von Michaelis beschriebene Röntgenbild ist mit dem von Milkman beschriebenen identisch, das gesamte Krankheitsbild gehört in beiden Fällen zu der großen Gruppe der rachitisch-malazischen Knochenerkrankung (v. Recklinghausen), die Rachitis, Spätrachitis, Osteomalazie und Osteoporose umfaßt. Nach allgemeiner Auffassung besteht zwischen diesen Er-

[1]) Der Patientin geht es laut Bericht vom Januar 1949 gut.

krankungen kein prinzipieller Unterschied. Diese Auffassung setzte sich durch, als im Weltkrieg unter den „Blockadekrankheiten" (Graßmann, Meyer) die Hungerosteopathie bei den Völkern der Mittelmächte entweder als Spätrachitis beim jugendlichen Menschen, oder als Osteomalazie des erwachsenen Menschen, oder als kindliche Rachitis und senile Osteoporose weit verbreitet war und so Gelegenheit zu eingehender Beobachtung bot.

Abb. 13. Fall 4: Röntgenbild des herausgenommenen Schambeins links (aufsteigender Ast).

Zu den oben mitgeteilten Erkrankungsfällen bei Menschen müssen auch die Beobachtungen hinzugefügt werden von derzeitig in hiesiger Gegend vorkommenden Erkrankungen im Tierreich. Es kommen bei der Knochenweiche der Kühe nicht selten symmetrische Spontanfrakturen vor. Das Auftreten dieser Krankheit wird von den Landwirten auf die Verwendung von Silofutter zurückgeführt, jedoch soll außerdem die Witterung des verflossenen Jahres (Dürre) für einen Mangelzustand des Futters verantwortlich zu machen sein. Gute Weinjahre (1921, 1929, 1937) scheinen die Knochenweiche der Tiere zu begünstigen. Nachdem das Jahr 1943 und das Jahr 1944 sehr gute Weinjahre waren, tritt nun heuer die Knochenweiche bei den Kühen wieder häufiger auf. Nach Mitteilung des Schlachthofs stammen die kranken Tiere vorwiegend aus dem linksrheinischen Gebiet (Zuckerrübengebiet). Zu den durch die dürre Witterung des letzten Jahres gesetzten Veränderungen des Futters kommt noch hinzu, daß durch den Krieg bedingt manche zusätzliche Futtermittel (Kraftfutter) fehlen.

Beobachtet wird die Osteomalazie vor allem bei Milchkühen und bei trächtigen Tieren. Nicht beobachtet wird sie bei dem Weidevieh. Ferner kommt sie selten vor bei männlichen Tieren. Nach Angabe der Landwirte scheint außerdem ein gewisses Alter eine Rolle zu spielen. Es werden weibliche Tiere befallen, die zum 2. oder 3. Mal trächtig waren oder sind.

Häufig sind die Umbauzonen im Rippenbereich bei der Kuh nachzuweisen[1]). Der Schenkelhals der Kuh ist für Umbauvorgänge und Frakturen nicht prädestiniert, denn er ist kurz und sehr plump. Er sitzt breit an der Diaphyse und verjüngt sich zum Kopf hin allmählich, wobei er immer breiter als der Kopf bleibt. Eine Stelle, die häufig bei Knochenweiche befallen wird, ist der Beckenring. Es treten um die Pfanne herum Frakturen auf, so daß die Pfanne vom Schambein, Sitzbein und vom Darmbein gleichzeitig losgetrennt ist. Die Pfanne ist also vollkommen isoliert und der ganze Beckenring ist gesprengt. Auch diese Frakturen sind fast immer symmetrisch und liegen — ebenso wie die des Oberschenkels — nicht in Umbauzonen, sondern in einem makroskopisch und auch röntgenologisch nicht deutlich veränderten Knochen.

Auch bei Ziegen und bei Kücken soll Knochenweiche nach Berichten der Landbevölkerung in diesem Jahre vorgekommen sein. Ferner berichtet die Landbevölkerung darüber, daß in diesem Jahre ein Großteil der bebrüteten Hühner-, Enten- und Gänseeier nicht schlüpfte. Vielleicht darf man auch hier Zusammenhänge mit dem infolge Trockenheit verminderten Vitamingehalt des Futters vermuten. Es sei in diesem Zusammenhang auf die Monographie der Tierärzte Marek und Wellmann: Die Rachitis, Verlag G. Fischer, Jena, 1931, verwiesen.

Es ist das Verdienst Loosers und anderer, die Umbauzonen des Menschen histologisch und röntgenologisch genau untersucht zu haben. Die Umbauzonen unterscheiden sich folgendermaßen von den Frakturen, mit denen sie früher verwechselt wurden.

1. Auf der Höhe der Entwicklung besteht eine Lücke, ein richtiger Defekt im Röntgenbild des Knochens. Wenn man es also mit einer Fraktur zu tun hätte, müßte man von einer Diastase der Fragmente sprechen.
2. Die Ränder der scheinbaren Knochenfragmente sind unscharf und verwaschen; die Lücke sieht aus, als ob sie aus der Kontinuität ausradiert worden sei.
3. Nur selten kommt es zu einer Verbiegung oder seitlichen Verschiebung, d. h. also zu einer wirklichen Fraktur, die mit einer deutlichen Verschiebung der angrenzenden Knochenteile einhergeht. Stauchung an der Lücke tritt nicht selten ein.
4. Das häufige multiple Auftreten der Aufhellungsbänder am selben Individuum und sogar am selben Knochen mit einer gewissen Neigung zur Symmetrie ist auffallend.
5. Das akute Trauma fehlt.

Abb. 14a und b. Fall 5: Breites, schräg verlaufendes Aufhellungsband im proximalen Anteil der Tibia beiderseits. Unregelmäßige Aufhellungen im distalen Tibiabereich beiderseits. Jahresringe im proximalen und distalen Anteil der Tibia beiderseits[1]).

6. Bei Umbauzonen fehlen oft wesentliche Schmerzen und wesentliche Funktionsstörungen, wie sie bei jeder Fraktur vorhanden sind. Die Beschwerden sind unbestimmt (rheumatoid) und setzen schleichend ein. Looser sah zwar vollständig quere Aufhellungen der Knochen der oberen Extremitäten, die klinisch überhaupt keine Erscheinungen machen.

„Es handelt sich aber meist um Individuen, deren Skelett im ganzen mehr oder weniger druckempfindlich ist und die infolge ihrer Knochenerkrankung eine allgemein verminderte Leistungsfähigkeit zeigen; es fiel aber auf, daß die von Aufhellungszonen befallenen Knochen meist keine oder keine wesentliche Verminderung der Leistungsfähigkeit zeigten gegenüber den nicht davon befallenen Knochen. Zuweilen zeigen sich die Aufhellungszonen aber durch leichte oder höchstens mäßige Schmerzen und eine nur relative Verminderung der Leistungsfähigkeit des betreffenden Gliedes an, die aber bei weitem nicht die Grade annehmen, wie wir das bei Frakturen zu sehen gewöhnt sind. Dies trifft besonders zu bei den Aufhellungszonen an den Knochen der unteren Extremitäten, wo oft unbestimmte (rheumatoide) oder schleichend einsetzende, bei der Belastung auftretende mäßige Schmerzen auf die Aufhellungszonen aufmerksam machen. Nie wird aber durch die Aufhellungszonen die Gehfähigkeit in so wesentlichem Grade gestört wie bei einer Fraktur. Durch die klinische Untersuchung sind die Aufhellungszonen, sogar an den unteren Extremitäten, oft gar nicht aufzufinden. Durch das Röntgenbild auf die betreffenden Stellen aufmerksam gemacht, findet man an diesen Stellen zuweilen kaum etwas, zuweilen aber eine leichte, spindelige Verdickung des Knochens, die kaum oder nur wenig mehr druckempfindlich ist wie der übrige Knochen, und in einzelnen Fällen eine ganz leichte Abknickung des Knochens an dieser Stelle. Versuche, den Knochen an dieser Stelle zu biegen, zeigen oft nichts Abnormales oder nur eine ganz leichte, federnde Biegsamkeit, die nur Unbehagen oder nur ganz leichte Schmerzen erzeugt. Nie findet man aber wirklich falsche Beweglichkeit oder Krepitation. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, an Biegungsstellen und an osteomalazischen Knochen, aber auch an unverbogenen Knochen, die mikroskopisch kleine, lokale Einbrüche der Kortikalis zeigten, mikroskopische Befunde zu erheben, die die Aufhellungszonen zu erklären scheinen. Ich fand an diesen Stellen mechanische Irritation, an welchen auch das Knochenmark die Zeichen der Irritation, d. h. eine fibröse Umwandlung, zeigte, daß der alte lamellöse Knochen durch die hier lokal vermehrte lakunäre Reposition abgebaut wird und daß an diesen Stellen gleichzeitig geflechtartiger Knochen in fibrösem Mark entsteht."

[1]) Nach W. Müller handelt es sich hier um Umbauvorgänge in Querplattenform am osteoporotischen Knochen.

Abb. 15a und b. Fall 6: Umbauzonen beiderseits im lateralen Anteil des Schenkelhalses sowie in den auf- und absteigenden Schambeinästen[1]).

„Es handelt sich also um eine schleichende, langsame Kallusbildung innerhalb des Knochens unter Einwirkung mechanischer Irritationen durch Verbiegungen und kleine, lokale Infraktionen, die zu einem lokalen Umbau des Knochens führen. Da der Kallus bei der Osteomalazie längere Zeit kalklos bleibt, ist zu verstehen, daß die Stelle des lokalen Umbaues noch längere Zeit nach ihrem Entstehen im Röntgenbild eine Aufhellung zeigt. Die lokale Kallusbildung auslösende traumatische Veränderung des Knochens ist nicht eine Fraktur, eine durchgehende Kontinuitätstrennung des Knochens, es sind vielmehr kleine, lokale Einbrüche der Kortikalis und anscheinend auch schubweise den Knochen durchsetzende Sprünge, zu denen der durch das Grundleiden hochgradig veränderte Knochen besonders neigt. Diese Entstehungsweise erklärt auch die geringfügigen klinischen Erscheinungen, die die Aufhellungszonen machen. Der anatomischen Entstehung nach könnte man sie auch Umbauzonen bezeichnen." Looser.

[1]) Klinisch lipophile Dystrophie.

Abb. 16 und 17. Fall 7: Verdichtung, Verdickung und Aufhellungszone unterhalb des Trochanter minor beiderseits.

Histologisch ergeben Umbauzonen, Überlastungsschäden und aseptische Knochennekrosen dasselbe Bild (Greifenstein, zitiert nach Brandt und E. Schneider). Vom klinischen Standpunkt wird bis jetzt noch an der Unterscheidung Überlastungsschäden am gesunden Knochen und Umbauzonen am pathologisch veränderten Knochen festgehalten, aber es fehlt auch hier nicht an Bestrebungen, die Grenzen zwischen den beiden Krankheitsbildern zu verwischen. Es sei nur an die These Baetzners von der Pathologie der Funktion erinnert. Einen weiteren Versuch, einen gemeinsamen Nenner für die verschiedenen Krankheitsbilder zu finden, bedeutet die Annahme Kienböcks, daß die Marschfraktur eine alimentäre Psathyrose sei, und die Annahme Kleines, daß den Ermüdungsbrüchen des anscheinend gesunden Menschen, genau wie bei den Umbauzonen der Osteomalazie, eine Polyhypovitaminose zugrunde liegt, sowie die Auffassung Frommes, daß Spätrachitis eine viel häufiger vorkommende Krankheit ist, als bisher angenommen wurde, und daß fast sämtliche während des Wachstums auftretende Deformitäten (auch sog. aseptische Nekrosen) eine Grundlage in einer rachitischen Erkrankung des Skeletts finden, und daß ferner die Behandlung sämtlicher Wachstumsdeformitäten eine antirachitische sein soll. Auch Reischauer nimmt für seine Beobachtungen von Schenkelhalsbrüchen Jugendlicher eine klinisch und röntgenologisch latente Spätrachitis an und glaubt, so erklären zu können, warum immer nur wenige Jugendliche bei der gleichen Belastung vieler Altersgenossen erkranken. In diesem Sinne sprechen auch die Überlastungsschäden von Kindern und Jugendlichen, bei denen in der Vorgeschichte von Überlastung keine Rede sein kann (Salzer, dort auch Schrifttumsnachweis). Wenn man aber für Überlastungsschäden die mechanischen Verhältnisse allein gelten lassen will, so muß immer wieder auf den Unterschied zwischen Belastung des toten Knochens und des lebenden Knochens hingewiesen werden. „Die Annahme der ursächlich schädlichen Wirkung dauernder geringfügiger Traumen ist nichts weiter als eine Verlegenheitserklärung. Es ist zweifellos, daß neben der mechanisch-funktionellen Komponente noch eine biologisch-regulatorische Komponente ursächlich zu beachten ist, und daß die Minderleistung der letzteren die Voraussetzung für die Wirksamkeit der ersteren ist" (Schneider).

E. Seifert fand bei akuter Knochendystrophie Aufhellungen, zuweilen symmetrisch im Bereich der Epiphysenlinien. In einem Falle von Osteomyelitis des Femurschaftes kam es sogar zu einer Lösung der distalen Epiphyse. Györgyi berichtete über subepiphysäre Entkalkungszonen bei D-Überdosierung (unreines Vitamin, das einen stark kalkmobilisierenden, d. h. toxischen Faktor enthält). Über schleichende, oft symmetrische Schenkelhalsfrakturen nach intensiver Röntgenbestrahlung bei Unterleibskrebs wurde von verschiedenen Seiten (Baensch, Philipp) berichtet. Soweit sich aus den veröffentlichten Röntgenbildern ersehen läßt, liegt die (schleichende) Fraktur verhältnismäßig weit medial, also in Nähe der Epiphysenlinie, d. i. in dem Bereich, wo die größte Strahlenmenge (Überschneidung des vorderen, seitlichen und hinteren Feldes) auf den Schenkelhals trifft. Der Sitz dieser Röntgenfrakturen des Schenkelhalses unterscheidet sich von dem der Überlastungsschäden sowie der Looserschen Umbauzonen bei Osteomalazie, die ja zumeist, ebenso wie die Überlastungsschäden, im lateralen Anteil des Schenkelhalses sitzen. Auf diesen Unterschied ist bis jetzt selten hingewiesen worden. Daß die Frakturen mit der Röntgenbestrahlung zusammenhängen, gewinnt deshalb an Wahrscheinlichkeit, weil ähnliche Beobachtungen nicht mehr gemacht wurden, nachdem die Seitenbestrahlung des Beckens in der Berliner Frauenklinik, aus der einige Veröffentlichungen stammen, ganz unterlassen wurde (schriftliche Mitteilung von Geh.-Rat Prof. Dr. Stöckel). Nekrosen im Bereich des Schenkelkopfes nach Trauma (Luxation) wurden beobachtet von Dyes und Schink. In einigen dieser Fälle trat eine Verformung ein, die an Epiphysengleiten des Schenkelkopfes erinnert.

Abb. 18. Fall 8: Umbauzone (atypisch) im Schenkelhals links.

Abb. 19. Fall 8: Zustand nach Behandlung.

Nicht eingegangen werden soll auf die Umbauzonen bei Erkrankungen des Knochens, wie Osteopsathyrose, bei Lues congenita, bei Osteomyelitis, bei angeborener Unterschenkelverkrümmung, bei Coxa vara congenita und bei Lipoidgranulomatose.

Gewisse Ähnlichkeit besteht zwischen den Umbauvorgängen im Schenkelhals bei der Osteomalazie und denen bei Arthrosis deformans

Abb. 20. Fall 9: Im linken absteigenden Schambeinast besteht eine Verdickung mit vakuoligen Aufhellungen. Im rechten absteigenden Schambeinast besteht eine angedeutete Aufhellungslinie.

Abb. 21. Fall 9: Der linke absteigende Schenkelast zeigt jetzt einen kräftigen Kallus. Rechts sieht man an entsprechender Stelle eine Aufhellungszone, die von Verdichtungen umgeben ist. Dazu besteht auch eine Periostreaktion.

des Hüftgelenks. Begleitschatten am Skelett sind in dem Röntgengebiet nichts Seltenes an den Stellen, wo schärfere Bögen bestehen. Die Veränderungen am Schenkelhals bei Arthrosis def. der Hüfte sind aber stärker ausgeprägt als die normalen Begleitschatten. Nach eigenen Beobachtungen sind bei Arthrosis def. die periostalen Auflagerungen am medialen Rand des Schenkelhalses (seltener am lateralen Rand des Schenkelhalses) einseitig oder beiderseitig ausgeprägt. Einseitig dann, wenn das eine Gelenk frei von Arthrosis def. ist oder wenigstens eine deutlich geringere Arthrosis def. zeigt als das mit Veränderungen des Schenkelhalses einhergehende Gelenk. Beiderseitig dann, wenn beiderseits eine schwere Arthrosis def. besteht.

Abb. 26a und b zeigen einen Fall von beiderseitiger leichter Pfannendysplasie, links mit einem den ganzen medialen Rand des Schenkelhalses begleitenden Schatten, rechts mit einem Begleitschatten des lateralen Anteils des medialen Schenkelhalsrandes.

Hackenbroch schreibt dazu folgendes: „Auch die Verformung anderer Teile des Oberschenkelendes, nämlich des Schenkelhalses, wird als Affekt des arthrotischen Prozesses für möglich gehalten. So ist F. Lange der Ansicht, daß jede Hüftgelenksarthrosis zu einer Coxa vara-Bildung führt.“ Die von Hackenbroch veröffentlichten Bilder von Arthrosis def. (für die Beurteilung schwacher Periostreaktionen schon wegen des kleinen Formates nicht sehr geeignet) zeigen in mehreren Fällen deutliche Verdickungen am medialen Rand des Schenkelhalses. Im Falle der Pfannendysplasie, verbunden mit Coxa valga, sind anscheinend die Veränderungen selten, wenn es zu einer Subluxation kommt, häufig dagegen, wenn es zu einer Einrollung des Schenkelhalses (Epiphysengleiten) kommt. In mehreren oben mitgeteilten Fällen der eigenen Beobachtung bestand eine Coxa vara, wobei gleichzeitig die Oberschenkel eine leichte O-förmige Verbiegung aufweisen. Es läßt sich allerdings nicht feststellen, ob die Verunstaltung eine Folge der Osteomalazie oder Folge einer früheren Rachitis ist. Von einiger Bedeutung erscheint mir, daß nach Heidenhoffer unter 130 Fällen eine Coxa vara der Arthrosis def. vorausgeht und in 50 Fällen die Arthrosis def. zu einer Coxa vara führte (zitiert nach Hackenbroch). Hackenbroch ist der Meinung, daß jede Coxa vara auf die Dauer zu einer Arthrosis def. führt, daß aber Prozesse, die zu einer Coxa vara führen, nichts mit Arthrosis def. zu tun haben, sondern ihr nur vorausgehen. Die häufigen Periostreaktionen am medialen Rand des Schenkelhalses bei Arthrosis def. erwecken jedoch den Verdacht, daß gleichzeitig mit der Arthrosis def., oder als Folge der Arthrosis def., Veränderungen im Schenkelhals im Sinne einer Coxa vara-Bildung vorgehen, so daß die Auffassung Heidenhoffers meines Erachtens eine gewisse Berechtigung hat.

Dabei kann man sich folgende Fragen stellen:

1. Sind die Umbauvorgänge im Schenkelhals bei Arthrosis def. Folge der gestörten Funktion des Gelenkes?
2. Sind die Umbauvorgänge Folge der Ausdehnung des gleichen degenerativen Prozesses von Gelenknähe in Richtung auf den Hals zu?
3. Liegt der Arthrosis def. und den Umbauvorgängen im Schenkelhals ein und derselbe — ganz allgemein ausgedrückt — osteomalazische Prozeß zugrunde?

Bekannt ist seit langem, daß die Arthrosis def. oft zur Zeit des Klimakteriums auftritt. Bekanntlich prägte man dafür das Krankheitsbild der Arthropathia ovari-priva. Auch heute, wo die Mehrzahl der Forscher den Beginn der Erkrankung in einer Elastizitätsverminderung (Pommer) und in einer Degeneration des Knorpels (Axhausen) sucht, werden nach von Pannewitz Alter und endokrine Einflüsse als Auslösungsmomente angenommen. Man sieht also, daß auch von klinischer Seite her, ebenso wie von seiten des Röntgenbefundes, das Augenmerk sowohl bei der Arthrosis def. wie bei der Osteomalazie auf das endokrine System gerichtet wird. Die Gegenfrage ist natürlich: Wieso zeigen nun nicht alle Osteomalaziefälle eine schwere Arthrosis def.?

Neuerdings macht W. Müller (Fortschr. Röntgenstr., 63, S. 247) darauf aufmerksam, daß bei der Perthesschen Erkrankung, die als Ermüdungs- oder Abnützungsreaktion bei einer allgemeinen funktionellen Insuffizienz des Skeletts aufgefaßt wird, die Verbreiterung des Schenkelhalses durch Änderung der Knochenstruktur und periostale Knochenauflagerung neben den Umbauvorgängen in der Pfanne das Hauptmoment der Erkrankung darstellt, während die charakteristische Epiphysenstörung als sekundäre Formveränderung auf dem Boden der Schenkelhalsverbreiterung anzusehen ist.

Beginnende Umbauzonen können sehr leicht übersehen werden, wenn nicht das Augenmerk speziell darauf gerichtet ist. Geringe Veränderungen müssen im Zweifelsfalle weiterbeobachtet werden. Ohne Therapie wird meistens ein Fortschreiten, mit Therapie eine Rückbildung nachweisbar sein. Aufnahmen in 2, ja sogar in

Abb. 22. Fall 10: Links im Schenkelknochen unterhalb des Trochanter minor findet sich eine Vorwölbung, in der man auf der Originalaufnahme eine angedeutete Aufhellungszone erkennt.

Abb. 23. Fall 10: Rechts im lateralen Anteil des Schenkelhalses findet sich eine durchgehende, nach außen konvexe Aufhellungszone. Beiderseits deutliche Weichteilschatten

3 Ebenen sind notwendig. Der Zeitraum, über den sich eine solche Beobachtung erstrecken soll, ist beim akuten Überlastungsschaden mit Tagen, höchstens Wochen, bei den Umbauzonen der Osteomalazie — um diese handelt es sich hier — mit Wochen, Monaten, ja oft sogar Jahren zu bemessen. Daß an den Umbauzonen Frakturen mit seitlicher Verschiebung vorkommen, ist bekannt. In den eigenen Beobachtungen finden sich zuweilen Stauchungen (Verdickung und Verkürzung), vor allem am Schambein. Wo es an den Umbauzonen nicht zu einer Verkürzung des Knochens infolge Stauchung kommt, zeigt das osteoide Gewebe, das kalklos ist, die Tendenz, durch Verbreiterung die fehlende Festigkeit zu ersetzen. So kommt es also bereits ohne Stauchung zu einer Verdickung des Knochens, allerdings im stärkeren Maße nur an den schmalen Knochen, z. B. Schambein und Rippen. An den Schenkelhälsen und an den großen Röhrenknochen ist die Verdickung nur wenig ausgeprägt, aber sicher vorhanden. Man sieht hier meistens an der konkaven Seite, wo Umbauzonen liegen, sehr oft aber auch auf der konvexen Seite eine flache Verdickung, so daß man auch hier von einer spindelförmigen Verdickung sprechen kann. Im Schenkelhals und -kopf treten in einigen Fällen die in Richtung der Zug- und Drucktrajektorien verlaufenden Trabekelzüge stärker hervor, was darauf zurückzuführen ist, daß erstens der Knochen weniger kalkreich, daß zweitens die Belastungslinien vergröbert sind als Ausdruck der Anpassung des Körpers an die durch den Kalkentzug verminderte Leistungsfähigkeit des Knochens. Im letzteren Sinne muß auch die spindelförmige Verbreiterung der Umbauzonen und das Auftreten von größeren Verdichtungszonen an der medialen Seite der Schenkelhälse angesehen werden. Es ist anzunehmen, daß hier die Markräume durch neugebildeten leistungsschwachen Knochen ersetzt sind, der nicht auf Grund seines Kalkgehaltes, sondern auf Grund seiner Masse eine Verdichtung im Röntgenbild erzeugen kann. Nach Looser entstehen zunächst Aufhellungsbänder und erst dann Randverdichtungen, die als erstes Zeichen der Heilung angesehen werden. Die Größe der Verdichtungszonen im Schenkelhals dürfte damit zusammenhängen, daß auf dem Oberschenkel die ganze Körperlast ruht, weshalb eine besondere Abstützung im Bereich der Drucktrajektorien notwendig ist. Zur Anatomie des Femur ist zu erwähnen, daß unterhalb

Abb. 24. Fall 11: Umbauzone im Schenkelhals rechts.

Abb. 25. Fall 12: Umbauzone im Schenkelhals links.

des Trochanter minor gelegentlich ein kleiner Höcker vorkommt, den ich Trochanter tertius nennen möchte. Dieser darf nicht mit dem Kallus einer abgeheilten Umbauzone verwechselt werden. Dieser kleine Trochanter ist meist kleiner als der Kallusbuckel einer Umbauzone.

Obiger Bericht umfaßt 12 Fälle von Umbauzonen im Bereich der unteren Extremitäten bzw. des Beckens. Davon sind die Umbauzonen in 9 Fällen symmetrisch oder annähernd symmetrisch angeordnet; in 3 Fällen sind sie einseitig angeordnet. Es handelt sich um 10 Frauen und 2 Männer. In 2 Fällen lassen sich in der Vorgeschichte grobe Fehler in der Ernährung feststellen. Dabei bestand in einem Fall länger dauernder Durchfall. Eine einheimische Sprue — eine Krankheit, bei der Knochenerweichung beobachtet wird — ist durchaus möglich. — In einem Fall liegt eine rezidivierende Schwangerschaftsosteomalazie vor, die zum erstenmal bei der ersten Schwangerschaft im Alter von 24 Jahren, zum zweitenmal bei einer Schwangerschaft im Alter von 32 Jahren auftrat. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft Frauen jenseits der Wechseljahre. Das Lebensalter der Kranken (dem Alter nach geordnet): 33 (24), 35, 42, 44, 50, 55, 57, 61, 64, 68, 70, 72 Jahre. Der Schenkelhals war in 9 Fällen beteiligt, und zwar beiderseits 4mal, einseitig 5mal. Der Unterschenkel war beteiligt 1mal beiderseitig. Der absteigende Schambeinast war beteiligt 3mal beiderseitig, 1mal einseitig. Der aufsteigende Schambeinast war beteiligt 1mal beiderseitig, 1mal einseitig. Das Darmbein zeigte Umbauzonen 1mal einseitig, 2mal beiderseitig. Unterhalb des Trochanter fanden sich eine oder mehrere Umbauzonen 2mal einseitig, 2mal beiderseitig. Eine Protrusio acetabuli fand sich beiderseits 1mal. Eine Coxa vara fand sich beiderseitig in mehreren Fällen. In einem Fall wurden längsverlaufende Verdichtungen im Femurschaft beobachtet. Ob die längsverlaufenden Verdichtungen im Oberschenkel beiderseits (Fall 1) und die symmetrischen Aufhellungsbänder in der Tibia beiderseits (Fall 5) als Zeichen der Osteomalazie gedeutet werden können, ist nicht ganz sicher, da sie unter der Behandlung nicht verschwanden

Abb. 26a und b. Periostale Reaktion am medialen Schenkelhalsrand bei Arthrosis deformans des Hüftgelenks.

oder sich nicht deutlich änderten. Von obigen Fällen wurden 2 in der Stadt Köln, 9 in der Stadt Worms, 1 in dem Kleinstädtchen Grünstadt (Pfalz) beobachtet. Es handelt sich also nur um Stadtbewohner. Obgleich Umfragen bei den Röntgenologen, und zum Teil auch bei den Frauenärzten der Umgebung (Mannheim, Mainz), keine Häufung der Krankheit ergaben, so darf man doch eine Zunahme der larvierten Form vermuten. Es sei in diesem Zusammenhang auch auf die Mitteilung von Weber (Alsfeld, Oberhessen) verwiesen, der jedoch seine Fälle leider nicht röntgenologisch kontrollierte. Die Röntgenbestrahlung der Umbauzonen verspricht keinen Erfolg. Im Fall 4 wurde eine fraktionierte Röntgenkastration vorgenommen, bei der die Umbauzonen zum Teil mitbestrahlt wurden. Die Heilung nach gleichzeitiger Vigantolbehandlung erstreckte sich sowohl auf die mitbestrahlten wie auf die nicht mitbestrahlten Umbauzonen. Es ist also bei der Dosis von 480 r (Bauchfeld, 180 kV, Filter 0,5 Kupfer, FH.-Abstand 40 cm) ein hemmender Einfluß der Bestrahlung auf die Abheilung der Umbauzonen nicht feststellbar. Auch bei der senilen Osteoporose ist ein Einfluß der Röntgenbestrahlung auf den Knochenprozeß nicht anzunehmen. Die schmerzlindernde Wirkung der Röntgenbestrahlung bei der porotischen Kyphose beruht auf der günstigen Beeinflussung der Radikulitis.

Schlußfolgerungen:

1. Symmetrische Umbauzonen sind durchaus nichts Neues. Looser hat sie bei der Hungerosteopathie, die heute allgemein zur Gruppe der rachitisch-malazischen Osteopathie gezählt wird, nicht selten beobachtet. Von gynäkologischer Seite wurde nie daran gezweifelt, daß symmetrische Umbauzonen im Bereich des Beckens und der unteren Extremitäten bei der Frau als Osteomalazie bei entsprechendem klinischem Befund zu betrachten sind, auch wenn die typische Kartenherzdeformation des Beckens fehlt. Sogar schwerste Formen einer klinisch deutlichen Osteomalazie können im Röntgenbild bekanntlich geringe oder gar keine Veränderungen machen. Dies gilt auch für die Anfangsstadien der Rachitis, bei denen übrigens nach Thoenes und Hünermann ebenfalls symmetrische Frakturen vorkommen. Bei der Knochenweiche der Tiere sind symmetrische Frakturen häufig.
2. Dem Auftreten von Umbauzonen gehen bei jeder Art der kalzipriven Osteopathien rheumatische Schmerzen voraus und auch die schon ausgebildeten Umbauzonen sind von mehr oder weniger ausgeprägten, unbestimmten Beschwerden begleitet, so daß eine Fraktur auf der einen Seite klinisch nicht wahrscheinlich ist, auf der anderen Seite der Röntgenbefund einer Knochenlücke mit Verdichtungsrändern und Periostreaktion im späteren Stadium überrascht (s. Fall 6). Die verschieden große Schmerzhaftigkeit dürfte kaum die Möglichkeit einer Unterscheidung der einzelnen Arten der kalzipriven Osteopathien bieten, zumal die Störung des Allgemeinbefindens — dem Kranken bewußt oder unbewußt — in allen Fällen bereits zu einer Schonung des gesamten Körpers, einschließlich der erkrankten Körperteile, führt.
3. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei den sog. Milkmanschen Fällen, genau wie bei der Osteomalazie, zeigt die engen Beziehungen beider Krankheiten. Bei der Osteomalazie denkt man an eine endokrine Fehlleistung, die wahrscheinlich exogen (Ernährung, Arbeitsbedingung) ausgelöst ist. Die Häufung der Krankheit bei dem weiblichen Geschlecht kann darauf hindeuten, daß der äußere Schaden für das männliche Geschlecht meist unterschwellig bleibt. Daß die Hungerosteopathie das männliche Geschlecht nach dem ersten Weltkriege bevorzugte, darunter auch Jugendliche, wurde auf die starken Belastungen im Arbeitsprozeß zurückgeführt. Bei schwerarbeitenden Frauen wurden damals in genau demselben Prozentsatz wie bei der männlichen Arbeiterschaft Umbauzonen gefunden.
4. Eine Abgrenzung des sog. Milkmanschen Syndroms ist schon deshalb unberechtigt, da die gleiche Therapie, wie sie bei der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalazie üblich ist, in den nicht fortgeschrittenen Fällen genau dieselben günstigen Erfolge bringt. In früheren Mitteilungen wird Phosphor-Lebertran- oder alleinige Phosphorbehandlung mit vitaminreicher Diät als erfolgreich empfohlen, während in letzter Zeit die Vigantolbehandlung, kombiniert mit Kalzium-

injektionen, Höhensonnenbestrahlungen, in einem Zeitraum von 6 Wochen propagiert wird. F. Schneider empfiehlt Vitamin A. Wenn aber z. B. in den fortgeschrittenen Fällen (Michaelis, Milkman, Verfasser[1]) die obige Behandlung versagt, so kann dies nicht als Gegenbeweis angeführt werden. Es besteht durchaus die Möglichkeit, daß die Behandlung nicht rechtzeitig, intensiv und erschöpfend genug durchgeführt wurde. Zu berücksichtigen ist, daß auch z. B. D-Vitamin-resistente Rachitisfälle vorkommen, außer den schwer zu behandelnden Rachitisfällen, die renale, hepatische oder intestinale Störungen aufweisen. Bessau beschreibt 2 typische D-resistente Rachitisfälle, die durch eine Kombination von D und AT 10 geheilt wurden, nachdem sie auf D allein nicht ansprachen. Ein Fall davon hatte den normalen Kalziumspiegel. In beiden Fällen bestand eine Hypophosphatämie. Ferner werden von amerikanischen Autoren Rachitisformen beschrieben, die eine dauernde antirachitische Behandlung erfordern oder erst auf ungewöhnlich hohe Dosen heilen[2]) (s. Bessau und Löhr). Die Erfolglosigkeit einer Therapie dürfte also nicht genügen, die sog. Milkman-Fälle von der Osteomalazie abzugrenzen. Die lokale Röntgenbestrahlung hat keine Erfolge gezeigt. Wird sie im Bereich des Beckens bei einer nicht klimakterischen Form angewandt, so wirkt sie auf dem Umweg über die temporäre oder dauernde Kastration.

Nach Schinz handelt es sich bei dem Milkmanschen Syndrom möglicherweise um eine renale, hyperphosphatämische Rachitis. Im Fall 6 der eigenen Beobachtung und im Falle Michaelis ergab sich kein Anhalt für eine Nierenschädigung. Im Falle Michaelis fand sich eine Hypophosphatämie. Im eigenen Falle wurde chemische Blutuntersuchung nicht vorgenommen. Im Fall 3 kam die Osteomalazie zur Ausheilung, die Patientin verstarb an einer Urämie.

Im allgemeinen sprechen die Fälle symmetrischer Umbauzonen, wie sich aus dem Schrifttum und eigenen Erfahrungen ergibt, auf eine entsprechende Behandlung an. Will man aber die schwer oder nicht therapeutisch beeinflußbaren Fälle als Sondergruppe gelten lassen, so schrumpft die Kasuistik auf einige wenige Fälle zusammen (Michaelis, Milkman). Damit wird wieder bewiesen, daß die Bezeichnung: Milkmansche Krankheit für die ganz überwiegende Mehrzahl der unter dieser Bezeichnung veröffentlichten Fälle nicht zutrifft.

5. Für die Osteomalazie ist bekannt, daß das Rheingebiet immer eine gewisse Häufung zeigte. Da aber zur Zeit Fälle typischer Osteomalazie, die sich im Röntgenbild als solche durch die Kartenherzform des Beckens erkennen lassen, nicht vorkommen, besteht der berechtigte Verdacht, daß die „neue" Krankheit nichts anderes als eine larvierte Form der früher meist viel schwerer verlaufenden Osteomalazie ist.
6. Für die Hungerosteopathie und auch für die Osteomalazie ist bekannt, daß das Becken und die unteren Extremitäten vorwiegend befallen werden. Dasselbe gilt für die Milkmansche Krankheit.
7. Auf Grund der Veränderungen am Schenkelhals bei Arthrosis def. und Osteomalazie wird die Frage aufgeworfen, ob Beziehungen zwischen beiden Krankheiten bestehen.
8. Oft zeigt sich eine Osteomalazie klinisch als Ischias, Arthrosis def., Arthritis, Rheuma. Ein positiver Röntgenbefund ist dann richtunggebend für die Diagnose und Therapie. Es ist jedoch notwendig, daß man sich von dem Gedanken frei macht, daß zur Osteomalazie ein Kartenherzbecken, eine wächserne Biegsamkeit der Knochen oder auch nur unter allen Umständen eine Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Knochensystems gehören. Bei allen unbestimmten Be-

[1]) Auch der Fall symmetrischer Umbauzonen, der von Werner in der Med. Klinik 1947 veröffentlicht wurde, gehört hierher. Allerdings erscheint es mir auch in diesem Falle zweifelhaft, ob er eine ausreichende antiosteomalazische Behandlung, wie der Autor glaubt, erhielt. Auf Anfrage habe ich über die Dosis des verabreichten Vitamin D nichts erfahren können.

[2]) Jüngst wurde von Schneider (Hippokrates 1948, 428) über einen mit sehr hohen Vigantoldosen (230 mg) behandelten Fall von Osteoporose berichtet. Auch Herold soll nach Schneider exzessiv hohe Dosen manchmal für notwendig halten. Glanzmann, E. (Bulletin der Schweizerischen Akademie der Med. Wissenschaften) empfiehlt Behandlung der familiären Osteogenesis imperfecta (Typus Vrolik) mit hohen Vitamin-D-Dosen.

schwerden im Bereich des Hüftgelenks, vor allem bei Frauen im Klimakterium und jenseits davon, muß man im Röntgenbild auf Umbauzonen an den typischen Stellen fahnden. Röntgenaufnahmen in verschiedenen Ebenen geben uns einen Einblick in die Ausdehnung der Umbauzonen (s. Röntgenprax. 9: 383, 509), jedoch muß man sich dabei hüten, die Diagnose von ihrer Darstellbarkeit in verschiedenen Ebenen abhängig zu machen. Von einer Fraktur oder Fissur ist allgemein bekannt, daß sie oft nur in einer Ebene dargestellt wird. Von einer Umbauzone ist dies nicht ohne weiteres anzunehmen, da man glauben könnte, die eine Aufhellungszone begleitenden Verdichtungen müßten sich in jeder Ebene darstellen lassen; dies trifft aber nicht zu.

9. Bei den Beckenübersichtsaufnahmen ist darauf zu achten, daß nicht nur die Hüftgelenke dargestellt werden. Ebenso wichtig sind die Schenkelhälse und die Gegend unterhalb des Trochanter minor. Wenn man also eine Beckenübersichtsaufnahme auf einem quergelegten Film (30 × 40) macht, so soll der obere Rand des Darmbeins mit dem oberen Rande des Films abschließen.
10. Die Erfolge der Behandlung mit Vitamin D (plus den übrigen antirachitischen Mitteln) lassen sich im Röntgenbild festhalten. Läßt sich gegen die zusätzliche Verordnung von Vitamin A und C vom theoretischen Standpunkt aus nichts einwenden, so ist gegen die heute bei unklaren Schmerzen oft übliche Behandlung mit Vitamin B Stellung zu nehmen, vor allem, wenn dabei das Mittel der Wahl, nämlich Vitamin D, vergessen wird.
11. Warum Umbauzonen zuweilen asymmetrisch auftreten, ist nicht geklärt. Therapeutisch sind die asymmetrischen Umbauzonen des Schenkelhalses jedenfalls genau wie die symmetrischen durch Vigantol gut zu beeinflussen, so daß es gut ist, nicht von symmetrischen oder einseitigen Umbauzonen, sondern von der zugrunde liegenden Krankheit, nämlich von der Osteomalazie, Rachitis, seniler Osteoporose usw. zu sprechen.
12. Das für die Entstehung der Ermüdungsbrüche als sehr wichtig angesehene konstitutionelle Moment wird sich vielleicht wenigstens teilweise als Hypovitaminose herausstellen. Bis jetzt fehlen von militärärztlicher Seite Untersuchungen über den Vitamingehalt der Küchen der einzelnen Garnisonen, in denen die Ermüdungsschäden vorkamen, ferner auch genaue Untersuchungen darüber, wie die Ernährungsverhältnisse der eingezogenen Rekruten vor ihrer Einstellung gewesen sind.

Zusammenfassung

Die sog. Milkmansche Krankheit kann weder auf Grund des klinischen, noch auf Grund des Röntgenbefundes, noch auf Grund des Behandlungserfolges eine Sonderstellung beanspruchen und ist in die Gruppe der rachitisch-malazischen Osteopathien einzureihen, die in erster Linie als Hypovitaminose aufzufassen sind. Ursächlich kommt eine unrationelle Lebensführung in Frage, und zwar in erster Linie eine nicht quantitative, wohl aber qualitative Unterernährung, deren Einflüsse auf die endokrinen Drüsen, vornehmlich das Ovar und auf den Mineralstoffwechsel uns noch recht wenig bekannt sind. Daneben mögen bei Auslösung sowohl der leichten wie der schweren Form der Osteomalazie auch konstitutionelle Momente eine Rolle mitspielen. Die unitarische Auffassung Frommes hat noch heute ihre Bedeutung und auch ihre Berechtigung, nämlich, daß Rachitis, Spätrachitis, Osteomalazie und Osteoporose eine einheitliche Krankheitsgruppe darstellen. Es muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß Vitamin D nicht nur für Kinder, sondern auch für Erwachsene ein sehr wichtiges Heilmittel darstellen kann.

Nachtrag

Als sehr wichtiger Faktor bei der Auslösung der oben beschriebenen, vorwiegend mit symmetrischen Umbauzonen einhergehenden Fällen von Osteomalazie resp. von schmerzhafter seniler Osteoporose ist — das kann man ja heute aussprechen — die Ernährung anzusehen, die sicher bereits mehrere Jahre vor Kriegsende, wahrscheinlich sogar vor Kriegsbeginn einseitig und deshalb unge-

nügend war in Hinblick auf Menge und gegenseitiges Verhältnis der einzelnen Kalorienträger, Mineralien und Vitamine.

Die verhältnismäßig schwache Vitamin D-Behandlung, wie sie bis 1943 mit Vigantolöl in obigen Fällen durchgeführt wurde, zeigte damals recht gute Erfolge, abgesehen von Fall 6, der eine sehr schwere Form der Osteomalazie (Lipodystrophischer Zustand) darstellte, zudem zunächst nicht erkannt und deshalb nur mit Kalzan behandelt wurde. Bei den noch viel schlechteren Ernährungsverhältnissen der Jahre 1944 bis 1948 zeigte sich, daß die bisherige Dosierung des Vitamin D nicht ausreichte. Es wurde deshalb die Vigantolstoßbehandlung durchgeführt. Mit dieser Behandlung konnten alle Fälle, die mit Umbauzonen einhergingen, erfolgreich behandelt werden. Auch Herr Chefarzt Dr. Trimborn, Ludwigshafen und Herr Sanitätsrat Dr. Federschmidt, Bad Dürkheim (s. auch med. Klinik 1947 Heft 12) berichten auf Anfrage vom April 1949 über gleiche Erfahrungen. Soweit Vitamin D-Resistenz bestand, handelt es sich nach den Erfahrungen von Federschmidt und nach eigenen Erfahrungen immer um schwere Osteoporosen. Vielleicht führt auch hier die höhere Dosierung, wie sie jetzt von einigen Autoren vorgeschlagen wird, zu Erfolgen.

Ich habe zu danken Herrn Dr. Dörr, Herrn Dr. Wisser, Herrn Dr. Poets, Herrn Obermedizinalrat Braeunig (Worms), Herrn Dr. Müller, Herrn Dr. Lukowsky (Köln) für ihre freundlichen Zwischenberichte. Herr Prof. Rietschel (Würzburg) gab mir in liebenswürdiger Weise einige wertvolle Literaturhinweise über D-vitaminresistente Rachitis. Meinen Dank spreche ich aus dem Direktor des Schlachthofes Worms, Herrn Dr. Egner, der mir Gelegenheit gab, Röntgenaufnahmen von osteomalazischen Kühen zu machen.

Schrifttum

Alwens und Assmann: In Handbuch der Inneren Medizin von Bergmann und Staehelin. — Asal: Arch. klin. Chir. **186**: 511. — Bade und Küntscher: Fschr. Röntgenstr. **60**: 242. — Baensch: Fschr. Röntgenstr. **36**: 1247. — Batt, Richard C., und Aubrey O. Haempton: J. Bone Surg. (Am.) **22**: 137. — Bessau: Mschr. Kinderhk. **90**. — Brandt: Erg. Chir. **33** [1941]. — Dyes: Arch. klin. Chir. **172**: 339. — Eggs: Fschr. Strahlenther. **70**: 315. — Fromme: Erg. Chir. **15**. — Gyorgy: In Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter von Engel und Schall. — Hackenbroch: Die Arthrosis deformans der Hüfte. Verlag Georg Thieme, Leipzig 1943. — Hellner, H.: In Kirschner-Nordmann, Bd. 2. — Hopf, M.: Radiol. clin. **9**:74. — Kehrer, E.: Gynäkologie 1937, **40**: 2343. — Kleine: Münch. med. Wschr. 1939. — Küntscher: Zbl. Chir. [1938]: 964. — Philipp, E.: Strahlenther. **44**: 363. — Köhler, Alban: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 1943, 8. Aufl. — Ledergerber, E.: Zbl. Gynäk. [1938]: 44. — Looser: Zbl. Chir. **47** [1920]: 1470. — Lüdin, M.: Schweiz. med. Wschr. [1943]: 243. — Michaelis: Fschr. Röntgenstr. **45**: 187. — v. Pannewitz: Strahlenther. **74**: 282. — Reischauer, F.: Fschr. Röntgenstr. **58** [1938]: 343. — Salinger, H.: Fschr. Röntgenstr. **39**: 1049. — Salzer: Chirurg. [1943]: 456. — Seifert: Fschr. Röntgenstr. **65**: 213. — Schink: Röntgenprax. **10**: 823. — Schinz: Röntgenprax. **11**: 1. — Schmitt, H. G.: Röntgenprax. **11**: 383 und 509; Strahlenther. **74**: 295. — Schneider, E.: Arch. klin. Chir. **186**: 267. — Schröder, C. H.: Dtsch. Mil.arzt [1943]: 225—234. — Zöllner, F.: Strahlenther. **70**: 537.

Aus dem Stadtkrankenhaus Worms (Direktor Dr. Hans Dörr).

Über die Hungerosteopathie beim Erwachsenen

Von Dr. **H. G. Schmitt**, Oberarzt der Röntgenabteilung

Mit 14 Abbildungen

1919 schrieb von Strümpell über die damals nach dem 1. Weltkrieg auftretende Hungerosteomalazie folgendermaßen: „Es wird Aufgabe der Ärzte sein, sich dem Auftreten osteomalazischer Erkrankungen jetzt mit erhöhter Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dies ist aber nur dann möglich, wenn die Krankheit jedesmal auch richtig gedeutet wird. Der Erfolg lehrt, daß die Krankheit sehr oft lange Zeit falsch gedeutet wird. Fast alle Fälle von Osteopathie wurden der Klinik unter anderen Diagnosen zugewisen, insbesondere ist es häufig, daß die Osteomalazie-Kranken anfangs für hysterisch gehalten werden, weil der Arzt anscheinend keinen Grund für die Gehstörungen und Schmerzen findet. Die Hauptsache für die Diagnose Osteomalazie ist, wie so oft in anderen Fällen, an die Möglichkeit der Erkrankung zu denken." Diese Gedanken gelten auch heute.

Die calciprive Osteopathie verdient die Aufmerksamkeit, weil in vielen Fällen nicht nur eine Besserung, sondern eine vollkommene Beschwerdefreiheit erreicht werden kann. Kranke, die nicht mehr das Bett verlassen konnten, an Dekubitus litten, wurden wieder gesund. Kranke, die als moribund ins Krankenhaus geschickt wurden, waren nach kurzer Zeit wieder hergestellt.

War in der Zeit nach dem 1. Weltkrieg das ausgesprochene klinische Bild der calcipriven Osteopathie gegenüber der larvierten Form überwiegend, so ist im Verlauf des 2. Weltkrieges und der Folgezeit die larvierte Form häufiger als das ausgeprägte Krankheitsbild. Gerade deshalb ist besondere Aufmerksamkeit notwendig.

Die Aufgabe des Röntgenologen ist es, eindeutige röntgenologische Zeichen der calcipriven Osteopathie, wie z. B. die symmetrischen Umbauzonen, zu erkennen und bei den nicht eindeutigen Zeichen der calipriven Osteopathie abzuwägen, wie weit der röntgenologische Befund das klinische Krankheitsbild klären kann. Auf Grund der röntgenologisch festgestellten und in ihrem Verlauf beobachteten Fälle ist es erst möglich, das Krankheitsbild kennnenzulernen.

Die Hungerosteopathie des Erwachsenen tritt nicht erst seit der Beendigung des zweiten Weltkrieges in Erscheinung. Sie läßt sich seit 1939 wieder in zunehmendem Maße nachweisen, nachdem bereits 1937 die Rationierung der Butter vorgenommen wurde. Erfahrungsgemäß führt eine Hungerkost erst nach längerer Zeit zu Störungen des Knochensystems.

Auf dem Röntgenologentreffen in Bevensen 1947 berichtete der Verfasser über die diesbezüglichen Beobachtungen in Worms und Köln. Dort bestätigten Lossen/Bad Nauheim, Reisner/Stuttgart und Hayler/Stuttgart-Pforzheim und auf der Tagung der Nordwestdeutschen internistischen Gesellschaft 1947 in Hamburg Dennig/Stuttgart diese hiesigen Beobachtungen. Zuschriften aus fast allen größeren Städten Deutschlands bestätigen ebenfalls das häufige Auftreten der calcipriven Osteopathie. Auch die Veröffentlichungen von Heilmeier, Brugsch und Spitzner, Leßmann und der Vortrag von H. H. Berg auf der oben erwähnten Tagung 1947 in Hamburg sprechen im gleichen Sinne. Nur vereinzelt konnte eine deutliche Zunahme der calcipriven Osteopathie nicht festgestellt werden (z. B. von Martini/Bonn, schriftliche Mitteilung). Im Tierreich trat die calciprive Osteopathie im Verlauf der letzten Jahre in hiesiger Gegend und auch in vielen anderen Bezirken fast endemieartig auf. Jüngst berichteten auch Klotzbücher und Dalicho in der „Klinischen Wochenschrift" aus Leipzig über das Auftreten der Hungerosteopathie, ferner Dritsch in der „Medizinischen Klinik" aus Saarbrücken.

Abb. 1a. Herausgeschnittene Rippe eines Rindes mit einer Verdickung, die einer Umbauzone entspricht.

Abb. 1b. Röntgenaufnahme derselben Rippe. Umbauzone.

Abb. 1c. Abhängigkeit der rachitisch-malazischen Knochenerkrankungen vom Lebensalter.

Die Rachitis, Spätrachitis, Osteomalazie („malacische Osteopathie", wie Hellner sie nennt) und die schmerzhafte senile Osteoporose sind dieselbe Krankheit, die durch verschiedene Faktoren (Fetthunger, ungenügende Belichtung, veränderte endokrine Reaktionslage usw.) ausgelöst ist, wobei das klinische und röntgenologische Bild, entsprechend dem altersbedingten Zustand des Skeletts und auch je nach dem Vorwiegen der einzelnen auslösenden Faktoren abgewandelt ist. Die schmerzhafte senile Osteoporose nimmt eine Sonderstellung ein, da im Alter eine gewisse Osteoporose physiologisch ist, so daß geringe zusätzliche Störungen, wie sie in der heutigen Zeit vorkommen, gerade in erster Linie bei alten Leuten zu einer Insuffizienz des Knochens führen (Summationseffekt).

Die Rachitis der Kinder nimmt in den letzten Jahren deutlich zu. Es wurde festgestellt, daß Dystrophiker, von denen man früher annahm, daß sie keine Rachitis bekommen, unter den heutigen Verhältnissen zu Rachitis neigen, ferner daß die Rachitis bereits in frühester Kindheit auftritt und daß viele Fälle auf Vitamin D nicht ansprechen. Röntgenologisch tritt heute bei der Rachitis die Osteoporose stark in den Vordergrund. Symmetrische Umbauzonen wurden hier in einem Falle an dem Wadenbein gesehen (Abb. 2), multiple Umbauzonen fanden sich bei zwei rachitischen Kindern an den Rippen (Abb. 3 u. 4).

Die Spätrachitis zeigt im Gegensatz zu Frommes Beobachtungen im letzten Weltkrieg nach eigener Beobachtung keine deutliche Zunahme. Wohl aber wurde öfter von jungen Menschen über Kreuzschmerzen geklagt, die trotz negativem Röntgenbefund für Spätrachitis gehalten wurden. Lauber berichtet über Zunahme der traumatischen Epiphysenlösung. Ebenso wurde hier öfters bei Jungen und Mädchen im Schulalter über Schmerzen beim Gehen im Bereich der Tuberositas tibia geklagt ohne den ausgeprägten Befund einer Schlatter'schen Erkrankung. Es besteht aber kein Zweifel, daß es sich hier um ein Vorstadium der von Schlatter beschriebenen Erkrankung handelt.

In der Diagnose der calcipriven Osteopathie kommt der Vorgeschichte eine ganz besondere Bedeutung zu, da chemische, röntgenologische und klinische Untersuchungen trotz stärkster Beschwerden negativ sein können. Man kann bei ihr mehrere Typen unterscheiden:

1. Schmerzen nach Belastung z. B. im Kreuz, in der Brustwirbelsäule, in der Leistengegend, im Bereich der unteren Extremitäten, vor allem der Schenkelhälse, oder auch zuweilen im Bereich der Unterschenkel und der Füße (Mittelfuß und Calcaneus). Der Schmerz verschwindet sofort in Ruhelage. Die Zeitspanne vom Beginn der Belastung bis zum Auftreten der Beschwerden variiert sehr stark. Es treten also die Schmerzen nicht sofort auf, sondern in einem Falle vielleicht erst nach einer halben Stunde, in einem anderen Falle nach 3 Stunden, in wieder einem anderen erst „gegen Abend". Nur ganz selten tritt der Schmerz fast sofort nach Belastung auf. Dafür ein Beispiel: Ein aus der Kriegsgefangenschaft heimgekehrter Soldat klagt über starke Schmerzen im Bereich des Mittelfußes, und zwar nur bei Belastung, nicht in Ruhe. Morgens fühlt sich der Patient vollkommen beschwerdefrei. Aber überraschend stellen sich innerhalb von einigen Minuten nach dem Aufstehen die alten Beschwerden wieder ein. Im Anfangsstadium der Erkrankung war es vorgekommen, daß der Patient von einem Spaziergang nicht mehr zu Fuß heimgehen konnte.

Abb. 2. Symmetrische Umbauzone der Fibula beiderseits bei einem rachitischen Kind.

2. Dauerschmerz, d. h. es bestehen auch ohne Belastung Schmerzen. Nicht nur jede Lageveränderung des Körpers oder eines Körperteils ist mit Schmerzen verbunden, sondern auch ohne jede Lageveränderung werden Schmerzen angegeben. Fremde Hilfe beim Aufsetzen, Gehen oder Stehen, falls dies noch möglich ist, wird notwendig. Alle Bewegungen werden langsam und ängstlich ausgeführt.
3. Schmerzen wie bei der Arthrosis deformans. Die ersten Bewegungen machen Beschwerden. Dann nehmen die Schmerzen ab (s. Abb. 7a).
4. Schmerzen, die an eine Claudicatio intermittens erinnern. Der Patient muß nach längerem Gehen stehen bleiben und kann erst nach einer gewissen Wartezeit wieder weitergehen.

Abb. 3 u. 4. Umbauzonen an den Rippen bei zwei rachitischen Säuglingen (Röntgenbilder der Sektionspräparate).

Abb. 5. Querschnitt durch die osteomalazische Femurdiaphyse mit starker exzentrischer Atrophie. 48jähr. Frau. 10. 10. 1924. Vergr. 15:1. r Dicke der alten Rinde, die inneren $^{2}/_{4}$ derselben hochgradig porosiert, mit Fettmark versehen, nur unter dem Periost (p) der kompakte Bau (k) erhalten. Alle Binnenräume mit osteoiden Säumen ausgekleidet, dieselben zum Teil mit Osteoblasten bedeckt, kein Osteoklast im Schnitt. Aus M. B. Schmidt (Henke Lubarsch)

Über dem klinischen Befund der larvierten Form der calcipriven Osteopathie wurde bereits mehrere Male in früheren Veröffentlichungen berichtet, auf die verwiesen wird. Es sei hier nur erinnert an den „schleichenden, schleifenden, rutschenden, watschelnden", oder wie man auch sagen könnte, am Boden klebenden, zuweilen auch trippelnden oder hüpfenden Gang, soweit es sich überhaupt um Patienten handelt, die noch gehen können.

Abb. 6. Seitliche Aufnahme des Femur mit angedeuteter Umbauzone (Pfeil). Aufsplitterung der Corticalis an der vorderen u. hinteren Seite des Femur.

Röntgenbefund:

1. Osteoporose (Verdünnung der Corticalis (Abb. 5), Auflockerung der Corticalis (Abb. 6), manchmal blätterteigartig, an Paget erinnernd, Verbreiterung des Markraumes).
2. Hyperostosen (Abb. 6a).
3. Sklerosen, zuweilen säulenartig, an Osteopoikilie erinnernd. Vielleicht gehört auch die Ostitis condensans ilii hierher.
4. Insuffizienzerscheinungen: Umbauzonen, meist symmetrisch. Die Bezeichnung „Milkman'sche Krankheit" ist abzulehnen.
5. Feinste Querplatten im osteoporotischen Knochen bei Erwachsenen nach der Art der Jahresringe.
6. Deformationen vorwiegend an den Wirbelkörpern (Abb. 7a u. b), an den Rippen, aber auch an Extremitäten und am Becken, ebenso Abstützvorgänge an den Dornfortsätzen der Lendenwirbelsäule.

Abb. 6a. Zeigt eine Auflagerung am unter. Rand des rechten Scham- und Sitzbeins. 56jährige Arztwitwe. Senile Osteoporose mit Umbauzonen im linken Femur.

Die Dornfortsätze nehmen an Höhe zu. Außerdem verjüngt sich der Dornfortsatz nicht in der Richtung von hinten nach vorne, sondern die obere und untere Begrenzung verläuft parallel (Abb. 8), so daß zwischen den einzelnen Dornfortsätzen ein gelenkartiger Spalt entsteht, der deutliche deformierende Veränderungen zeigt (Randzackenbildung). Baastrup hat die Veränderungen an den Dornfortsätzen als Osteoarthrosis bezeichnet.

Abb. 7a. 60jähriger Mann klagt über Steifigkeit im Kreuz zu Beginn der Arbeit. Röntgenologisch Osteoporose. Der Wirbel der Brust- und Lendenwirbelsäule sind deutlich abgeflacht. (Patient 10 cm kleiner geworden.) Beschwerden wie bei Spondylosis deformans, vorwiegend am Morgen.

Abb. 7b. 65jähriger Mann. Intersextyp. Vermehrte Dorsalkyphose. Starke Verkürzung des Rumpfes. Röntgenologisch schwerste Osteoporose. Die Wirbelkörper sind zusammengesunken (Patient ist 14 cm kleiner geworden). Bruder des Patienten ungefähr gleichzeitig ebenfalls an schmerzhafter seniler Osteoporose der WS erkrankt.

7. Zystenbildungen im Markraum und in der Corticalis (Abb. 9a).
8. Gerichtete Exostosen an den Muskelansatzstellen (Stachelbecken) (Abb. 10a und 10b).
9. Verkalkungen in den Weichteilbereichen z.B. im Bronchialknorpel, in den Zwischenwirbelscheiben, in den Speicheldrüsen, in den Lymphdrüsen, im Herzen, im Darm, in der Blase und in den Nieren.
10. Deutliches Hervortreten der Hautfalten infolge Abmagerung und Welkwerden der Haut (Abb. 11).
11. Kalkspritzerartige Verschattungen i. Knochen nach Vigantolbehandlung (Abb. 12).

Abb. 8. Osteoarthrosis der Proc. spinosi der LWS. Die Dornfortsätze sind einander genähert und ihre Oberflächen verlaufen parallel.

Ein positiver Röntgenbefund kann beweisend sein. Ein negativer Röntgenbefund spricht nicht gegen eine Osteopathie. Er kann aber von Wichtigkeit sein insofern er beweist, daß andere Systemerkrankungen nicht vorliegen. Es besteht oft ein auffallendes Mißverständnis zwischen den starken Beschwerden und dem geringen Röntgenbefund einschließlich klinischen Befund. Was den Röntgenbefund betrifft, so ist dieser andererseits oft sehr viel stärker als der Vorgeschichte nach zu erwarten ist.

Die calciprive Osteopathie zeigt sich nicht in der lehrbuchmäßigen Form des weiblichen Schlangenmenschen, sondern tritt in larvierter Form als mono- und oligosymptomatische Erkrankung auf.

Das weibliche Geschlecht im Klimakterium und Senium zeigt erhöhte Anfälligkeit (Geschlechtsdisposition). Die Stadtbevölkerung ist mehr gefährdet als die Landbevölkerung, obgleich letztere auch in zunehmender Anzahl erkrankt, soweit es sich um auf dem Lande wohnende Arbeiter und bäuerliche Tagelöhner handelt, die sich selbst versorgen, oder auch um Kleinbauern, die mit den Evakuierten und Flüchtlingen die spärlichen Erträge ihres Kleinbetriebes teilen. Auch Männer zeigen in letzter Zeit eine erhöhte Anfälligkeit ohne deutlichen Röntgenbefund.

Meist besteht Untergewichtigkeit. Fettsucht braucht nicht gegen Hungerosteopathie zu sprechen (lipophile Dystrophie).

Das psychische Verhalten ist wichtig. Die geistige Lebhaftigkeit der alten Frauen, die an seniler Osteoporose leiden, ist sehr ausgesprochen. Bei den osteomalazischen Frauen besteht eine auffallende Gereiztheit oder auch eine Interessenlosigkeit und Müdigkeit („emotionelle Schwäche", Koch). Der Gesichtsausdruck wird verglichen mit dem eines Menschen, der vor dem Weinen steht. Zuweilen erscheint das Gesicht auch maskenartig. Die psychischen Störungen können ganz im Vordergrund stehen. Simon sah bei Spätrachitis ein pappiges, abstoßendes Benehmen.

Interessant ist eine schwere senile Osteoporose (Abb. 7b) mit Intersextyp bei einem Mann (Gynaekomastie!), ferner eine zystische Osteomalazie — zunächst als Metastase gedeutet — mit später auftretendem Diabetes bei einer Frau (Abb. 9a und 12).

Es gibt eine osteopathische Konstitution. Von vielen unter denselben Bedingungen lebenden Personen erkranken oft — nicht immer — nur einige wenige und von den Erkrankten benötigen manche nur eine einmalige, manche eine über viele Jahre sich erstreckende Behandlung. Durchgemachte Umbauzonen (Abb. 13) oder Deformationen können deshalb einen Hinweis bedeuten auf die vorliegende Erkrankung. In diesem Zusammenhang sei an den Begriff „endogene Avitaminose" erinnert, den Schröder aufgestellt hat.

Abb. 9a

Abb. 9b

Abb. 9a. Zysten in der Corticalis und im Femur. Starke Osteoporose des ganzen Skeletsystems. Zunächst als Metastase fehl gedeutet. Röntgenbestrahlung ohne Erfolg. Vigantolbehandlung führt zu einer vollkommenen Wiederherstellung der Gesundheit. Siehe Abb. 12.

Abb. 9b. Metastasen im linken Oberschenkel, und zwar sowohl in der Corticalis als auch im Markhöhlenbereich.

Bei einer 63jährigen Patientin wurde eine schwere Osteoporose gefunden, die als Osteopsathyrosis gedeutet wurde. Die Patientin hatte vom 18.-45. Lebensjahr keinerlei Beschwerden. Dagegen bestand in der Jugend eine auffallende Knochenbrüchigkeit ohne besondere Belastung des Skeletts. Seit Beginn des Klimakteriums treten erneut bei kleinsten Traumen Frakturen auf (Abb. 14). Die Diagnose wurde dadurch erhärtet, daß das einzige Kind, das im Alter von 10 Jahren an Diphtherie starb, ebenfalls bei geringen Unfällen ungefähr 10 Knochenbrüche hatte.

Zuweilen hört man Einwände, daß die Befunde, wie sie in Worms und früher auch in zwei Fällen in Köln erhoben wurden, nicht für die anderen Gebiete verallgemeinert werden dürfen, da die Rheinebene schon immer eine Osteomalaziegegend gewesen sei. Demgegenüber ist folgendes zu bemerken: Aus vielen Zuschriften aus dem übrigen Deutschland ergibt sich, daß auch anderswo die Hungerosteopathie, die von vielen allerdings häufig verkannt wird, seit Jahren in Zunahme begriffen ist. Was die Zeit vor dem 2. Weltkrieg betrifft, so kann mit Sicherheit festgestellt werden, daß die schwere senile Osteoporose, soweit sie mit starker Verformung der Wirbelsäule einhergeht, im Gegensatz zu der Zeit nach 1939 im hiesigen Röntgenarchiv nicht zu finden ist. Ein Vergleich der Anzahl der senilen Osteoporosefälle ohne Deformation vor und nach Beginn des 2. Weltkrieges ist für die hier vorliegende Frage schwer heranzuziehen. Es ergibt sich aber eine ganz auffallende Zunahme der Knochenbrüchigke.t des Schenkelhalses, vorwiegend bei alten Frauen, seit Kriegsbeginn. Dies wird als Ausdruck des verstärkten Auftretens des im Alter physiologischen Abbauvorgangs am Knochen angesehen. Interessant ist die Röntgenaufnahme einer 80jährigen Frau, die einen Schenkelhalsbruch auf der einen Seite nach einem geringen Trauma hatte. Das Röntgenbild zeigt außer einer Osteoporose eine Umbauzone am Schambeinast an der anderen Seite.

Was die osteomalazischen Veränderungen betrifft, so ergibt sich folgendes: Bei den in den Jahren 1932 bis 1939 untersuchten Patienten fand sich ein schweres Kartenherzbecken in 2 Fällen.

jedoch ohne Zeichen eines frischen Krankheitsschubs (d. h. ohne Umbauzonen und ohne schwere Demineralisation, wohl aber mit den Zeichen einer deutlichen Osteoporose). Beide Patientinnen hatten nach dem 1. Weltkrieg eine Osteomalacie durchgemacht. Bei Frauen vor dem Klimakterium und im Klimakterium wurden in der Zeit vor 1939 nur in einem Falle Umbauzonen nachgewiesen, es handelt sich um eine Osteomalazie im Wochenbett bei einer 22jährigen. Man kann also sagen, daß die calciprive Osteopathie in den Jahren 1932 bis 1939 in Worms nicht in einer irgendwie beträchtlichen Anzahl beobachtet werden konnte. Auf die Zahlen der vor 1939 bis jetzt in Worms beobachteten Osteomalazie- und Osteoporosefälle, besonders der röntgenpositiven, ist in der „Klinischen Wochenschrift" 1946, Heft 12 und in „Klinik und Praxis" 1945, Heft 3, eingegangen worden. S. auch „Tierärztliche Umschau" 1949, Nr. 3/4.

Abb. 10a. Exostosen am Darmbein.

Es gibt calciprive Osteopathien, die im Gefolge anderer Krankheiten — vielleicht gerade heutzutage besonders oft — auftreten. Man denke an die calciprive Osteopathie bei Tbc, vor allem Knochentbc., auch nach Infektionskrankheiten oder überhaupt bei fieberhaften Erkrankungen, bei perniziöser Anaemie, bei Paget, bei Bechterew, bei Osteomyelitis, bei Metastasen im Knochen, bei Thyreotoxikose, bei Niereninsuffizienz, bei subduralen Haematomen sowie bei Cushing, ferner an die enterogen bedingte Osteopathie (Sprue, Coeliazie, Osteomalazie nach Anlegung einer Gallenfistel, bei Achylie und bei Gebrauch von Abführmitteln). Die im Gefolge anderer Krankheiten auftretenden calciprive Osteopathien, oder allgemein ausgedrückt D-Avitaminosen, sind viel häufiger als allgemein angenommen wird. Auch hier wirken wieder manche Faktoren zusammen: 1. der allgemeine Stand der Ernährungslage, 2. die Appetitlosigkeit während mancher schwerer Krankheit, 3. der Mangel an Ultraviolettem Licht während längerer Bettlägerigkeit, 4. das Lebensalter (besondere Disposition für calciprive Osteopathien resp. D-Avitaminosen um und jenseits des Klimakteriums, resp. beim Manne im Senium). Wichtig ist, daß auch diese D-Avitaminose die ursprüngliche Krankheit ungünstig beeinflussen kann und daß die Behandlung der D-Avitaminose die ursprüngliche Krankheit günstig beeinflussen kann. Ich sah einen Patienten, der nach Behandlung seiner Kreuzschmerzen schlagartig seine fieberhafte Bronchitis, eine Patientin, die nach Behandlung der Osteomalazie ihr Gehörgangekzem in kurzem heilen sah, nachdem das Ohr schlagartig zu laufen aufgehört hatte (chronische Ostitis media). Auch bei der Sklerodermie wird eine Osteoporose beobachtet (Vaubel, Deutsche med. Wochenschrift 1949, S. 321). Die Behandlung der Sklerodermie soll außerdem mit hohen Vigantoldosen, wie sie bei der Haut-Tbc. üblich ist, erfolgreich sein (Monkorps, med. Klinik 1949, S. 384). Osteoporosen wurden auch beobachtet von Hinchey, J. J. bei Behandlung der Hypentension mit K-Thiocyanat (Am. J. med. Sci. 215 (1948), 5: 548. (Deutsche med. Wochenschrift 1948, S. 657)).

Abb. 10b. Zeigt links am unteren Rande des Sitzbeins eine nicht regelmäßig begrenzte Exostose. Es handelt sich um einen Bechterew mit schwerster Osteoporose.

Abb. 11. Darstellung der Hautfalten bei einer alten abgemagerten Frau mit symmetrischen Umbauzonen im Schenkelhals und Tabes.

Abb. 12. (Gehört zu Abb. 9a.) Die Corticalis hat jetzt (die Patientin hat 2 Jahre hindurch täglich 10—15 Tropfen Vigantol eingenommen) an Schattendichte zugenommen, ist allerdings noch verschmälert; Markräume stark verbreitert, Verbiegung des Femur etwas stärker ausgeprägt. Eigentümlicher Kalkspritzer beiderseits im Knochen. Zysten nicht mehr nachweisbar.

Frosch (Das Deutsche Gesundheitswesen 1948 S. 577) weist darauf hin, daß auch umgekehrt die Rachitis für die Knochen-Tbc. den Boden bereiten kann.

Fehldiagnosen sind unter anderem folgende: Rheuma, chronischer Gelenkrheumatismus, Intercostalneuralgie, Pleuritis, Oesophagusspasmus, Angina pectoris, Cholezystopathie, Beckenneuritis, Ischias, Arthrosis deformans, Spondylosis deformans, Claudicatio intermittens, Plattfußbeschwerden, Kokzygodynie, Restzustand nach Querschnittslähmung bei perniziöser Anaemie, Gefäßstörungen, Metastasen, Coxa vara, Luxation coxae congenita.

Gehäuftes Vorkommen der Arthrosis deformans bei unseren Fällen wurde nicht gesehen. Trotzdem lassen einige bei beiden Krankheiten vorkommende Erscheinungen an Beziehungen zwischen beiden Krankheiten denken. Es ist auch von Interesse, das röntgenpositive calciprive Osteopathien vorkommen, die die Beschwerden einer Arthrosis deformans machen, so daß das Röntgenbild die richtige, das klinische Bild eine falsche Diagnose ergibt. Es kommt vor, daß eine therapierefraktäre Arthrosis deformans, die gar nicht an Osteomalazie denken läßt, auf Vitamin D schlagartig anspricht.

Die Behandlung mit Vitamin B ist erfolglos. Auch von Vitamin A und C wurden keine Erfolge gesehen. Das Vitamin D darf nicht unterdosiert werden. Eine Dosis von 5 Tropfen täglich hat keinen Einfluß auf das Krankheitsgeschehen. Am besten wirkt Vigantol in Form des sog. Vigantolstoßes, 15 mg, peroral gegeben. Bei Bedarf kann die Dosis in 4-wöchigem Abstand 1—2 mal wiederholt werden. Zuweilen sind nach Verabreichung von Vigantol die Beschwerden vorübergehend deutlich verstärkt. Von Phosphor wurde, bei langdauernder Verabreichung, nach dem ersten Welt-

Abb. 13. Starke Osteoporose. Durchgemachte symmetrische Umbauzonen beiderseits am Übergang vom absteigenden Schambeinast zum Sitzbein. Ein solcher Befund von anscheinend abgeschlossenen Umbauzonen sollte bei entsprechenden Beschwerden daran erinnern, daß die calciprive Osteopathie eine langwierige Krankheit ist und ein akuter Schub oft röntgenologisch ohne besondere neue Symptome verläuft. Deshalb ist in einem solchen Falle entsprechende Behandlung durchzuführen.

Abb. 14. Ausgedehnte Osteoporose. Es handelt sich in diesem Falle um eine Osteopsathyrose; ca. 63jährige Patientin, die von früher Kindheit auf bis zum 18. Lebensjahr, die an ausgeprägter Knochenbrüchigkeit litt. Vom 18.—45. Lebensjahr war das Skelett durchaus leistungsfähig. Mit Beginn des Klimakteriums traten wieder auf kleinste Traumen multiple Knochenbrüche auf.

krieg Günstiges berichtet. Fettzulage ist zu empfehlen[1]). Licht und Sonne dürften von großer Wichtigkeit sein. Auf die Besserung der Wohnungsverhältnisse ist besonders Wert zu legen, vor allem bei den Dachzimmern, die, früher als Abstellräume gebraucht, heute als Wohnungen benutzt werden und bei denen häufig die schadhaften Fenster durch undurchsichtiges Glas oder durch Bretter und Pappe ersetzt sind. Calcium hat nach eigenen Erfahrungen keine Erfolge aufzuweisen. Oft ist der Behandlungserfolg des Vitamins D zur Diagnosenstellung heranzuziehen. Vitamin-D-resistente Fälle werden in letzter Zeit häufig beobachtet. Neu ist die Behandlung der Rachitis mit Zitronensäure (Rominger). Es wurden auch bei der calcipriven Osteopathie der Erwachsenen hiermit ohne jede andere Medikation Erfolge erzielt, und zwar auch in Vitamin-D-resistenten Fällen. Verabreicht wurden täglich 8—10 Zitretten, mit Zucker in Wasser oder Tee aufgelöst. Über die gute Wirkung der Röntgenbestrahlung bei der schmerzhaften Osteoporose der alten Leute wurde früher berichtet. Die Vitamin-D-Behandlung machte meistens eine Röntgenbestrahlung überflüssig. Man sollte aber doch immer an die analgetische Wirkung der Röntgenstrahlen denken. Von Lessmann wurde in der ärztlichen Wochenschrift 1947 neben Vigantol Strontium und Sexualhormon empfohlen. Ferner ist es wichtig, körperliche Überlastung zu vermeiden.

Die Vigantolkur wirkt meist im Verlaufe von einigen wenigen Tagen bis 3 Wochen, die Zitrettenkur im Verlaufe von $2\frac{1}{2}$ Wochen, die Röntgenbestrahlung meist sofort nach der 1. oder 2. Bestrahlung. Über die Wirkung der Behandlung kann der Patient die beste Auskunft geben (Schmerzfreiheit oder -linderung, Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit, Besserung der Stimmung usw.). Aber es gibt auch objektive Symptome. Patienten, die vor der Behandlung eine gelbgraue, fahle Gesichtsfarbe hatten, bekamen ein frisches Aussehen, sodaß man von einem Aufblühen reden konnte. Das Röntgenbild kann nur in den röntgenpositiven Fällen (vor allem wenn Umbauzonen vorhanden sind) den Verlauf der Besserung wiederspiegeln. Wichtig ist, daß die Patienten bald am ehesten wissen, wann sie die Vitamin-D-Kur wiederholen müssen, da sie die initialen Beschwerden (z. B. plötzlicher Stich im Calcaneus oder in der Scapula oder ziehende Schmerzen irgendwo am Knochensystem) und auch die Minderung der Leistungsfähigkeit am frühesten feststellen können.

[1]) „M. Dougall, gelang es nachzuweisen, daß die Rachitisentstehung, wie sie im allgemeinen durch gewisse Getreidearten erzeugt wird, durch gleichzeitige Gaben von Fett, insbesondere Öl, verhindert werden kann." E. Heinz, Ernst Müller, Erich Rominger-Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 65, 1947, Seite 101.

Aus dem Röntgeninstitut Janker, Bonn a. Rh.

Zur Frage der Röntgenstereoskopie[1]

Von Prof. Dr. **R. Janker**, Bonn

Mit 6 Abbildungen

Wenn man sich die Mühe macht, das Schrifttum genau durchzusehen, lassen sich die Grundlagen fast eines jeden neueren Röntgenverfahrens oft bis in die ersten Anfänge der Röntgenologie zurückverfolgen.

So fand ich, als meine Arbeiten über Leuchtschirmphotographie und über Röntgenkinematographie aus zunächst wenig hoffnungsvollen Anfängen heraus schon recht brauchbare Ergebnisse erzielt hatten, daß die Photographie und die Kinematographie des Leuchtschirmbildes schon im Jahre 1896 vorgeschlagen und im Anschluß daran auch wiederholt in Angriff genommen worden waren, ohne daß ich zunächst davon Kenntnis hatte. Ich habe diese Dinge in der „Röntgenkinematographie", Heft 15 der Schriftenreihe der Reichsanstalt für Film und Bild, und in der Monographie „Leuchtschirmphotographie — Röntgenreihenuntersuchung" (Joh. Ambr. Barth, Leipzig) eingehend dargestellt.

Dasselbe gilt für die stereoskopische Röntgenuntersuchung. Man hatte die Erfahrung gemacht, daß durch Drehung des Patienten bei der Durchleuchtung ein gewisser stereoskopischer Effekt zustande gekommen war. Dadurch war die Erkennbarkeit wesentlich verbessert worden. Diesen Vorteil des plastischen Sehens wollte man schon sehr frühzeitig in Form der Stereountersuchung für die Röntgenmethode nutzbar machen. Bei der stereoskopischen Aufnahme liegen die Dinge verhältnismäßig einfach: Bei der gewöhnlichen stereoskopischen Photographie macht man gleichzeitig zwei Aufnahmen, eine für das rechte und eine für das linke Auge, beim Röntgenverfahren macht man diese beiden Bilder nacheinander. Bei unbewegtem Objekt, z. B. Knochenaufnahmen, bietet das keine Schwierigkeiten. Man lagert den Patienten in üblicher Weise und macht die erste Aufnahme. Dann wird die Röhre um Augenabstand verschoben, die Kassette gewechselt — der Patient bleibt dabei völlig ruhig liegen — und die zweite Aufnahme angeschlossen. Bei bewegten oder mitbewegten Organen jedoch, z. B. bei Herz und Lungen, bestehen wesentliche Schwierigkeiten; denn der Zeitraum für die Röhrenverschiebung und den Kassettenwechsel muß so kurz gestaltet werden, daß praktisch noch keine Formveränderungen des Organs zwischen den beiden Aufnahmen eingetreten sein können. Dies erfordert bei der Bewegung großer Filmkassetten (beim Brustkorb 35 × 35 cm) einen großen mechanischen Aufwand. Die Firma Siemens konstruierte hierfür eine Rollfilmkassette mit dem entsprechenden Schaltmechanismus, die Firma Hoffmann & Bräuer eine Apparatur, bei der durch eine Pendelbewegung die Röhre verschoben und die Kassette ausgewechselt wurde.

Eine andere, sehr einfach herstellbare Apparatur wurde 1930 an der mir damals unterstellten Röntgenabteilung entwickelt (vgl. Häussler, Röntgenprax. 1932: 11).

Auch die Versuche der stereoskopischen Durchleuchtung gehen sehr weit zurück. So wurde dieses Problem 1900 von Boas, 1902 von Reiniger, Gebbert und Schall, 1913 von den Veifa-Werken angegangen. Später folgten: Siemens-Reiniger 1927, Bräuer 1927, Janker (Kombination der Stereodurchleuchtung mit kinematographischer Aufnahme) 1937, Kehrli 1942, Wiegelmann 1943 (die Arbeiten an seiner hierfür verwendeten Schwingblendenbrille gehen nach einer persönlichen Mitteilung von W. auf das Jahr 1919 zurück), Wilska und Mylander 1943.

[1]) Manuskript eingereicht 1944.

Abb. 1. Gesamtansicht der Apparatur für stereoskopische Röntgenkinoaufnahmen aus dem Jahre 1943 (Abbildungen der Apparatur aus dem Jahre 1936 s. Heft 15 der Schriftenreihe der Reichsanstalt für Film und Bild). Auf dem Leuchtschirm L entstehen in rascher Folge von den hinter der Pertinaxplatte (siehe P Abb. 3 und 5) angebrachten zwei Röntgenröhren — s. auch Abb. 4 — abwechselnd die für den Stereoeindruck notwendigen Bilder für das rechte und linke Auge. Diese werden von der Askania-Röntgen-Kamera (ARK) aufgenommen. (Eine Schutzplatte vor der Bleiblende (Bl), durch die eine Berührung der Achse der Bleiblende durch den Patienten verhindert wird, ist der besseren Übersicht wegen entfernt.)

ARK = Askania-Röntgen-Kamera nach Janker. B = Bleischutz. M = Motor für den Antrieb. L = Leuchtschirm. T = Teleskopartige Hebevorrichtung. (Diese wird nur verwendet, wenn die Apparatur nicht für Stereoaufnahmen, sondern für gewöhnliche Röntgenkinoaufnahmen verwandt wird. Hierfür kann die ganze Tischplatte um 180° zur entsprechenden Röntgenröhre gedreht werden.) A = Achsen für die Übertragung der Bewegung von der Welle der Kamera auf die rotierende Bleiblende (Bl) (s. auch schematische Skizze Abb. 5). KR_2 = Kegelräder hierfür. Z = Zwischenstück. Dieses ist entfernbar (dadurch Schwenken der Tischplatte für die gewöhnlichen Kinoaufnahmen möglich) und durch andere Zwischenstücke verschiedener Länge ersetzbar. Auf diese Weise kann der Abstand zwischen Leuchtschirm und Röhre je nach Bedarf eingestellt werden.

Grundsätzlich handelte es sich bei allen diesen Versuchen darum, daß in schnellem Wechsel nacheinander auf dem Leuchtschirm von zwei in entsprechendem Abstand angebrachten Röhren je ein Röntgenbild des Objekts erzeugt wird, und daß durch eine Blendenvorrichtung jeweils dem rechten bzw. dem linken Auge des Beobachters nur die zugehörigen Bilder dargeboten werden. Das Bild des linken und das Bild des rechten Auges werden dann zum plastischen Bild vereinigt.

Abb. 2. Ansicht der Askania-Röntgen-Kamera.

M = Motor für den Antrieb. O = Optik mit der Lichtstärke 1:0,85. B = Bleischutz. LSch = Lupe für die Scharfeinstellung. AZ = Auswechselbare Zahnräder zur beliebigen Einstellung der Bildzahl pro Sekunde. A_1 = Achse zwischen Kamera und Kegelrädern KR_2. (Sie kann, wenn die Vorrichtung für gewöhnliche Röntgenkinofilme verwendet werden muß, leicht entfernt werden.) A_2 = Achse zwischen KR_2 und KR_3 (s. Abb. 4 und 5).

Abb. 3. Ansicht der Bleiblende.

A = Achse, die zum Kegelrad KR_4 der Abb. 4 und 5 führt. Die Achse läuft wegen der gewählten Übersetzungen mit der halben Geschwindigkeit der Kamerawelle. BA = Belichtungsausschnitt der Bleiblende. KO_1 = Konus der Röhre I. P = Pertinaxplatte. KO_2 = Rand des Konus für die Röhre II. G = Gewichtsausgleich für das im Belichtungsausschnitt entfernte Bleisegment. Bl = Bleiblende.

Abb. 4. Blick hinter die Pertinaxplatte.
Tr = Traverse für die Achsenlager zwischen Kegelrädern KR_3 und KR_4 bzw. für die freitragende Achse zwischen KR_4 und der Bleiblende Bl (s. auch Abb. 1 und 3). KZ = Kabelzuführungen. WK = Kühlschläuche zur Wasserpumpe. Lb = Lagerblock. KO_1 und KO_2 = Konus für die Röhre 1 und 2. (Der Konus ist jeweils an der Pertinaxplatte P befestigt. Zwischen Traverse Tr und den Röhren genügender Abstand zur Vermeidung von Überschlägen.) R I = Röhre I, links daneben die nicht bezeichnete Röhre II. P = Pertinaxplatte.

Mich persönlich interessierte weniger die Beobachtung des stereoskopischen Leuchtschirmbildes als seine Fixierung durch die kinematographische Aufnahme. Ich wollte den in gewöhnlichen kinematographischen Filmen durch Drehung des Objekts gelegentlich vorhandenen plastischen Eindruck grundsätzlich im Stereo-Kinofilm zur Verbesserung des Bildeindrucks erzielen. Mittels einer 1936 hierfür entwickelten Einrichtung wurden die ersten 1937 in Wien vorgeführten Stereofilmstreifen zunächst von Skelettabschnitten von Tieren geschaffen. Die Apparatur ist in der „Röntgenkinematographie“, Heft 15 der Schriftenreihe der Reichsanstalt für Film und Bild, S. 51—55, kurz beschrieben.

Die Apparatur wurde 1943 vergrößert. Sie gestattet jetzt auch stereoskopische Röntgenkinoaufnahmen beim Menschen. Verwandt wurde die normale Röntgenkinoapparatur, die entsprechend der Stereoeinrichtung von 1937 ausgebaut wurde.

Die Kinokamera (sog. R-Kamera der Askania nach Janker) mit einer Optik der Lichtstärke 1:0,85 und einem Hellsektor von 270° wurde mit einer Bleiblende (Bl. der Abb. 1 und 3) durch Achsen so gekoppelt, daß diese Bleiblende mit der halben Geschwindigkeit der Dunkelblende der Aufnahmekamera läuft. Die Bleiblende besitzt ein 135° großes Fenster. Es sind in Ermangelung einer Röntgenröhre mit zwei nebeneinander im Augenabstand angebrachten Anoden zwei in den Heizwerten völlig gleichwertige Röhren nebeneinander befestigt. Da eine im schnellen Wechsel erfolgende Belastung je einer Röhre, z. B. durch eine entsprechende Gittersteuerung, jetzt wegen der Zeitverhältnisse nicht ausführbar war, werden die beiden Röhren gleichzeitig und fortlaufend betrieben. Durch die Bleiblende ist aber jeweils nur eine Röhre freigegeben, während die Strahlung der anderen völlig abgeschirmt wird. Beim Lauf der Kamera und der damit gekoppelten Bleiblende entsteht also auf dem Leuchtschirm immer abwechselnd je ein Bild der Röhre I und II, oder mit anderen Worten, je ein Bild für das rechte und das linke Auge. Diese beiden Bilder werden genau wie schon 1937 nacheinander auf den Film aufgenommen. Zwei aufeinander folgende Bilder ergeben, wenn man sie z. B. vergrößert, nebeneinander stellt und entsprechend betrachtet, einen plastischen Eindruck. Alle Einzelheiten der einfachen Konstruktion sind aus den Abb. 1—4 und der schematischen Darstellung Abb. 5 ohne weiteres zu ersehen.

Für die Vorführung wurde die schon 1937 gewählte Art zunächst beibehalten. Es wurde eine Rot-Grün-Scheibe so vor die Vorführapparatur gesetzt, daß jeweils ein Bild durch die rote und das nächste durch die grüne Hälfte der Scheibe projiziert und so entsprechend auf der Projektionswand eingefärbt wird (Abb. 6). Mit einer vom Betrachter aufgesetzten Rot-Grün-Brille wird dann in bekannter Weise die stereoskopische Betrachtung ermöglicht.

Der plastische Eindruck der Filme ist dabei einwandfrei, vor allem dann, wenn gleichzeitig noch Bewegungen vom Objekt, bzw. vom Patienten, ausgeführt werden. So ließen sich z. B. ganz ausgezeichnet Granatsplitter in der Muskulatur lokalisieren usw.

Bei der Arbeit mit dieser stereo-röntgenkinematographischen Methode hat sich eine von mir schon früher betonte, nachteilige Erscheinung bei der Leuchtschirmkinematographie erneut gezeigt: Das Nachleuchten des Leuchtschirms. Dies läßt sich auf einfache Weise beweisen. Nimmt man nur eine Röhre in Betrieb, dann muß auf dem entstehenden Film jeweils ein Filmbildchen von einem leeren, unbelichteten Bildchen gefolgt sein. In Wirklichkeit sieht man aber, daß auf jedes gut belichtete Bildchen ein unterbelichtetes folgt. Dieses ist durch ein mit dem Auge nicht erkennbares Nachleuchten vom

Abb. 5. Schematische Darstellung der Übertragung der Bewegung der Hell-Dunkel-Blende der Askania-Kamera (AB) mittels der Achsen 1—3 (A_1 bis A_3) und der Kegelräder 1 bis 4 (KR_1 bis KR_4) auf die Bleiblende Bl. Der Belichtungsausschnitt BA gibt in der Darstellung das Röhrenfenster der Röhre I frei. Durch die Blendenrotation wird der Belichtungsausschnitt abwechselnd vor das Röhrenfenster der beiden Röhren gedreht. Die übrigen Bezeichnungen sind den Abb. 1—4 entnommen.

Abb. 6. Ausrüstung des Projektionsapparates (Kinobox der Firma Zeiss Ikon) für die Stereoprojektion. Es ist eine Rot-Grün-Scheibe mittels einer biegsamen Welle mit der Achse der Kamera gekuppelt.

R = Rote Folienhälfte der Scheibe. G = Grüne Folienhälfte der Scheibe. BW = Biegsame Welle. LB = Lagerblock für die Rot-Grün-Scheibe. Für die Verwendung des Projektionsapparates für gewöhnliche Filme wird lediglich die Schraubenmutter Sch und der Lagerblock mitsamt der Rot-Grün-Scheibe und der biegsamen Welle abgenommen.

Leuchtschirm hervorgerufen. Diese Tatsache verdient **grundsätzliche** Beachtung. Sie ist wahrscheinlich der Grund, warum bei der stereoskopischen Durchleuchtung oft — vor allem bei der mit geringen Kontrasten arbeitenden Brustkorbdurchleuchtung — das im Phantomversuch mit seinen größeren Kontrasten immer wieder begeisternde stereoskopische Leuchtschirmbild doch leicht enttäuscht. Es ist zu hoffen, daß mit der Schaffung absolut nicht nachleuchtender Leuchtschirme dieser Fehler ausgemerzt und damit eine wesentliche Verbesserung des plastischen Eindrucks bei der Stereodurchleuchtung zu erzielen sein wird.

Die Beschäftigung mit der Stereo-Röntgenkinematographie zeigte darüber hinaus eine von vornherein nicht in dieser Güte erwartete Folge. Es ergab sich, daß auch mit nur **einer** Röhre und mit gleichzeitigem **beidäugigem** Sehen ein erstaunlich plastischer Eindruck auf dem Leuchtschirm, und damit bei der kinematographischen Aufnahme des Leuchtschirms, auf dem Film zu erzielen ist, wenn sich das Objekt in einer bestimmten Schnelligkeit um seine eigene Achse dreht. Dieselbe Wirkung ist erzielbar, wenn es sich nur um ein kurzes Hin- und Herdrehen um diese Achse handelt.

In gleicher Weise läßt sich, wie Versuche bestätigten, mit nur **einer Röhre** und bei gleichzeitiger Betrachtung mit **beiden Augen** einwandfrei ein stereoskopisches Sehen ermöglichen, wenn das Objekt in Ruhe bleibt und die Röhre unter Zentrierung auf Leuchtschirmmitte auf der Strecke eines Kreisbogens hin- und herwandert.

Diese versuchsmäßige Anordnung in eine für die praktische Röntgenuntersuchung brauchbare Form zu bringen, ist das Ziel weiterer Arbeit.

Zusammenfassung

Vom Verfasser wurde 1936 eine Apparatur für stereoskopische Röntgenkinematographie für kleine Leuchtschirmbildformate entwickelt. Diese Apparatur wurde 1943 verbessert und vergrößert. Es ist damit möglich, auch vom Menschen unter Ausnutzung des Leuchtschirmbildformats 40 × 40 cm stereoskopische Röntgenkinofilme aufzunehmen. Die Apparatur arbeitet mit zwei kontinuierlich betriebenen Röntgenröhren und einer rotierenden Bleiblende. Darüber hinaus hat sich nachweisen lassen, daß auch mit nur einer Röhre und bei gleichzeitigem beidäugigem Sehen dann eine ganz ausgezeichnete Plastik im Röntgenkinofilm erzielt wird, wenn das Objekt oder die Röhre entsprechend bewegt wird.

Aus dem Röntgeninstitut Janker, Bonn a. Rh.

Das endlose röntgenkinematographische Band bei der Röntgenuntersuchung des Herzens[1])

Von Prof. Dr. **R. Janker**, Bonn

Mit 4 Abbildungen

Schon seit Jahren ist die röntgenkinematographische Aufnahme des Herzens möglich[2]). Es ist zu erwarten, daß in Zukunft diese Methode zur wissenschaftlichen Erforschung des Bewegungsvorganges des gesunden und kranken Herzens in Ruhe, während der Arbeitsleistung und nach der Anstrengung in weitem Umfang eingesetzt wird, zumal auch das Problem der gleichzeitigen Röntgenkinoaufnahme der Bewegungsvorgänge und des Elektrokardiogramms gelöst ist[3]).

Auch für die praktische Röntgenuntersuchung des Herzens wird diese Methode, wenn auch zunächst nur an Kliniken und größeren Röntgeninstituten, schon mit normalen Röntgenapparaten durchführbar sein. Allerdings wird man sich wegen der Notwendigkeit, die Röntgenstrahlenmengen beim Menschen möglichst gering zu halten, auf verhältnismäßig kurze Kinostreifen beschränken müssen. Dies ist auch durchaus möglich, wenn man aus den Kinostreifen sog. endlose Bänder anfertigt.

Man braucht bekanntlich für die kinematographische Aufnahme rhythmischer Vorgänge nur wenige Phasen auf einem verhältnismäßig kurzen Stück Film aufzunehmen und kann dann dieses am Anfang und Ende zusammenkleben und dieses „endlose Band" nun beliebig lange kopieren. Dies gilt auch für die röntgenkinematographischen Aufnahmen.

Bisher bestand die Schwierigkeit bei der Anfertigung endloser Bänder von röntgenkinematographischen Aufnahmen des Herzens darin, daß man keine einfache Methode besaß, um auf dem Filmstreifen jeweils genau die Länge eines Herzschlags bzw. einer bestimmten Zahl von Herzschlägen abzugrenzen. Hatte man z. B. 10 Herzschläge aufgenommen und wollte diese endlos kopieren oder vorführen, dann konnte es sein, bzw. war es in den meisten Fällen so, daß man beim unmittelbaren Zusammenkleben des Anfangs und Endes dieses Streifens an der Klebestelle einen „Sprung" beobachtete, der als Extrasystole wirkte. Man mußte nun durch Wegnahme einer kleineren oder größeren Anzahl von Einzelbildern versuchen, diese „Extrasystole" wieder zu beseitigen. Das war aber schwierig und zeitraubend, und diese endlosen Bänder waren für eine exakte Auswertung nicht beweisend.

Nahm man aber gleichzeitig das Ekg auf, dann ließ sich die Länge des einzelnen Herzschlags genau bestimmen und der Filmstreifen nach den zugehörigen Phasen des Ekg vor dem Kleben entsprechend beschneiden.

Doch bedeutet die grundsätzliche gleichzeitige Aufnahme des Ekg einen größeren apparativen Aufwand, ferner eine nicht immer notwendige Erschwerung und damit eine Begrenzung der Anwendbarkeit der Röntgenkinematographie bei der Untersuchung des Herzens. Es war deshalb notwendig, eine einfachere Methode zu suchen. Zunächst wollte ich so vorgehen, daß ich bei dem Patienten die Armmanschette des Blutdruckapparates anlegte und dabei die zu beobachtenden Schwankungen des oberen Endes der Quecksilbersäule gleichzeitig mit dem Röntgenkinobild aufnahm. Die Quecksilbersäule mußte hierfür nur genau in die Ebene des Leuchtschirms gebracht werden. Wenn

[1]) Manuskript eingereicht 1944.

[2]) Janker, Röntgenfilm II (F 128/1936 Reichsanst. f. Film u. Bild), Herztätigkeit u. Atmung beim Menschen.

[3]) Janker, Die Röntgenkinematographie. Heft 15 der Schriftenreihe der Reichsanstalt für Film und Bild. Verlag Kohlhammer, Stuttgart.

Abb. 1. Apparatur zur Bestimmung der genauen Länge eines Herzschlages auf dem röntgenkinematographischen Filmstreifen.

Das Mikrophon (*M*) ist mittels einer sog. künstlichen Hand (*H*) über der Radialis fixiert. Das Geräusch der anschlagenden Pulswelle wird über den Verstärker (*V*) geleitet, der das Kontrolllämpchen (*K*) und das parallel geschaltete Signallämpchen (*S*, Abb. 2) aufleuchten läßt.

Abb. 2. Patient sitzt oder steht hinter dem Leuchtschirm (*L*). Das Signallämpchen (*S*) leuchtet bei jedem Herzschlag kurz auf.

man aber überlegt, daß das 35 cm hohe Leuchtschirmbild auf 18 mm Höhe verkleinert wird, dann ist begreiflich, daß — ohne den komplizierenden Vorgang einer Vergrößerung des Ausschlags z. B. durch Projektion — die Schwankungen überhaupt nicht mehr erkennbar waren.

Ganz ähnlich erging es bei dem Versuch, eine Mareysche oder Franksche Kapsel auf die Radialis aufzusetzen und die Bewegungen der Membran auf eine zweite Kapsel, an der ein ganz leichter, langer, geschwärzter Zeiger angebracht war, zu übertragen. Dadurch ließ sich zwar die Pulswelle sehr schön vor einer hellen, in der Ebene des Leuchtschirmes liegenden Fläche sichtbar machen und auch kinematographisch aufnehmen. Die Ausschläge konnten aber leider nicht so stark vergrößert werden, daß bei der Betrachtung des Filmstreifens der jeweils höchste oder tiefste Stand

der der Stand an einer bestimmten Markierung einwandfrei mit dem bloßen Auge hätte abgelesen werden können. Man hätte allerdings noch die Möglichkeit gehabt, mittels eines kleinen, aufgeklebten Spiegels auf einer Frankschen Kapsel die Bewegung eines Lichtstrahls so umfangreich zu machen, daß der Zweck erfüllt gewesen wäre.

Am einfachsten erschien aber folgendes Verfahren, das bei der Aufnahme eines röntgenkinematographischen Films von Herzsteckschüssen zum ersten Male praktisch angewandt werden konnte. Die Firma Zimmermann bzw. Dr. Hensel, Leipzig, hat mir — es sei auch an dieser Stelle gedankt — die Apparatur zusammengestellt (Abb. 1 und 2).

Über der Karotis oder über der Radialis wird ein Kristallmikrophon (*M*) befestigt, welches das jeweilige Geräusch beim Anschlag der Pulswelle aufnimmt. Dieses wird über einen Verstärker (*V*) geleitet, der ein Relais betätigt, durch das ein Signallämpchen bei jedem Herz- bzw. Pulsschlag zum Aufleuchten gebracht wird. Dieses Signallämpchen (*S*) ist am Leuchtschirm (*L*) so angebracht, daß sich sein Aufleuchten neben dem jeweiligen Leuchtschirmbild als kleiner schwarzer Punkt am Bildrand abbildet (Abb. 3). Es ist dabei gleichgültig, welcher Phase der Herztätigkeit der Punkt entspricht. Wichtig ist nur die Tatsache, daß es immer genau dieselbe Phase der Herztätigkeit ist, die der schwarze Punkt kennzeichnet, und das ist ohne weiteres erreicht (Abb. 1 und 2).

Abb. 3. Vergrößerung einiger Einzelbildchen aus dem Röntgenkinostreifen eines Herzsteckschußverletzten. Bombensplitter in der Muskulatur der li. Herzkammer. Ein Pfeil kennzeichnet am Rande den Lichtpunkt, der durch die Apparatur der Abb. 1 und 2 hervorgerufen ist und der sich nach jedem Herzschlag genau in der gleichen Phase der Herztätigkeit wiederholt.

Schneidet man nun den aufgenommenen Röntgenkinostreifen so, daß z. B. als erstes Bild dasjenige gewählt wird, an dessen Rand der Lichtpunkt sich befindet, dann hat man nach einer beliebigen Zahl von Herzschlägen, z. B. nach 3 oder 5 oder 10, als letztes das Bild anzunehmen, das unmittelbar vor einem solchen Lichtpunkt sich befindet, und den Streifen ohne Verlust eines weiteren Einzelbildchens zum endlosen Band zu kleben. Man hat dann wirklich lauter ganze Herzschläge ohne künstliche Extrasystole bei der Vorführung. Auf diese Weise würde bei völlig gleichmäßigem Herzrhythmus sogar schon ein einziger Herzschlag genügen, um einen beliebig langen Film durch Kopie des endlosen Bandes herzustellen. Bei ungleichmäßigem Rhythmus trachtet man danach, so viele Herzschläge aufzunehmen, daß man die Rhythmusstörung, z. B. eine Extrasystole, oder eine genügende Zahl völlig unregelmäßiger Schläge auf dem Streifen hat. Dann wird die endlose Kopie eines mit Hilfe der Lichtpunkte entsprechend zurechtgeschnittenen Filmbandes jede für die Auswertung gewünschte Filmlänge ergeben, wenn man nicht das endlose Band unmittelbar, oder seine einmalige Kopie, endlos vorführen will. Daß man bei der Herstellung des röntgenkinematographischen Streifens danach trachtet, daß der Patient jede Atembewegung vermeidet, ist selbstverständlich. Man würde sonst zwangsläufig jeweils an der Klebestelle einen großen Sprung haben, da z. B. ein Bildchen der Ausatmungsphase unmittelbar an ein Bildchen einer Einatmungsphase angeklebt wird. Will man aber die Atmung und ihre Einwirkung auf das Herz gleichzeitig mitaufnehmen, dann empfiehlt es sich, die Aufnahme so zu machen, daß z. B. zuerst in einer mittleren Atemstellung begonnen wird, dann folgt ein einzelner Atemzug bzw. eine Anzahl von Atemzügen und schließlich Rückkehr zu der gleichen mittleren Ausgangsstellung. Wenn man diesen Vorgang mit dem Patienten einübt, dann gelingt er praktisch sehr gut. Man kann dann die Herzbewegung bei Atemstillstand und bei Atmung studieren.

Will man aus dem endlosen Band nicht erst einen entsprechend langen Film anfertigen, dann kann man auch das endlose Band selbst unmittelbar vorführen. Will man dieses Negativ aber schonen, dann macht man von dem auf volle Herzschläge zugeschnittenen Negativ eine einfache Kopie, klebt diese zum endlosen Band und führt dieses vor. Zu diesem Zweck wurde der in der Abb. 4 gezeigte Vorführapparat aus einem alten Kinowerk zusammengebaut. Verstellbare Rollen, die über- und nebeneinander angebracht sind, ermöglichen es, Filmbänder der verschiedensten Länge einzuspannen.

Durch diese Methode der Herstellung absolut einwandfreier endloser Bänder, die jeweils nur ganze Herzschläge enthalten, gelingt es mit absoluter Genauigkeit, auch bei kürzesten röntgenkinematographischen Aufnahmen Filme jeder gewünschten Länge zu erhalten, die für die praktische und wissenschaftliche Auswertung Voraussetzung sind.

Abb. 4. Apparatur zur endlosen Vorführung von Filmbändern. Durch Verwendung verschiedener, teilweise verschieblicher Rollen können Bänder beliebiger Länge eingespannt und vorgeführt werden.

O = Optik. Bl = Blende. EB = endloses Band. SM = Schalter für den Motor. SL = Schalter für das Licht. M = Motor. Sp = Spannvorrichtung. L = Lampengehäuse. FR = feste Rollen. VR = verschiebbare Rollen. Sch = Schlitze für VR.

Zusammenfassung

Für die röntgenkinematographische Untersuchung des Herzens genügt es, eine Anzahl von Herzschlägen aufzunehmen und diesen Filmstreifen zu einem endlosen Band zusammenzukleben. Dazu ist es notwendig, die Länge eines Herzschlages bzw. die Zahl der auf einen Herzschlag treffenden Einzelbildchen genau zu kennen. Zu diesem Zweck wird während der Röntgenkinoaufnahme ein Mikrophon über einem Gefäß, z. B. der Arteria radialis, befestigt. Das beim Anschlagen der Pulswelle entstehende Geräusch wird entsprechend verstärkt. Der Verstärker betätigt dann ein kurzzeitig aufleuchtendes Signallämpchen, das am Rand des Leuchtschirms befestigt ist. Dadurch entsteht am Rand des Filmbildchens, das im Augenblick des Aufleuchtens des Signallämpchens aufgenommen wird, ein kleiner schwarzer Punkt. Von diesem Bildchen bis zum nächsten, das wiederum diese Lichtmarke aufweist, dauert ein Herzschlag. Auf diese Weise kann man mit Sicherheit ein endloses Band herstellen, das eine beliebige Anzahl ganzer Herzschläge enthält. Man kann dann entweder von dem endlosen Band einen beliebig langen Film herstellen und mittels einer normalen Apparatur vorführen, oder man kopiert das endlose Band nur einmal, klebt diese Kopie ebenfalls wieder zu einem endlosen Band zusammen und führt dann diese mit einer hierfür entwickelten und beschriebenen Apparatur vor.

Aus dem Röntgeninstitut am städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin (Leiter: Dr. Rudolf Birkner)

Der tomographische Horizontalschnitt des Felsenbeins

Von Dr. **Rudolf Birkner**, Berlin

Mit 16 Abbildungen[1])

Bei der Röntgendiagnostik des Schädels mittels des üblichen Summationsbildes ist bekanntermaßen eine exakte Identifizierung aller durch die Summation entstandenen sich überschneidenden und gegenseitig verdeckenden Linien und Figuren sehr schwierig. Die nahen räumlichen Beziehungen so vielfältiger und anatomisch komplizierter Knochenpartien und Organe im Schädel und die große Variationsbreite der Form und Größe des Schädels und seiner einzelnen Gebilde erschweren die Deutung vieler Schattengebilde im Röntgenogramm. Die genaue Ausdeutung des Schädelbildes wird aber oft fast unmöglich, wenn bei der Aufnahme auch nur geringe Abweichungen von der als normal oder regulär geltenden Projektionsrichtung vorgenommen werden.

Diese jedem Röntgenologen geläufigen Schwierigkeiten der Schädelröntgenologie treten naturgemäß ganz besonders bei der Diagnostik des Felsenbeins in Erscheinung und machen die Differenzierung und Auswertung des Felsenbeinröntgenogramms zu einem Spezialgebiet, das deshalb vielfach der Otologie überlassen wird.

Um die Feststellung einer geeigneten Aufnahmerichtung des Felsenbeins haben sich außer Kühne und Plagemann, Jansen, Busch, besonders Schüller, Sonnenkalb und Stenvers verdient gemacht, denen eine Anzahl ausgezeichnet standardisierter Projektionsrichtungen zu verdanken ist. Die von E. G. Mayer in seinem Buch dargelegten Erkenntnisse und Erfahrungen in der otologischen Röntgendiagnostik haben neben einer Klärung mancher bisheriger Fehldeutungen eine sehr weitgehende Vereinfachung und geeignete Bewertung der verschiedenen röntgenologischen Darstellungsmethoden erbracht.

Die trotzdem auch dem erfahrenen Röntgendiagnostiker bei der Beurteilung der verschiedenartigen Summationsbilder des Felsenbeins immer wieder erwachsenden Schwierigkeiten haben frühzeitig dazu geführt, die guten, zum Teil überraschenden Erfahrungen, die mit der Tomographie zahlreicher Körperregionen gemacht wurden, auch auf das Gebiet der otologischen Röntgendiagnostik zu übertragen. Dazu lag um so mehr Veranlassung vor, als schon rein theoretische Überlegungen über das Wesen des Summations- und des Schichtbildes zu der Annahme verleiten mußten, daß kleine Höhlengebilde innerhalb kompakterer Knochenpartien zwar im Summationsbild der Aufdeckung entgehen können, im Schichtbild aber mit Sicherheit zur Darstellung gelangen müßten, wie ja auch innerhalb dichtest infiltrierter Lungenbezirke kleinste Einschmelzungen oft nur tomographisch sichtbar zu machen sind.

So erbrachten bereits die ersten Schichtuntersuchungen des Felsenbeins durch Bartelink, Großmann, Ziedses des Plantes, Wüst u. a. den praktischen Nachweis, daß mit Hilfe der Tomographie die Darstellung der Mittelohr- und der übrigen Felsenbeinräume, die sich im Summationsbild infolge Überlagerung mit anderen dichten Knochenpartien oder der gegenüberliegenden Seite der Erkennung entziehen können, möglich ist. Während Schütz in einer größeren zusammenfassenden Arbeit zwar die Brauchbarkeit der Tomographie für die Darstellung der Mittelohrräume

[1]) Bei der Beurteilung der tomographischen Aufnahmen bitte ich die zeitbedingten Schwierigkeiten bei der Reproduktion so diffiziler fotografischer Objekte zu berücksichtigen.

Abb. 1. Rechtes Felsenbein mit Schläfenbeinschuppe und Processus zygomaticus von unten. Der oberste Sägeschnitt (2) entspricht der obersten tomographischen Schicht (2a) usw. 1. Processus mastoideus. 2. Foramen stylomastoideum (Austrittsstelle des n. facialis). 3. Fossa jugularis. 4. Apertura externa canalis carotici. 5. Facies basalis pyramidis. 6. Apex pyramidis. 7. Ende des Canalis musculo-tubarius. 8. Pars squamalis 9. Processus zygomaticus. 10. Tuberculum articulare. 11. Fossa mandibularis. 12. Processus retroman dibularis. 13. Meatus acusticus externus. 14. Pars mastoidea.

betonte, aber noch gleichzeitig auf die mangelnde Verwendbarkeit der Methode für die Aufdeckung des Labyrinthes hinweisen zumüssen glaubte, haben die eingehenden Untersuchungen von Muntean und Fink die weitreichenden Anwendungsmöglichkeiten der Tomographie für die Diagnostik von Erkrankungen des Mittel- und Innenohrsystems beweisen können. Diesen Autoren kommt vor allem das Verdienst zu, eine kritische Bewertung der verschiedenen Aufnahmerichtungen bei der Schichtuntersuchung vorgenommen und die Vorteile der Methode mit der Darstellung pathologischer, durch die Tomographie geklärter Krankenfälle bewiesen zu haben.

Dieses Verdienst wird auch nicht geschmälert durch die in einer späteren Arbeit von Pöschl für die Felsenbeintomographie in Stenverslage erhobenen Prioritätsansprüche, die er A. Kohler zuerkennen will. Die von Kohler 1937 auf dem Röntgenologenkongreß in Breslau gezeigten Längsschnitte durch das Felsenbein bezogen sich auf einen Skelettschnitt. Derartige Versuche am Leichenschädel sind aber bereits von mehreren Untersuchern angestellt und verschiedentlich schon vor 1937 demonstriert worden. Schließlich liegt die Bedeutung der Felsenbeintomographie nicht in ihrer Anwendung am leicht zu lagernden anatomischen Präparat, sondern darin, sie beim Lebenden mit Nutzen und Gewinn gegenüber früheren Untersuchungsmethoden und unter größtmöglichem Schutz vor Strahlenschädigungen zu gebrauchen.

Von der Gefahr einer solchen Schädigung für den Kranken, die durch die Vielzahl der bei der Schädeltomographie üblichen Aufnahmen mit relativ harter Strahlung und langer Belichtungszeit gegeben ist, hat Schütz mit Recht eindringlich gewarnt. Fink und Muntean haben sich diese Einstellung zu eigen gemacht und für die Felsenbeintomographie eine dringliche klinische Indikationsstellung sowie die Einhaltung aller Bedingungen gefordert, die die Gefahr einer Strahlenschädigung herabzusetzen vermögen. Dazu gehört vor allem die Beschränkung der tomographischen Aufnahmen auf eine möglichst kleine Zahl und die Verwendung von Blendeneinrichtungen, die zudem infolge der erheblichen Streustrahlungsverminderung eine wesentliche Verbesserung der Bildschärfe bewirken.

Bei der von uns bevorzugten Lagerung für die Horizontaltomographie, bei der das Schädeldach fokusfern dem Lagerungstisch aufliegt, ist naturgemäß die Gefahr einer Schädigung des Haarbodens gering. Dennoch erscheint es ratsam, den Kranken auf die Möglichkeiten einer solchen, wenn auch wohl nur vorübergehenden Schädigung aufmerksam zu machen.

Hinsichtlich der Wahl der Pendelungsrichtung herrscht bei fast allen Autoren Einigkeit darüber, daß die Längspendelung aus theoretischer Überlegung und praktischer Erfahrung heraus mehr als

Abb. 1b. Übersichtsaufnahme des rechten Felsenbeins in Horizontallage.

Abb 1a. Lagerung für die horizontale Tomographie des Felsenbeins.

die noch von Hippe und Hähle angewandte Querverwischung imstande ist, Tomogramme von guter Deutbarkeit zu liefern. Weniger einmütig wird die Frage nach der geeignetsten, d. h. bei optimaler Zeichenschärfe am meisten zur Störschattenbeseitigung führenden Lagerung des Schädels beantwortet.

Die bisher von Muntean und Fink angegebenen Schädelpositionen, die sagittale, frontale und die Stenverslage, sowie die von Pöschl für die Querschnittstomographie empfohlene Lagerung entsprechen zwar mehr oder weniger den Erwartungen, die hinsichtlich der Störschattenbeseitigung an das Felsenbeintomogramm zu stellen sind, tragen aber meinem Erachten nach nicht immer ausreichend der Forderung Rechnung, die Schichtuntersuchung vor allem den anatomisch gegebenen Verhältnissen anzupassen.

Ebenso wie erst ganz bestimmte Sägeschnittrichtungen am Leichenpräparat eine optimale anatomische Darstellung der Innenraumverhältnisse des Felsenbeines ermöglichen, so ist auch das Schichtbild zweckmäßigerweise in Ebenen anzulegen, die den anatomisch günstigen Schnittflächen angepaßt sind.

Wenn dabei die Möglichkeit gegeben ist, mit nur wenigen Schichtaufnahmen eine Darstellung aller für die Sichtbarmachung erwünschten Gebilde zu erzielen, dann ist eine wichtige Voraussetzung für die Durchführung einer den Patienten nicht schädigenden Tomographie erfüllt.

Die Forderung nach einer für den Arzt leichten, für den Kranken bequemen Lagerung und Einstellung hat nach meiner Meinung hinter der nach einer größtmöglichen Herabsetzung aller die Strahlungsschädigungsmöglichkeiten für den Patienten vermindernden Faktoren zurückzustehen.

Der Ausgangspunkt meiner Versuche war daher das Bemühen, diesen Forderungen nach anatomisch günstigen Schnittverhältnissen und nach Aufnahmebeschränkung gerecht zu werden. Bei

vergleichenden Untersuchungen an Sägeschnitten des Felsenbeins in allen Ebenen ergab sich die Feststellung, daß die wichtigsten Gebilde des Felsenbeins sich in wenigen Schnitten erfassen lassen, die bei mittlerer gerader Kopfhaltung in der Horizontalebene (etwa der deutschen Horizontale entsprechend) angelegt sind (s. Abb. 1). So ist es möglich, auf einem einzigen Horizontalsägeschnitt (s. Abb. 3) den ganzen äußeren Gehörgang, den Paukenhöhlenraum mit den Konturen der inneren knöchernen Wand, die knöcherne Tube, das Antrum und den größten Teil der Warzenfortsatzzellen, das Vestibulum der Schnecke, die Schnecke selbst, sowie den gesamten inneren Gehörgang in seinem Längsverlauf zu erkennen. Dabei sind die quergetroffenen Bogengänge und der Canalis facialis ebenfalls noch sichtbar. Die weiteren Sägeschnitte, deren Analyse unten erfolgt, vertieften die Erkenntnis, daß die optimale Schnittrichtung im Vergleich zu allen anderen noch möglichen und für die Tomographie schon erprobten (Muntean und Fink, Pöschl) die horizontale ist.

Die daraus für die Schichtuntersuchung abzuleitende entsprechende Lagerung des Patienten stößt insofern auf Hindernisse, als bei allen ventralen Körperlagen eine Dorsalflexion der Wirbelsäule, wie sie bei Aufnahmen der Schädelbasis gebraucht wird, nicht so ausreichend zu erzielen ist, daß die groben Störschatten der oberen Wirbelsäule und des Foramen occipitale magnum einerseits und des Unterkiefers andererseits aus dem Bereich der Felsenbeinpyramide verschwinden. Erst die Rückenhochlagerung und die Kopfhängelage (s. Abb. 1a) ermöglichen eine hinreichende Freilegung des Felsenbeins von allen störenden Wischschatten, besonders des Unterkiefers, sowie eine ideale horizontale Einstellung der Felsenbeine.

Die in dieser Lagerung gewonnenen Schichtaufnahmen zeigten eine weitgehende Übereinstimmung mit den Skelettsägeschnitten, so daß auf die zur Orientierung vorgesehenen Schichtaufnahmen am Schädelskelett ohne weiteres verzichtet werden konnte.

Abb. 2, 2a und 2b. 1. Paukenhöhle (Kuppelraum). 2. Antrum mastoideum. 3. Crus commune des oberen und hinteren Bogenganges. 4. Hinterer Bogengang. 5. Canalis facialis. 6. Meatus acusticus internus. 7. Angeschnittener oberer Bogengang. 8. Vestibulum. 9. Schnecke. 10. Äußerer Gehörgang.

Abb. 3 und 3a. 1. Paukenhöhle. 2. Hammerkopf und Hammergriff. 3. Canalis musculo-tubarius. 4. Schnecke. 5. Canalis facialis. 6. Innerer Gehörgang. 7. Aditus ad Antrum. 8. Vestibulum. 9. Antrum mastoideum. 10. Cellulae mastoideae. 11. Cellulae porc. zygomatici.

Abb. 4 und 4a. 1. Paukenhöhle. 2. Antrum mastoideum. 3. Innerster Teil des inneren Gehörganges. 4. Canalis facialis. 5. Schneckenwindung. 6. Quergetroffener oberer Bogengang bzw. 4a Teil des hinteren Bogenganges. 7. Vestibulum. 8. Aditus ad Antrum. 9. Canalis musculo-tubarius. 10. Hammerkopf mit ins Trommelfell eingefalztem Hammergriff. 11. Sinus sigmoideus. 12. Äußerer Gehörgang.

Als ein weiterer wesentlicher Vorteil meiner Methode erwies sich der Umstand, daß eine Darstellung **beider** Felsenbeinpyramiden erfolgen kann, wie sie bisher nur bei der infolge der Schrägstellung der Felsenbeine im Schädel nicht sehr ergiebigen Frontaltomographie möglich ist. Die Möglichkeit eines Vergleichs beider Felsenbeine muß aber ebenso wie für die üblichen Summationsaufnahmen nach Schüller, Stenvers, Sonnenkalb usw. auch für die tomographischen Untersuchungen der Felsenbeine geschaffen werden. Die Erfüllung dieser Forderung würde bei den Felsenbeintomogrammen in Seiten-, (Muntean), Querschnitt- (Pöschl) und Stenversposition (Muntean) zur Verdoppelung der Zahl der Schichtaufnahmen führen.

Technik: Für die Horizontaltomographie der Felsenbeine wird der zu Untersuchende auf einer etwa 25 cm hohen Auflage des Buckytisches gelagert, wobei die unteren Extremitäten zur besseren Entspannung der Bauchmuskulatur angezogen, die Füße auf den Tisch aufgestellt werden. Dann wird der maximal dorsalflektierte Kopf

Abb. 5 und 5a. 1. Paukenhöhle. 2. Äußerer Gehörgang. 3. Canalis musculo-tubarius. 4. Pars basalis pyramidis und Pyramidenzellen. 5. Bulbus venae jugularis. 6. Schnecke. 7. Canalis facialis. 8. Cellulae mastoideae. 9. Sinus sigmoideus. 10. Zugang zu den Mastoidzellen.

mit den Scheitelbeinen auf die Tischplatte aufgesetzt, so daß die Ebene der Deutschen Horizontalen etwa parallel der Tischplatte liegt. Der Scheitel wird bei der Tomographie beider Felsenbeine genau in der Tischmittellinie gehalten, bei einseitiger Felsenbeintomographie wird auf die Mitte des oberen Orbitalrandes, von der Seite gesehen auf den äußeren Gehörgang zentriert.

Eine Schädelübersichtsaufnahme bringt die Gewißheit der guten Lagerung, die dann besteht, wenn der aufsteigende Unterkieferast das Felsenbeinmassiv nicht überdeckt und sich vor den äußeren Gehörgang projiziert (Abb. 1b).

Für die Tomographie der ganzen Schädelbasis und beider Felsenbeine wird ein Blendentubus von 32 cm Länge mit einem ovalen Ausschnitt von 15:12 cm benutzt, bei der einseitigen Tomographie kommt ein solcher von 32 cm Länge mit einer Öffnung von 11:9 cm zur Anwendung. Der Pendelwinkel beträgt 50°, die Pendelzeit (Belichtungszeit) 1 Sekunde bei 70 mA und 100—110 kV.

Die Tomographie beginnt in einer Schichttiefe, die etwa der äußeren Gehörgangsachse entspricht. Diese Schicht ist leicht durch Messung zu bestimmen, im Durchschnitt findet sie sich in 11—11,5 cm Tiefe.

In der Regel wird an Hand dieser ersten Schichtaufnahme die Zahl und Tiefe der noch notwendigen weiteren Schichten festgelegt. Für die Aufdeckung der wichtigsten Hohlorgane, des äußeren und inneren Gehörganges und des Labyrinthsystems sowie der Paukenhöhle genügen entsprechend den am Horizontalsägeschnitt demonstrierten anatomischen Verhältnissen im allgemeinen 2—3 Schnitte in 0,25 cm Abstand. Für die Tomographie des ganzen Pyramidenmassives sind etwa 5 Schnitte notwendig.

Es ist nicht zu leugnen, daß die angegebene Lagerung von seiten des zu Untersuchenden ein großes Maß an Geduld und Anstrengung verlangt. Bei den Erkrankungen der Paukenhöhle und des Labyrinthes, besonders bei den entzündlichen, die ohnedies ja mit erheblichen subjektiven Sensationen (Schmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindelanfällen usw.) verbunden sind, wird die Belästigung für den Kranken vielleicht auch einmal so unerträglich sein, daß von einer Tomographie in dieser Lagerung Abstand genommen werden muß. Im allgemeinen wird die Lagerung von den Kranken aber ausgehalten, zumal bei einiger Übung die Schichtuntersuchung schnell hintereinander durchgeführt werden kann. Die Vorteile dieser Methode, nämlich die Möglichkeit der beidseitigen Felsenbeintomographie, ferner die in der Horizontallage gute Durchdringbarkeit des Knochens und die im Gegensatz zur Querschnittstomographie geringe Störschattenbildung durch das Felsenbeinmassiv selbst, sowie überhaupt die hinsichtlich der Störschatten ideale Position und schließlich die durch die anatomisch günstige Lage gegebene Möglichkeit einer Aufnahmeeinschränkung auf 2—4 Schichten wiegen die Nachteile der unbequemen Lagerung aber auf.

Abb. 6 und 6a. 1. Paukenhöhle (Recessus hypotympanicus). 2. Apertura interna canalis carotici. 3. Fossa jugularis. 4. Pyramidenhinterwand. 5. Canalis facialis. 6. Processus condyloideus mandibulae. 7. Cellulae mastoideae. 8. Kiefergelenkspalt. 9. Foramen ovale. 10. Fossula petrosa.

Analyse der Horizontaltomographie.

Die tomographischen Schnitte wurden zum Zwecke des Vergleichs mit den etwa 0,25 cm dicken Skelettsägeschnitten (s. Abb. 1) ebenfalls in Abständen von 0,25 cm angelegt.

Die obersten Schichten[1]) 10,75—11,5 cm (Abb. 2—4 und 2a—4a) zeigen bereits außerordentlich viele Einzelheiten. Man erkennt vor allem die Paukenhöhle, deren äußere Begrenzung durch den Hammerkopf und den in das Trommelfell eingelagerten Hammergriff gebildet wird (Abb. 4 und 4a). Nach vorn medial zieht der Canalis musculo-tubarius für den knöchernen Tubenteil und den musculus tensor tympani (Abb. 3 und 3a). Nach hinten lateral läßt sich deutlich der Aditus ad Antrum mit dem Antrum selbst erkennen. Das gesamte Felsenbeinzellsystem ist wie auch bei der Tomographie in Frontal- und Sagittallagen so auch hier gut zur Darstellung zu bringen.

Der Facialiskanal wird nach dem Verlassen des inneren Gehörganges in seiner senkrechten Verlaufsrichtung hinter der Paukenhöhle auf allen Schichten im Querschnitt sichtbar.

In guter Zeichenschärfe sind die Bestandteile des Labyrinths (Vestibulum, Schnecke und Bogengänge) zu erkennen. Von dem letzteren erscheinen der obere und hintere Bogengang mit dem Crus commune besonders in den oberen Schichten in ganzer Ausdehnung, während das Vestibulum und die Schnecke auf Schicht 11,25 und 11,50 cm (Abb. 3a und 4a) am besten dargestellt sind.

Ebenso genau in seinem Längsverlauf sichtbar ist der Canalis acusticus internus (Canalis stato-acusticus). Nur noch bei der Tomographie in Stenverslage gelingt eine ähnliche vollständige Darstellung des inneren Gehörganges.

Die Aushöhlung der Squama occipitalis durch den Sinus sigmoideus zeigen die Schichten 11,5 und 11,75 cm (Abb. 4 und 5 bzw. 4a und 5a). Dessen Lage zum Antrum und den Mastoidzellen ist leicht zu bestimmen.

Abb. 5 und 5a (11,75 cm) zeigen den äußeren Gehörgang und noch die Teile der Paukenhöhle und ihrer Anhangsräume, sowie die Schneckenwindungen, das Vestibulum und Teile der quergetroffenen Bogengänge. Es ist aber auch schon das Dach der Fossa jugularis mit seinen Beziehungen zum Labyrinth zu erkennen. Die Struktur der Pyramidenspitzenzellen ist zumeist kleinwabig. Wie auf den meisten Schichten ist die hintere Kontur der Pyramide deutlich dargestellt.

Abb. 6 und 7 bzw. 6a und 7a (12—12,5 cm) lassen die blasige, das Massiv des Canalis facialis umgebende Pneumatisation des Mastoids erkennen. Die Fossa jugularis, ihre Beziehung zur Paukenhöhle einerseits und zum Canalis caroticus andererseits sind gut zu bestimmen. Nach vorn zu sieht man die Fissura spheno-petrosa mit den für die Trigeminusäste bestimmten Öffnungen (Foramen ovale und Foramen rotundum). Eindrucksvoll erscheint hier der Gelenkfortsatz des Unterkiefers und der Kiefergelenkspalt.

Die für die otologische Diagnostik wichtigen Mittel- und Innenohrorgane lassen sich also auch bei Anwendung von 0,25 cm Schichtabständen bereits mit 3—4 Schichten bei der Horizontaltomographie erfassen.

[1]) Die Begriffe „oben“ und „unten“ sind auf die normale Kopfhaltung des aufrecht Stehenden bezogen. „Oben“ befindet sich also z. B. die Eminentia arcuata, „unten“ das Foramen jugulare.

Abb. 7 und 7a. 1. Canalis facialis. 2. Apertura externa canalis carotici. 3. Fossa jugularis. 4. Hintere Wand der Pyramide. 5. Cellulae mastoideae. 6. Processus condyloideus mandibulae. 7. Foramen ovale.

Zusammenfassung

Es wird auf eine neue Art der Felsenbeintomographie in Horizontallage hingewiesen. Die Vorteile der Methode bestehen in der Darstellung der für die otologische Diagnostik wichtigen Mittel- und Innenohrorgane mit nur wenigen Schichten, was sich aus der anatomischen Lage fast aller dieser Organe in einer Horizontalebene erklärt. Als weiterer Vorteil ist die Möglichkeit einer gleichzeitigen tomographischen Erfassung beider Felsenbeine zu werten. Die Brauchbarkeit der Methode bei der Aufdeckung von Erkrankungen der Paukenhöhle, der Tuben und des pneumatischen Systems, sowie vor allem bei labyrinthären und retrolabyrinthären Erkrankungen und für die Diagnostik der pathologischen Veränderungen des inneren Gehörganges soll in einer späteren Arbeit bewiesen werden.

Eine bessere Darstellung der Labyrinthräume und des inneren Gehörganges als bei der Horizontaltomographie ist mit den anderen bereits angegebenen tomographischen Methoden nicht möglich.

Schrifttum

Bartelink, D. L.: Röntgenschnitte. Fschr. Röntgenstr. **47** [1933]: 399. — Fink, Jul.: Bedeutung des Schichtbildes in der Otologie. Z. Hals- usw. **47** [1941]: 499. — Großmann, G.: Tomographie I. Fschr. Röntgenstr. **51** [1935]: 61. — Hippe, H. und K. Hähle: Tomographie des Warzenfortsatzes. Röntgenpraxis **10** [1938]: 393/394. — Kohler, A.: Über Tomographie des Skeletts. Fschr. Röntgenstr. **56** [1937]: Kongreßheft. — Mayer, E. G.: Otologische Röntgendiagnostik, Wien 1930. Verlag Julius Springer, Berlin. — Muntean, E.: Der Beitrag der Röntgenschichtuntersuchung zur Frühdiagnose des „Cholestatoms". Fschr. Röntgenstr. **65** [1942]: 279 bis 290. — Ein Anwendungsgebiet der Röntgenschichtuntersuchung: Die Atresie des äußeren Gehörganges. Fschr. Röntgenstr. **65** [1942]. — Muntean und Fink: Das Röntgenogramm des Felsenbeins. Fschr. Röntgenstr. **63** [1941]. — Pöschl: Der tomographische Querschnitt des Felsenbeins. Fschr. Röntgenstr. **68** [1943]. — Schütz, W.: Röntgenschichtaufnahmen des normalen Warzenfortsatzes und der Felsenbeinpyramide. Z. Hals- usw. [1938]: 435. — Wüst: Untersuchungen über den Wert des Röntgenschichtverfahrens für die Diagnostik des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes. Fschr. Röntgenstr. **59** [1939]: 509. — Ziedses des Plantes: Planigraphie der Schädelbasis. Fschr. Röntgenstr. **57** [1938]: 313 (Kongreßbericht).

SCHAUKASTEN

Abriß des Proc. muscularis mandibulae

55jähriger Metallarbeiter. Bei der Arbeit flog ihm ein Stück Eisen gegen die linke Gesichtshälfte. Klinisch neben Druck- und Bewegungsschmerzhaftigkeit des li. Kiefergelenkes Behinderung der Kaufähigkeit. Röntgenologisch ist der Muskelfortsatz des Unterkiefers links abgerissen und gemäß der Zugwirkung des M. temporalis nach kranial verlagert, wo er als dreieckiger Knochenschatten (Pfeile) sichtbar ist.

Dr. W. Kraus, Köln

Dens in dente

Fall 1. Bei einem 7jährigen Mädchen ist links oben der 2. Schneidezahn verdickt und unregelmäßig gestaltet. Deshalb wurde eine Röntgenaufnahme gemacht. Diese ergibt einen plumpen Zahn, der an seiner Wurzel eine Zyste hat. Der Zahn selbst zeigt eine angedeutete ringförmige Einschnürung und in seinem Inneren einen dichteren Schatten, der ebenfalls entsprechend den äußeren Konturen eine Verschmälerung an einer Stelle aufweist. Die histologische Untersuchung durch Prof. Siegmund in Münster ergab: „Dens in dente. Innerhalb des Pulpenraumes des extrahierten Zahnes findet sich ein zweites, aus Dentin und Schmelz bestehendes, rudimentäres Zahngebilde mit einer eigenen Pulpenhöhle.“

Abb. 1. |2 Zahn im Zahn. Eine Invaginationsmißbildung (Aufnahme des extrahierten Zahnes in zwei Ebenen). Fall 1.

Abb. 2. |2 Zahn im Zahn. Deutliche Unregelmäßigkeit der Krone, während Hals und Wurzel normal sind. Fall 2.

Fall 2. Bei einem 9jährigen Jungen ist 2 links oben noch nicht sichtbar. Die Röntgenaufnahme (Abb. 2) ergibt eine normale Wurzel. Innerhalb der Krone dagegen findet sich eine unregelmäßig gestaltete Verdichtung. Auch hier wird der Verdacht auf „Dens in dente“ ausgesprochen.

Für histologische Untersuchungen, die bei der Seltenheit der Befunde zur weiteren Klärung der Genese dieser Invaginationsmißbildungen wünschenswert sind, ist es wichtig, daß die extrahierten Zähne sofort in Formalin gelegt werden. Dies ist im Falle 1 leider unterblieben.

Dr. G. H. Schmitt, Worms

Naviculare bipartitum oder alte, nicht erkannte, pseudarthrotisch verheilte Navicularfraktur?

Beifolgende differentialdiagnostisch interessante Beobachtungen aus dem Röntgeninstitut Prof. Dr. Janker, Bonn, seien hiermit kurz mitgeteilt:

Patient J. P. (32 599) hat in der ersten Hälfte des Jahres 1942 eine „Verstauchung" der rechten Hand. Rechte Handwurzel geschwollen. Schwellung und Beschwerden verschwanden bald wieder. Am 19. 3. 1943 leichtes Trauma: Aufschlagen der re. Hand auf den Boden. Sofort leichte Schmerzen in der Handwurzel an Intensität zunehmend. Die Röntgenaufnahme (22. 3. 1943) zeigte kleine frische Absprengung am Os triquetrum. Das sagittale Bild (Abb. 1) zeigt, daß das Os naviculare aus 2 Teilen, einem distal größeren und einem proximal kleineren besteht. Zwischen beiden eine gelenkartige Verbindung. Um frische Unfallfolge kann es sich hierbei nicht handeln. Die Frage, ob normales Naviculare bipartitum oder Folge einer früher nicht erkannten pseudarthrotisch gewordenen Navicularfraktur, läßt sich auf Grund des Röntgenbildes nicht mit Sicherheit entscheiden. Als Ursache für eine Fraktur kommt anamnestisch nur die „Verstauchung" im Jahre 1942 in Frage. Da damals die Hand nicht ruhiggestellt wurde, wäre Pseudarthrosenbildung sehr wohl denkbar. Das nachgewiesene normale Naviculare linkerseits muß nicht gegen Naviculare bipartitum sprechen, da dies auch einseitig auftreten kann.

Abb. 1

Wegen des Abrisses am Os triquetrum 3 Wochen Ruhigstellung in Gips. Rö.-Kontrolle vom 6. 5. 1943 zeigt hochgradige Atrophie der Handwurzelknochen mit Ausnahme des proximalen Teils des Os naviculare, welches seinen Kalkgehalt behalten hat (Abb. 2).

Ein Parallelfall aus dem Jahre 1946 zeigt ebenfalls nach alter Navicularfraktur das proximale Fragment nicht an der Atrophie aller übrigen Handwurzelknochen beteiligt (Abb. 3). (Pat. H. K. 55 680 Trauma vor 3 Jahren, Versteifung und Druckschmerz.)

Abb. 2. Aufnahme der rechten Hand vom 25. 12. 1945: Starke Atrophie der gesamten Handwurzelknochen mit Ausnahme des proximalen Teiles des Os naviculare.

Aus der normalen Frakturheilung, wie auch beim Sequester, ist die Erscheinung bekannt, daß bei mangelnder Durchblutung eines Fragments der Kalk aus diesem nicht im gleichen Maße und mit gleicher Geschwindigkeit abtransportiert wird wie aus dem anderen. Auf Grund dieser Tatsache dürfte die Annahme berechtigt sein, daß es sich auch in dem ersten Fall um eine alte pseudarthrotische Navicularfraktur und nicht um ein Naviculare bipartitum handelt.

Dr. Heinz Vieten, Bonn

Os naviculare bipartitum beider Hände

Als Genese obiger Deformität kommen angeborene, präformierte Zweiteilung (Pfitzner, Hasselwander) oder pseudarthrotisch geheilte Fraktur in Frage, des weiteren, den Ossifikationsablauf hemmende Momente, wie Hypothyreose, Kretinismus usw., so daß es zur Ausbildung getrennter Knochenstücke kommen kann, wie dies Hasselwander bei einem hypothyreodischen Zwerg beobachtet hat. Boyd[1]) beschreibt Fälle von Os nav. bipart. einmal kombiniert mit os centale. Harrison[2]) macht auf die Verwechslungsmöglichkeit mit Navicularfraktur aufmerksam. Seine Annahme von 0,5% Häufigkeit des Nav. bipart. erscheint zu hoch. In dem Röntgeninstitut Chemnitz der Sozialversicherungsanstalt Sachsen (Prof. Lahn)

fand sich bei 41 jährigem Patienten ein beiderseitiges Os bipartitum. Keinerlei Zeichen von Hypothyreoidismus. Anamnestisch kein Hinweis auf die Genese des beiderseits zweigeteilten Naviculare. Bei festem Zufassen „Elektrisiergefühl" in beiden Händen. Seit 15 Jahren periodisch auftretender Schreibkrampf und seit kurzem das Gefühl, „es seien ihm die Sehnen der linken Hand steifer oder kürzer geworden". Keinerlei Unfall der Hände. Als Kind nie ernstlich krank. Keine Mißbildungen oder Erbkrankheiten in der Familie. 2 Söhne von 9 und 11 Jahren zeigen röntgenologisch keine Veränderungen der Handwurzelknochenanlage.

L R

Aufnahme der rechten Hand vom 22. 3. 1943: Geteiltes Os naviculare.

Röntgenaufnahme beider Hände (Abb.) zeigen beiderseits das Naviculare durch einen breiten querverlaufenden Spalt in eine mediale (ulnare), etwa kirschkerngroße und eine laterale (radiale), etwas größere und mehr kubische Hälfte geteilt. Konturen beider Knochenhälften glatt und scharf abgesetzt, Gelenkflächen allseitig von gleicher Dichte und Strukturierung. Die übrigen Handwurzelknochen normal ausgebildet ohne pathologische Veränderungen. An den Radiusgelenkflächen zarte arthritische Zackenbildungen.

Da eine postrheumatische Pseudarthrosenbildung sowie degenerative Konstitutionsanomalien nicht nachweisbar sind, wird eine präformierte, angeborene Zweiteilung angenommen.

Dr. Günther P. Krause

[1]) Boyd, Brit. J. Surg. 20: 455.
[2]) Harrison, J. M., A Textbook of Roentgenology. Baith. Tind. & Cox. London 1936.

REFERATE

A. Diagnostik

R e y n o l d s, Lawrence: **Die heutigen Aufgaben der Röntgenologie, ihre Verantwortlichkeit und ihre Bedeutung für unser Leben.** (Eine Ansprache des Präsidenten der amerikanischen Röntgengesellschaft, Mr. Lawrence Reynolds, anläßlich des 49. Jahrestreffens.) (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 443.)

Nach einem kurzen Rückblick über die Entwicklung der Röntgenologie und einer Würdigung der um diese Entwicklung verdienten Männer, umreißt Mr. Reynolds die heutigen gewaltigen Aufgaben dieses noch verhältnismäßig jungen Zweiges der Medizin. Er betont die große Bedeutung einer geeigneten Nachwuchsausbildung und der Schaffung eines fähigen Mitarbeiterstabes. Dadurch wird es möglich, einen Teil der röntgenologischen Untersuchung, der heute noch häufig von technischen Assistentinnen vorgenommen wird, aber unbedingt in ärztliche Hände gehört, auch in diese zu legen. Außerdem kann der Röntgenologe einen größeren Teil seiner Zeit für Forschungszwecke frei machen und an der Lösung weiterer Krankheitsprobleme mitarbeiten.

Reynolds erwähnt dann die neuen Wege, die durch die Atomwissenschaft gewiesen werden und die sicher auch den Röntgenologen vor viele neue Aufgaben stellen. Nach der unbegrenzten Bereitstellung von Radiumisotopen durch die Regierung eröffnet sich schon jetzt für die Forschung ein weites Feld, das nicht nur großen, sondern auch kleinen Krankenanstalten zugänglich gemacht werden soll. Zum Schluß weist Reynolds aber auch auf die Gefahren hin, die eine schrankenlose wissenschaftliche Entwicklung mit sich bringt, wenn die seelisch-geistige nicht Schritt hält. Er zitiert aus einer Rede von Sir William Osler „daß es unbedingt notwendig ist, der modernen wissenschaftlichen Schule den ‚Sauerteig' der alten Philosophenschulen beizumischen", wenn bei den jetzigen wissenschaftlichen Fortschritten die zivilisierte Welt weiterbestehen soll.

S h a p i r o, Robert und R i g l e r, Leo G.: **Lungenembolie ohne Infarktbildung.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 460).

Eine Lungenembolie braucht nicht immer zu einer Infarktbildung zu führen, da die Lungen durch ein doppeltes Zirkulationssystem versorgt werden. Die Anastomosen zwischen den arteriellen und venösen Gefäßen dieser beiden Systeme können ausreichend sein, um den betreffenden Lungenteil mit genügend Blut zu versorgen. Die Verfasser führen drei Fälle an, die wohl Symptome für das Vorhandensein einer Embolie zeigen, wo aber die klinische Untersuchung nicht genügend Anhaltspunkte bot. Die röntgenologischen Untersuchungsergebnisse waren nicht besonders charakteristisch, aber sie ließen doch die Veränderungen gegenüber den Aufnahmen vor Einsetzen des akuten Prozesses erkennen. Sie bestanden in einer höheren Strahlendurchlässigkeit und Ischämie des betroffenen Lungenteiles, ebenso ist die abrupte Unterbrechung des Verlaufs der betroffenen Lungenarterie häufig zu sehen. Das steht ganz im Gegensatz zu den Befunden bei Embolie mit Infarktbildung, wo gewöhnlich auf den Aufnahmen ein Bezirk größerer Dichte zu finden ist. Die Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen röntgenologischen Bildern wird besprochen. Die Befunde konnten in allen drei Fällen durch Autopsie bestätigt werden.

E s s e r, Claus: **Die Lungensegmente bei der lobären Pneumonie.** (D. Med. Wschr. **73** [1948], 47/48: 631.)

An Hand eingehender Literaturvergleiche stellt Verfasser fest, daß die pathologisch anatomisch gefundenen, funktionell nervösen Lungensegmente (Kallfleisch) bei der Pneumonie, anatomisch den Versorgungsgebieten der Bronchien und Arterien erster Ordnung entsprechen, und auch in der Röntgenliteratur (Schinz) gleichfalls als Segmente bezeichnet werden. Am Beispiel der häufigen triangelförmigen Pneumonie des rechten Oberlappens entdeckt man bei gründlicher Durchleuchtung in allen Durchmessern und Lagen, daß sie mit ihrer Kegelform bis zum Hilus in radiärer Lage zu finden sind. Es wird nicht angenommen, daß diese Identität der Begriffe eine Innervierung bronchialer Versorgungseinheiten durch höher gelegene Zentren ausschließt.

H a l l, Wendell C.: **Die röntgenologische Bedeutung von Hamartomen der Lunge.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 5: 605.)

Hamartome der Lunge sind tumorähnliche Massen, die einige oder alle histologischen Bestandteile des normalen Lungengewebes enthalten, aber in anormalen Proportionen. Ein Bestandteil, meist Knorpel, herrscht vor. Hamartom und Chondrom sind aber nicht gleichbedeutend, da bei dem ersteren auch noch andere Elemente vorhanden sind. Die Tendenz zu verkalken oder zu verknöchern, ist vom röntgenologischen Standpunkt aus von Wichtigkeit. Große Tumoren, die Kalk oder Knochen enthalten, können vom Röntgenologen verhältnismäßig leicht diagnostiziert werden. Kleine Hamartome, die häufiger vorkommen, täuschen oftmals primäre bronchogene Karzinome oder metastatische Knoten vor. Vier Fälle werden beschrieben, sowie pathologische, klinische und röntgenologische Einzelheiten besprochen.

Appel, Walter: **Über das klinische Bild der Fremdkörperaspiration.** (Med. Klinik 43 [1948], 24: 693.)

Trotz fehlender Anamnese kann eine Fremdkörperaspiration vorliegen. Es wird die Forderung aufgestellt, bei allen uncharakteristischen Zuständen von Asthma bronchiale und Dyspnoe die Bronchographie und Bronchoskopie durchzuführen, um Fremdkörperstenose auszuscheiden. Bei ausgebildetem Atelektasesyndrom mit den konsekutiven entzündlichen Erscheinungen ist es trotz Hilfe modernster Untersuchungsmethoden fast unmöglich, die Diagnose zu stellen. Es soll rechtzeitig die Frage der Pneumotomie erörtert werden.

Hellriegel, W.: **Gerichtete plattenförmige Atelektasen bei thorakalen bzw. vertebralen Prozessen.** (Deutsche Med. Wschr. 73 [1948], 47/48: 628.)

Werden plattenförmige, geschichtete oder basale Atelektasen entdeckt, so ist an Erkrankungen nicht nur im Abdomen, sondern auch im Thorax zu denken. Es werden basale Atelektasen bei einem Fall von isolierter Mediastinitis mit abszedierendem pneumonischen Infiltrat berichtet, die mehrmals bei Verschlechterung der Lungenventilation auftraten und bei Besserwerden zurückgingen. Ebenso werden bei einem Fall mit schwerem Gibbus bei Wirbelcaries und dadurch bedingter mangelnder Ventilation basale Atelektasen beobachtet. Da plattenförmige Atelektasen nur in den unteren Lungenpartien vorkommen, wird angenommen, daß bei Krampfbereitschaft der Lunge (Sturm) zusätzlich noch eine Occlusion der Bronchiallumina (Strnad) treten muß.

Hodes, Philip J., Johnson, Julian und Atkins, Joseph P.: **Traumatische Bronchialruptur mit nachfolgendem Verschluß des betroffenen Bronchus.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 4: 448.)

Die Verfasser geben einen Überblick über die in der Literatur erwähnten Rupturen und beschreiben ziemlich eingehend einen eigenen Fall. Der Verletzung lag immer eine starke, äußere Gewalteinwirkung auf den Brustkorb zugrunde, die einen Riß in den beiden Hauptbronchien direkt an der Bifurkationsstelle der Trachea oder in deren Nähe zur Folge hatte. Es wird versucht, die mechanisch-physikalischen Ursachen zu klären. Klinisch bestehen bei dem Patienten im akuten Stadium meist ein Schock, Dyspnoe, Cyanose, interstitielles Emphysem und Husten. Diejenigen Patienten, die der Verletzung erlagen, starben meist innerhalb der ersten 24 Stunden. Bei einigen trat wahrscheinlich völlige Wiederherstellung ein, ohne daß die wahre Natur der Verletzungen überhaupt zutage trat. Bei den in der Literatur berichteten Fällen kam es jedesmal zum Verschluß des Bronchus mit vollständigem Kollaps der betroffenen Lunge. Die subjektiven Symptome bei diesen Leuten variierten, manche hatten überhaupt keine Beschwerden und die Entdeckung war zufällig. Die meisten klagten jedoch über einen mehr oder weniger heftigen substernalen Druck. Das Ergebnis der Röntgenuntersuchung hing davon ab, zu welchem Zeitpunkt nach dem Unfall die Untersuchung vorgenommen wurde. Solange die Ruptur noch offen war, waren für gewöhnlich Pneumothorax, interstitielles Emphysem, Lungenkollaps, mediadistinale Verschiebungen und Rippenbrüche vorhanden.

Nach Verschluß des Bronchus war das röntgenologische Bild gekennzeichnet durch einen vollkommenen Kollaps der homolateralen Lungen und beachtliche Veränderungen der Mediastinalumrisse. Kompensatorische Veränderungen der Brustkorbknochen, sowie Veränderungen des Zwerchfellstandes waren ebenfalls in der Regel vorhanden. Die bronchographische Untersuchung ergab jedesmal eine blind endende Tasche in der Nähe der Carina.

Interessant ist, daß sich in keinem Fall in den kollabierten Lungen eine Infektion entwickelte. Therapeutisch ist es wichtig, im akuten Stadium die Aufmerksamkeit auf den Schock und eine eventuelle Blutung zu richten, sowie die Bildung eines Spannungs-Pneumothorax zu verhindern. Später wird man darauf zu achten haben, den Verschluß des Bronchus zu vermeiden. Dies könnte durch sukzessive bronchiale Dilatation sowie bronchoskopische Aspiration geschehen. Auch die Möglichkeit eines operativen Verschlusses wird erwähnt. Nach Verschluß des Bronchus gilt die Aufmerksamkeit den Druck- und Atembeschwerden, die sich durch die mediastinalen Distorsionen, sowie das kompensatorische pulmonale Emphysem entwickeln. In mehreren Fällen wurde ein Pneumothorax angelegt. Bei vier Patienten, darunter auch dem vom Verfasser erwähnten, wurde die kollabierte Lunge operativ entfernt und damit eine wesentliche Besserung der Beschwerden erzielt.

Hensel, Georg: **Über die kindliche endothorakale Tuberkulose und ihre Behandlungsbedürftigkeit.** (Med. Mschr. 2 [1948], 12: 546.)

Da aus Unkenntnis der kindlichen Tuberkuloseformen immer wieder Fehldiagnosen und dadurch Fehleinweisungen in Tuberkuloseheilstätten vorkommen, werden vom Verfasser verschiedene kindliche endothorakale Tuberkulosen, sowie differentialdiagnostisch wichtige Röntgenbilder gezeigt und die Behandlungsbedürftigkeit der verschiedenen Tuberkuloseformen besprochen.

Koiransky, H. G. und Ettman, I. K.: **Röntgenologische Darstellung der Verkalkung des Herzskeletts und der Coronargefäße am Lebenden.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 5: 642.)

Die Verfasser bringen einen Fall von Herzsklerose, bei dem neben den arterio-sklerotischen Veränderungen des Herzskeletts vor allem die ungewöhnlich starken Kalkeinlagerungen in den Klappenringen und den Coronargefäßen auffallen, die trotz allem noch eine fast normale Herzaktion ermöglichten. Bei der Beobachtung des Herzens in vivo wurde versucht, die einzelnen Kalkschatten mit bestimmten Herzteilen zu identifi-

zieren, sowie die Charakteristica der Herzdynamik zum Atrioventricularseptum und den Coronargefäßen in Beziehung zu bringen. Die Verfasser weisen darauf hin, daß man jede Verkalkung, die in den Bereich des Herzschattens fällt und auch bei Drehung des Patienten innerhalb der Konturen bleibt, genau untersuchen sollte. Hierzu ist eine vollkommene Adaption erforderlich, da die Kalkeinlagerungen oft nur klein sind und die Kontrastbedingungen nicht sehr günstig. Um den Teil des Herzens bestimmen zu können, der von der Sklerose betroffen ist, muß man auf den Sitz der Kalkeinlagerung und die Charakteristica ihrer Bewegung achten. Die histo-pathologischen Veränderungen bei Sklerose der anulli fibrosi werden kurz beschrieben.

Kreibich, H.: **Über ein exogastrisch entwickeltes, gestieltes, primäres, zystisches Magensarkom.** (Z. Geburtsh. 130 [1948], 1: 55.)

Es wird über die Seltenheit solcher Tumoren berichtet, deren Diagnose kaum vor der evtl. Operation gestellt wird, es sei denn durch histologische Untersuchungen von Hautmetastasen oder erbrochener Gewebsstücke aus dem Magen. Exogastrisch wachsende Magensarkome haben keine gemeinsame klinische Charakteristika. Wichtigstes Hilfsmittel zur Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung des Magens, die entweder eine trichterförmige Ausstülpung der Magenschleimhaut in den Tumorstiel zeigt, oder den direkten Zusammenhang erkennen läßt, wenn sich bei Verschiebung desselben die Magenwand mitbewegt. Wichtig ist bei dieser Untersuchung, an die extreme Beckenhochlagerung zu denken. Therapeutisch wurde eine palliative Abtragung des Tumors von seinem Stiel durchgeführt. Die histologische Untersuchung ergab ein Leiomcoma sarcomatosum. Eine Arsenmedikation und Röntgencarzinomvolldosis wurden verabreicht. Nach einem Jahr bestand noch Beschwerdefreiheit und kein Anzeichen für Metastasierung.

Keefer, Georges P.: **Beweglichkeit des Dünndarms bei akuter Dysenterie.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 5: 587.)

Der Verfasser berichtet über die röntgenologische Untersuchung von 14 Soldaten, die auf dem ostasiatischen Kriegsschauplatz an einer heftigen wäßrigen Diarrhoe mit 15—20 Stühlen am Tag erkrankt waren. Die klinischen Verhältnisse werden kurz bebeschrieben, es ließ sich nur in einem Fall der Erreger nachweisen (Shigella paradysenteriae Flexner), was aber auf fehlerhafte bakteriologische Methoden zurückgeführt wird. Die röntgenologischen Untersuchungen hatten unerwartete Ergebnisse. Die häufigen Darmbewegungen bei Dysenterie hätten vermuten lassen, daß die Darmpassage des Bariumtrunkes eine wesentlich verkürzte Zeit beanspruchen würde. Das war jedoch nicht der Fall, sie war bei einer Reihe von Fällen stark verzögert, obwohl bei den Patienten häufig Stühle während der Beobachtungszeit abgingen. Es war interessant, dabei zu beobachten, daß das Barium sich normal durch das Jejunum bewegte, aber daß es dann im letzten Teil des Ileums zu einer Verlangsamung kam, die manchmal fast einer Stase glich. Man hätte nun erwarten sollen, einen ausgesprochen hypotonischen Darm zu finden. Die Darmschlingen sahen jedoch, von einer gewissen Verkürzung abgesehen, normal aus. Eine vollkommene Erklärung der herabgesetzten Beweglichkeit fehlt noch. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß ein entzündlicher Prozeß des Ileums in der Nähe der Ileocöcalklappe durch Toxine Nervenreflexe auslöst, die die Verlangsamung verursachen. Die angewendete Technik wird beschrieben.

Kirklin, B. R. und Hodgson, John R.: **Vorkommen und Diagnose des Magenkrebses.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 5: 600.)

Die Verfasser bringen zunächst Zahlenmaterial der Mayo-Klinik, Rochester, das von vielen Seiten her Aufschluß über die Bedeutung des Magenkrebses bietet. Dadurch, daß die Krankheit immer noch zu spät erkannt wird, bleiben die chirurgischen Erfolge gering. Die Verfasser stellen nun die Frage, was alles getan werden kann, um eine Frühdiagnose zu ermöglichen. Reihenuntersuchungen, ähnlich wie bei der Tuberkulose, stehen sie skeptisch gegenüber. Auch wenn bei einer dreimonatlichen Kontrolle nur die über 40 Jahre alte Bevölkerung der Vereinigten Staaten in Betracht gezogen würde, müßten rund 2000 Röntgenologen täglich, einschließlich der Sonn- und Feiertage, tätig sein und alle 2 Minuten einen Magen untersuchen, wenn jeder erfaßt werden soll. Aber selbst, wenn eine Untersuchung innerhalb dieses kurzen Zeitraumes von 3 Monaten nach Auftreten der Symptome stattfand, waren, wie aus einer Statistik hervorgeht, bereits über die Hälfte der Fälle inoperabel. Auch die Frage des Kostenträgers wird erörtert. Eine Übertragung auf die öffentlichen Gesundheitsbehörden wird kaum in Frage kommen, da diese sich sonst auch mit jeder andersartigen Krebserkrankung und ihrer frühzeitigen Erkennung befassen müßten, einer Aufgabe, die weit über ihren eigentlichen Bereich hinausgeht. Die Verfasser sind der Ansicht, daß nur eine geeignete Aufklärung der breiten Öffentlichkeit geeignet ist, eine möglichst große Anzahl von Leuten möglichst frühzeitig zum Arzt zu bringen, um auch beim leisesten Verdacht eine Untersuchung sofort durchführen zu können. Eine eigentliche Besserung erhoffen sie sich jedoch erst dann, wenn es gelungen sein wird, die Aetiologie dieser furchtbaren Erkrankung zu klären.

Archer, Vincent W. und Cooper, George: **Bessere Darstellung des Pylorus-Verschlusses durch eine Speisen-Barium-Mischung.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 5: 593.)

Es ist seit langem bekannt, daß die Zeit für die Entleerung des Magens von der Zusammensetzung der Speisen abhängt. Daher wurden Versuche angestellt, bei denen die Versuchspersonen zunächst eine Barium-Wasser-Mischung und dann eine Speisen-Barium-Mischung erhielten. Die Ergebnisse werden in einer

Tabelle gegenübergestellt. Es zeigt sich, daß bei normalen Verhältnissen kein wesentlicher Unterschied besteht. Nur selten konnte 6 Stunden nach Einnahme der Speisen-Barium-Mischung ein deutlich vermehrter Rest gegenüber dem mit Barium-Wasser gemachten Versuch festgestellt werden. Ist dagegen das Lumen des Pylorus oder des Duodenums verkleinert, so ergibt nur ein Probefrühstück, bestehend aus einem Speisen-Barium-Gemisch, ein der Wirklichkeit entsprechendes Bild. Diese Untersuchungen sind vor allem dann von Wichtigkeit, wenn über einen eventuellen operativen Eingriff zur Beseitigung des Passagehindernisses entschieden werden soll. Wird bei einem Ulcus duodeni eine erhebliche Retention nachgewiesen, dann sollte gleichzeitig mit einer Gastroenterostomie eine Vagotomie vorgenommen werden.

Holt, John F. und Mac Intyre, Robert S.: **Verkalkte Fettdepots des Netzes und ihre röntgenologische Bedeutung.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 5: 612.)

Die Verfasser weisen auf das gelegentliche Vorkommen von Verkalkungen im Netz hin. Diese Abnormitäten haben nur geringe oder gar keine klinische Bedeutung. Röntgenologisch sind sie als kleine Schatten zu sehen und können daher als Steine der Gallen- oder Harnwege, oder als andere wichtige intraabdominale Verkalkungen mißdeutet werden. Aetiologisch werden drei Ursachen angegeben:

a) lokale Durchblutungsstörungen,
b) entzündliche oder traumatische Veränderungen des Pankreas, die zur Fettnekrose führen,
c) jeder entzündliche Prozeß, der eine käsige Nekrose verursacht.

Wie auch andere, teilweise verkalkte Fettdepots des Körpers, weisen diese Nekrosen auf dem Röntgenbild einen weichen, dichten Rand und relativ strahlendurchlässige Zentren auf. Sie können in sehr kurzer Zeit ihre Lage beträchtlich verändern, was auf eine große Beweglichkeit des Netzes schließen läßt. Manchmal treten sie auch multipel auf. Vier Fälle mit Bildmaterial werden beschrieben.

Beeler, Raymond C., Collins, James N. und Hall, Marvin F.: **Gutartige gestielte Tumoren des Oesophagus.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 466.)

Gestielte Tumoren des Oesophagus sind selten. Sie entstehen in den obersten Teilen, wo auch Divertikel gewöhnlich ihren Ursprung haben. Die Speiseröhre ist an dieser Stelle verhältnismäßig schmal und die Schleimhaut sehr elastisch und locker, um den Schluckakt zu ermöglichen. Obwohl die Tumoren öfter eine beachtliche Größe erreichen, sind die klinischen Symptome häufig gering. Erst wenn die Geschwulst sich der Cardia nähert, kommt es zum Cardiospasmus und zu Obstruktionserscheinungen. Tracheale Kompression und Dyspnoe können in manchen Fällen ein Hinweis sein. Röntgenologische Diagnose und Differentialdiagnose werden besprochen. Fast alle Tumoren, bei denen es sich meist um fibröse Lipome handelt, sind operabel. Der Verfasser berichtet über einen eigenen Fall, bei dem ein über 21 cm langer Tumor operativ entfernt wurde. Der Patient war vier Jahre später noch vollkommen symptomfrei.

Olsan, Edwin S. und Sussman, Marcy L.: **Unspezifische Enterocolitis.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 471).

Die Verfasser besprechen eine Reihe von post mortem festgestellten Enteritiden, die Besonderheiten aufweisen. Sie berichten über diese Untersuchungen, um die Schwierigkeiten zu kennzeichnen, bei unspezifischen Entzündungen des Dünndarmes eine exakte Diagnose zu stellen. Sie bringen mehrere typische Fälle von chronischer ulcerativer Colitis, bei denen aber auch der Dünndarm ausnehmend stark mitbetroffen war. Ein weiterer Fall wird vielleicht am besten als eine nichtspezifische Enterocolitis klassifiziert, könnte aber auch eine Variante entweder einer granulomatösen Enteritis oder einer ulcerativen Colitis sein. Drei Fälle, zwei mit granulomatöser Enteritis und einer mit ulcerativer Colitis mit gleichzeitigem Mitbefallensein des Dünndarmes, waren durch Anyloidose kompliziert. Die klinischen, röntgenologischen, pathologischen und histopathologischen Untersuchungsbefunde werden einander gegenübergestellt, wichtige röntgenologische Kennzeichen besonders hervorgehoben. Der Vergleich zeigt, daß es oft schwierig ist, auf Grund der Röntgenbefunde allein eine Diagnose zu stellen, und daß sich manchmal auch durch den histopathologischen Befund die Pathogenese nicht eindeutig klären läßt.

Hardisty, Norris M., Kearney, Edward A. und Brooks, Frank P.: **Ein Fall von Leberlappenanomalie.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 486.)

Ein Fall von Leberlappenanomalie, der röntgenologisch diagnostiziert wurde, wird beschrieben. Es handelt sich dabei, wie später chirurgisch festgestellt wurde, um eine Masse, die durch einen Stiel mit dem rechten Leberlappen verbunden war und die sich als ein Weichteilschatten oberhalb der rechten Zwerchfellhälfte darstellte. Die Diagnose wurde durch Probethoracotomie bestätigt. Das beste röntgenologische Bild ergab ein Pneumoperitoneum. Aetiologie und Differentialdiagnose werden besprochen.

Jenkinson, David L. und Lowry, Harvey M.: **Diagnose einer cholecystocolischen Fistel durch röntgenologische Untersuchung.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 5: 658.)

Die Verfasser besprechen kurz das in der Literatur vorhandene Schrifttum über spontane innere Gallenfisteln, unter besonderer Berücksichtigung der cholecystologischen. Die Ergebnisse haben sie zusammengefaßt hinsichtlich Krankengeschichte, Symptome, Aetiologie und röntgenologischer Untersuchungsergebnisse. Als eindeutig positiver röntgenologischer Befund kann

gewertet werden, wenn es gelingt, die Fistel mit Hilfe eines Bariumeinlaufes darzustellen. Weitere Hinweise sind: Luft im Gallentrakt, Nichtdarstellung der Gallenblase und Colonschleimhautveränderung an der Mündung der Fistel. Spontane Gallenfisteln sind auf dem Operationstisch und bei der Autopsie ein relativ häufiger Befund, werden aber selten vorher diagnostiziert, da ihnen charakteristische Symptome fehlen. Die Verfasser führen einen eigenen Fall an, bei dem eine ganze Zeitlang eine cholecystocolische und eine cholecystoduodenale Fistel bestanden, ohne daß auffällige Gallensymptome vorhanden waren, oder daß es zu einem Leberschaden kam. Die Patientin klagte lediglich über eine seit neun Monaten bestehende heftige Diarrhoe und erst die röntgenologische Untersuchung ergab den obigen Befund.

Heni, F. und H. U. Riethmüller: **Die abnorme Krampfbereitschaft des Nierenbeckens.** Ergebnis der Nachuntersuchungen von Durchtrennungen aberrierender Gefäße. (Z. Ur. 41 [1948], 9/10: 236.)

Ein ursächlicher Zusammenhang der erhöhten Krampfbereitschaft des Nierenbeckens mit dem Vorhandensein eines aberrierenden Gefäßes wird angenommen.

Die Gefäßresektion soll nur ausgeführt werden bei der chronisch-recidivierenden Pyelitis und bei der recidivierenden Steinbildung, ebenso bei beginnenden Harnstauungsnieren. Die Resektion soll aber nicht ausgeführt werden zur Bekämpfung des reinen Schmerzsyndroms, da als direkte Folge des operativen Eingriffes in 37,8 % der Fälle Narben am Ureterhals bzw. Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems aufgetreten sind. 4,2 % der operierten Kranken sind gestorben.

Kneise, O.: **Bemerkungen zu den Arbeiten von W. Borgard und von F. Heni und H. U. Riethmüller.** (Z. Ur. 41 [1948], 9/10: 266.)

Die Bedeutung der aberrierenden Nierengefäße ist in der letzten Zeit in einer Weise überschätzt und übersteigert worden, daß die Lehre geeignet erscheint, sich zu einer Gefahr auszuwachsen.

Borgard, W.: **Beobachtungen und Untersuchungen bei Pyelitis.** (Z. Ur. 41 [1948], 9/10: 217.)

Bisher kaum beachtete, aber ungemein häufige Varianten der Nierengefäßversorgung lösen Spasmen an den harnableitenden Wegen aus. Diese Spasmen verursachen flüchtige Stauungen im Nierenbeckenkelchsystem und geben damit Voraussetzung für die Entstehung typischer Stauungskrankheiten (Pyelitis, Steinleiden, Stauungsblutungen) ab. In einem bemerkenswert hohen Prozentsatz wurden bei der transvesikalen Pyelographie Furchen am Nierenbecken, an Kelchhälsen und am Harnleiterabgang gefunden, die im wesentlichen durch Impression von Nierengefäßen, besonders arteriellen Ursprungs, bedingt sind.

In der urologischen Ambulanz der Medizinischen Klinik Tübingen kamen täglich 2—3 einschlägige Fälle zur Beobachtung. Bei durchschnittlich 10—15 % der beobachteten Fälle erwies sich eine operative Korrektur des Harnabflusses erforderlich.

Die Zuverlässigkeit der Röntgendiagnostik ist inzwischen an über 350 Fällen operativ bestätigt worden und durch die oft völlige Beschwerdefreiheit der Patienten nach Gefäßresektion hinreichend gefestigt.

Barden, Robert P.: **Nierenstudien während der Gallenkontrastdarstellung mit Priodax.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 4: 505.)

Der Verfasser berichtet über Nierenstudien, die bei Cholecystographien mit Priodax an seiner Klinik gemacht wurden. Obwohl bisher wenige Fälle in der Literatur bekannt sind, konnte eine überraschend große Zahl von Nierendarstellungen beobachtet werden. Da sich renale Erkrankungen häufig hinter gastrointestinalen Symptomen verbergen, sollte man bei jeder Kontrastdarstellung mit Priodax von der Möglichkeit gleichzeitiger Nierenkontrolle Gebrauch machen. Typische Einzelheiten zur Erzielung eines guten Nierenbildes werden beschrieben.

Mino, Robert A., Mino, Victor H. und Livingstone, Robert G.: **Knochendysplasien bei gleichzeitiger Dystrophie der Nägel.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 5: 633.)

Es wird ein kurzer Überblick über das einschlägige Schrifttum gegeben. Bis jetzt sind es 16 Veröffentlichungen in den letzten 50 Jahren, in denen über die eigenartige Assoziation von Nagel- und Knochenanomalien berichtet wird. Diese Anomalien variieren sowohl als solche, als auch in ihren Kombinationen. Eigenartig ist, daß bei den Knochen fast immer nur die Enden oder Fortsätze betroffen sind. Die verschiedenen ätiologischen Theorien werden besprochen. Sowohl Erbfaktoren als auch Vitamin-Mangelerscheinungen (Tierversuche) werden verantwortlich gemacht. Ein eigener Fall mit einer ungewöhnlichen Kombination von Anomalien des Daumennagels, Ellbogengelenks, der Kniescheibe und mit anderen knöchernen Mißbildungen wird besprochen und mit Bildmaterial belegt.

Draznin, S. Z. und Singer, Karl: **Ist die Legg-Perthessche Erkrankung ein Symptomenkomplex auf verschiedener Grundlage?** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 4: 490.)

Die Verfasser vertreten die Ansicht, daß die Legg-Perthessche Erkrankung einen Symptomenkomplex darstellt, dem ätiologisch viele Ursachen zugrunde liegen können. In den meisten Fällen wird sich die Ursache röntgenologisch klären lassen (symptomatischer Typ) und nur eine verhältnismäßig kleine Zahl bleibt ätiologisch unklar (idiopathischer Typ). Eine ganze Reihe von Faktoren, wie Trauma, Infektion, endokrine Störungen, Zirkulationsstörungen u. a. werden in der Literatur für die Ausbildung des Legg-Perthesschen Symptomenkomplexes verantwortlich gemacht. Ist daher das röntgenologische Bild eines ab-

geplatteten Oberschenkelkopfes mit einem kurzen breiten Hals vorhanden (mit oder ohne coxa vara), sollte man sich nicht mehr mit der Diagnose Legg-Perthes begnügen, sondern durch weitere röntgenologische Untersuchungen versuchen, die Ätiologie der eigentlichen Erkrankung zu erkennen. Die Zahl der idiopathischen Fälle wird dann relativ klein werden. Die Verfasser bringen einen Fall von nachgewiesener Gaucherscher Erkrankung, der ebenfalls das röntgenologische Bild der Legg-Perthesschen Erkrankung aufweist. Sie führen aus der Literatur einige weitere Fälle an, die das gleichzeitige Vorhandensein der Gaucherschen Erkrankung und des Legg-Perthesschen Symptomenkomplexes vermuten oder mehr oder weniger deutlich erkennen lassen. Sie sind daher der Ansicht, daß man die Gauchersche Erkrankung als einen weiteren ätiologischen Faktor für das Auftreten des Legg-Perthesschen Symptomenkomplexes den bereits bekannten hinzufügen sollte.

Ackerman, Alfred J.: **Multiples osteogenes Sarcom.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 5: 623.)

Es werden in der Literatur nur wenige Fälle von multiplen osteogenen Sarcomen beschrieben, von denen einige kurz angeführt sind. In jedem Falle konnte hier der osteogene Ursprung nachgewiesen werden, während die meisten skelettalen Geschwülste diese Bedingung nicht erfüllen. Die Verfasser besprechen die Histogenese dieser Art von Tumoren und gehen kurz auf zwei Theorien ein. Es ist noch umstritten, ob es sich tatsächlich um multiple Primärtumoren handelt, oder doch nur um Metastasen. Zur Klärung dieser Frage bringen die Verfasser einige interessante Gesichtspunkte. Sie sahen auf den Röntgenbildern bei zwei eigenen Fällen, daß die Neubildungen, nachdem der Primärtumor erkannt worden war, immer am gleichen Teil der befallenen Knochen, nämlich den Metaphysen der langen Röhrenknochen, auftraten. Obwohl nun Tumoren mit dieser Lokalisation nicht immer osteogene Sarcome sind, kann man doch sagen, daß Metastasen anderer Geschwülste auch an anderen Stellen der langen Röhrenknochen und überhaupt an anderen Teilen des Skeletts gefunden werden. Diese Befunde und die osteogene Entwicklung aller Tumoren sprechen dafür, daß es sich um multiple Neubildungen handelt. Als Beweis sind diese Gründe allerdings nicht ausreichend. Wenn auch die Untersuchungen nur wenig Wert für die Prognosestellung und Behandlung haben, so könnten sie zu weiteren Forschungen anregen, die die bis jetzt vorherrschende Ansicht von dem nicht osteogenen Ursprung multipler Knochentumoren vielleicht ändern würde.

Besserer, G.: **Über Osteogenesis imperfecta bei gleichzeitiger Myasthenia gravis pseudoparalytica der Mutter.** (Z. Geburtsh. **130** [1948], 1: 90.)

Das 3. Kind einer Mutter mit Myasthenia gravis pseudoparalytica hat eine Osteogenesis imperfecta und kommt mit 21 intrauterinen Frakturen zur Welt. Während der 1. beiden Schwangerschaften war jeweils Besserung der Myasthenie eingetreten. Bei der 3. Gravidität trat eine zunehmende Verschlimmerung ein. Der Rh-Faktor war bei den Eltern und Kind positiv. Die Mutter weist bei der Myasthenie blaue Sklären auf. Das Zusammentreffen beider Erkrankungen ist auffallend. In eingehender Untersuchung ergeben sich eine Anzahl Parallelen in Genese und Erscheinungsform. Es wird für beide Krankheiten eine gemeinsame Anlagestörung (Mesoblasten, Mesenchym) angenommen, die sich verschieden manifestieren kann. Es handelt sich um eine Systemerkrankung im Sinne Bauers. Bei M. p. g. und ihren Abortivformen sollten systematische Röntgenuntersuchungen der Knochen durchgeführt werden, um das gemeinsame Vorkommen mit Osteogenesis imperfecta in seinem Zusammenhang zu klären.

Klotzbücher, E. und W. Dalicho: **Zur Genese der alimentären Osteopathie.** (Klin. Wschr. **26** [1948], 43/44: 684.)

Der Verfasser beschreibt das Bild der alimentären Osteopathie und grenzt sie ab gegenüber der Spätrachitis und der Osteomalazie. Es kamen 120 Patienten zur Untersuchung, bei denen im Röntgenbild vor allem eine ausgesprochene Osteoporose auffiel, sowohl bei jüngeren wie älteren Personen, so daß der Eindruck einer „Vergreisung" des Knochens entstand. Im Gegensatz zu der senilen Osteoporose fehlen hypertrophische oder sklerotische Atrophien, Osteolysen und die abnorme Knochenbrüchigkeit. Von der Porose sind vor allem die Wirbelsäule und die Rippen befallen, in 85 % der Fälle bestand eine Bandscheibenhypertrophie, auch Keil-, Fisch- und Sanduhrwirbelbildungen fanden sich. Weniger stark ist die Porose an den Extremitäten und am Becken, am schwächsten am Schädel ausgeprägt. In 15 % der Fälle fand man Frakturen und Infraktionen, in 13 % cystoide Auflockerungen am Humerus, noch seltener Looser'sche Umbauzonen und „Jahresringe" (lineare Verdichtungen). Es werden dann noch die Ergebnisse von blutchemischen Untersuchungen angeführt und daraus der Schluß gezogen, daß die alimentäre Osteopathie auf einen Mangel an Vitamin D, Phosphor und Kalk in der Nahrung zurückzuführen ist.

Senturia, Hyman R., Schechter, Samuel H. und Hulbert, Bernard: **Heterotopische Knochenbildung im Bereich der Metastasen eines Rectumcarcinoms.** (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 507.)

Die Verfasser beschreiben einen Fall von Adenokarzinom des Rectums, das durch abdominal-perineale Resektion entfernt wurde. Ein Jahr nach der Operation war ein verdächtiger Bezirk im Bereich des rechten Beckens zu sehen, der ständig an Umfang zunahm. Der Patient kam ca. 1½ Jahr nach der Operation ad exitum. Die Autopsie ergab eine knöcherne Masse, die, obgleich direkt am Periost des os ischii gelegen, nicht direkt mit diesem verbunden war. Es wird versucht, die Ätiologie dieses Phänomens zu deuten.

Kestler, Otto C.: Anormale Beweglichkeit des unteren Sprunggelenks durch lateralen Bandschaden. (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 4: 498.)

Der Verfasser gibt zunächst einen kurzen Überblick über die anatomischen Verhältnisse des lateralen Bandapparates und seine Funktion. Er beschreibt dann die Vorgänge, die sich während der Verletzung im Fußgelenk abspielen. Wichtig ist, daß der Bandschaden baldigst erkannt und einer geeigneten Behandlung zugeführt wird. Zur Diagnosestellung ist die röntgenologische Untersuchung besonders geeignet. Der Verfasser schlägt folgendes vor:

a) eine antero-posteriore Aufnahme in normaler Fußhaltung,

b) eine antero-posteriore Aufnahme in extremer Supination.

Da die letztere Haltung sehr schmerzhaft ist, sollen 10 Minuten vor der Aufnahme 5—10 ccm einer zweiprozentigen Procainhydrochloridlösung an einer näher bezeichneten Stelle des Fußes in den sinus tarsi injiziert werden. Man kann dann bei einem vorliegenden Bandschaden auf der lateralen Seite einen deutlich verbreiterten Spalt zwischen Tibia und Talus erkennen. Bei frischen Verletzungen ist ein Gipsverband für 8—12 Wochen die Methode der Wahl, chronische Fälle sollten chirurgischer Behandlung zugeführt werden.

Epstein, Bernard S., Wasch, Milton G. und Loewe, M. D.: Eine Beurteilung der Venographie auf Grund von Studien an der normalen unteren Extremität. (The american journal of roentgenology and radium therapy **60** [1948], 5: 650.)

Um sich ein Werturteil über die Venographie an den unteren Extremitäten bilden zu können, haben die Verfasser Untersuchungen an 35 Personen angestellt, bei denen vom klinischen Gesichtspunkt aus normale Venenverhältnisse vorlagen. Die Ergebnisse mahnen zu großer Vorsicht bei der Beurteilung eines Venogramms. Die Verfasser beschäftigen sich zunächst mit einer Reihe von röntgenologischen Befunden, die von anderen Autoren als pathologische Anzeichen gewertet werden. Unvollständige, unregelmäßige oder überhaupt fehlende Füllung werden als diagnostische Zeichen für Thrombose angesehen. Wenn die tiefen Venen thrombosiert sind, sollen sich die oberflächlichen als erweiterte Gefäße darstellen. Widerstand bei der Injektion wird im Zusammenhang mit Thrombose erwähnt, was aber oft schon mit einem momentan ungünstigen Sitz der Nadelspitze erklärt werden kann. Wie die Verfasser ferner durch ihre Versuche festgestellt haben, ist das Venennetz selbst bei Gesunden von großer Unregelmäßigkeit. Obwohl die vena poplitea und die vena femoralis etwas konstanter verlaufen, kann man auch hier eine gesunde Vene durchaus mit einer pathologisch veränderten verwechseln, wenn die Diagnose allein nach dem Röntgenbild gestellt wird. Außerdem wird von der Injektion meist nur ein bestimmter Teil der Venen, nämlich die Hauptstämme, erfaßt, während Nebenkanäle und Anastomosen selten dargestellt sind. Und gerade in den letzteren wird sich wegen der schlechten Zirkulation eine Thrombose häufiger entwickeln, die dann auf dem Röntgenbilde nicht zu sehen ist. Die Verfasser sind daher der Ansicht, daß die Venographie nicht als ein beweiskräftiges Hilfsmittel zur Diagnose von Thrombophlebitiden angesehen werden kann.

Engels, A., A. Niklas und W. Maurer: Praktische Anwendung der Isotopen in der internen Diagnostik. (D. Med. Rsch. 2 [1948], 13: 469.)

Ausgehend von den Arbeiten von Herz und Hamilton, welche die Schilddrüsendysfunktion mit Hilfe von radioaktivem Jod nachwiesen und dem zur Kontrolle der Aktivität vor die Schilddrüse gehaltenen Geiger-Müller-Zählrohr, werden Arbeiten von Moore für äußerst zukunftsreich gehalten, in denen mit injiziertem Natrium-Dijodfluoreszin in das künstlich radioaktives Jod 131 eingebaut ist. Es gelingt damit, Tumorlokalisationen im Gehirn, wo bisher nur Encephalographie möglich war. An verschiedenen Stellen des Schädels wurde dann die Radioaktivität mit dem G.-M.-Zählrohr gemessen, mit dem Verdünnungseffekt von i. v. gegebenem radioaktivem Eisen hat Hahn die Erytrocytenmenge bestimmt. Mit Hilfe von radioaktivem Radium können lokale Durchblutungsstörungen im Vergleich festgestellt werden. Verfasser zitieren Low-Beer, der mit Hilfe von radioaktivem Phosphor Krebsdiagnosen stellte. Dies Verfahren war nur auf oberflächliche Tumoren anwendbar. Verfasser machen den Vorschlag, die Anreicherung von Isotopen in Tumoren mit einer Provokationsbestrahlung zu verbinden. Bei malignen Tumoren müßte sich dann, wenn der Tumor zum Verfall angeregt wird, etwa 6 Stunden lang, eine erhöhte Phosphoraktivität im Blute nachweisen lassen. Es wird über eine Resorptionsstudie mit Isotopen berichtet, die vielleicht den Weg zur Analyse der Salzsäuresekretion des Magens unter Umgehung des Magenschlauches eröffnen.

B. Therapie

Fetzer, H.: Die Behandlung der interstitiellen (plasmazellulären) Pneumonie mit niedrig dosierten Röntgenstrahlen. (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 35.)

Die Ätiologie, Pathologie, klinische Erscheinungen, Röntgenbild und bisherige Therapie werden besprochen und auf die Vorteile der Röntgentherapie hingewiesen. Im allgemeinen sollen 1—3 Bestrahlungen ausreichen, unter folgenden Bestrahlungsbedingungen 4 mA, 180 kV max., 0,3 mm Cu Vorfilter, 10 r pro Sitzung und 80 cm FHA.

Der beste Gradmesser für den Erfolg der Röntgentherapie ist die Abnahme der Atemfrequenz.

Bei den schwersten Fällen konnten Kinder noch gerettet werden, die früher starben. Bei mittelschweren und leichten Krankheitsfällen wurde durch die Bestrahlung die Krankheitsdauer wesentlich abgekürzt.

Palmer, Eddy D.: Die Strahlen-Gastritis im gastroskopischen Bild. (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 360.)

Durch gastroskopische Untersuchungen an 12 Patienten, welche wegen Tumoren der Oberbauchgegend einer intensiven Strahlenbehandlung unterzogen wurden, konnte der Verfasser nachweisen, daß am röntgenbestrahlten Magen charakteristische Veränderungen auftreten, die als eine Strahlen-Gastritis anzusprechen waren. Die Antrumschleimhaut war eigentümlich ödematös geschwollen und die Wände starr infiltriert. Die gleichen Veränderungen waren auch, ohne zu einer Pylorusinsuffizienz zu führen, an dem Pylorus nachzuweisen. An der kleinen Kurvatur hatten sich tiefe Ulcera gebildet, die, wie die Verlaufsbeobachtungen ergeben haben, ohne narbige Deformität abheilten. Nach einer subtotalen Gastrektomie mit Gastroenterostomie posterior fand man gastroskopisch das Bild eines typischen postoperativen Magens.

Witthoff, O. u. E. Schliephake: Aktivitätsdiagnose der Appendicitis mittels Kurzwellendurchflutung. (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 113.)

Bei den leichteren Formen der Appendicitis simplex ist die Entscheidung, ob konservative oder chirurgische Behandlung notwendig ist, oft schwierig.

Nach Kurzwellendurchflutung findet man im Blut gesunder Menschen einen Leukozytensturz. Ein Anstieg der Leukozytenmenge von 2000—3000 spricht für einen entzündlichen Prozeß im durchfluteten Feld. Bei geringem Anstieg der Leukozytenzahl ist in der überwiegenden Mehrzahl kein entzündlicher Prozeß anzunehmen.

Die Ultrakurzwellendurchflutung soll bei Verdacht auf Appendicitis in ca. 90 % der Fälle zur richtigen Diagnose führen. Insbesondere lassen sich Schlüsse auf die Aktivität des Prozesses ziehen.

Schmermund, H.-J.: Bietet die strahleninduzierte Mitosebewegung einen Anhalt für die Empfindlichkeitsschwankungen des Karzinomgewebes? (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 25.)

Bei inoperablen, exophytisch wachsenden Plattenepithelkarzinomen der Portio wurden Einzelbestrahlungen vorgenommen und Dosen von 200, 400 und 1000 r verabreicht. Histologische Untersuchungen von Gewebsproben, die am Tage der Bestrahlung zweistündlich, in den folgenden 3 Tagen zweimal täglich entnommen wurden, zeigten, daß unabhängig von der Dosis nach dem sofort nach der Bestrahlung einsetzenden Mitoseabfall wieder ein Maximum erreicht wird. Diese Beobachtungen widersprechen den an normalen Geweben gefundenen Ergebnissen anderer Autoren, die eine Abhängigkeit des Wiederanstieges der Mitosekurven von der Strahlendosis feststellten.

Die Gegenüberstellung der Phasenverteilung der Kernteilungen am unbestrahlten und bestrahlten Tumor zeigte erhebliche Unterschiede. Man findet nach der Bestrahlung eine Phasenverschiebung. Die Kernteilungen laufen nach der Bestrahlung verzögert ab. Der Wiederanstieg der Mitosekurve nach dem Strahleninsult wird durch eine Stauung verlangsamt ablaufender Mitosen erklärt. Die strahleninduzierte Mitosebewegung bei den hier untersuchten Karzinomen ergab keinen Anhalt für die Erkennung von Empfindlichkeitsschwankungen des Karzinomgewebes.

Böttner, H.: Die Behandlung eines Retothelsarcoms mit Urethan. (D. Med. Rsch. **2** [1948], 13: 471.)

Verfasser berichtet über den Verlauf und die Behandlung eines Retothelsarcoms mit Röntgenstrahlen und Urethan. Da der Tumor genetische Verwandtschaft mit den Blutzellen aufweist, ist er, wie die Leukämiezellen, urethanempfindlich. Selbst größte Tumoren gingen bei 2 beschriebenen Fällen vollkommen zurück, ohne daß Rezidiv- und Metastasenbildung verhindert werden konnte. Eine Heilung gelingt nicht. Das Urethan stellt keinen wesentlichen Fortschritt dar, lediglich, und das ist der größte Vorteil, gelingt es, strahlenrefraktäre Tumoren wieder strahlenempfindlich zu machen und umgekehrt, können urethanrefraktäre Fälle mit Röntgenstrahlen wieder gebessert werden.

Langendorff, H.: Über das Wesen der Strahlenempfindlichkeit. (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 13.)

Die zellschädigende bzw. zellzerstörende Wirkung der ionisierenden Strahlen ist nicht durch eine für sämtliche biologische Objekte allgemein gültige Zellschädigungsdosis bedingt, sondern abhängig von einer jedem biologischen Objekt und jeder Zellart eigentümlichen Wirkungsdosis. Die Wirkungsdosis wird bestimmt von gewissen biologischen und physikalischen Faktoren. Unterschiede in der Strahlenempfindlichkeit werden nicht nur bei Betrachtung verschiedener biologischer Objekte gefunden, sondern auch während des Ablaufes bestimmter Zellvorgänge und bei Vorliegen bestimmter Funktionszustände festgestellt. Die Strahlenempfindlichkeit ist abhängig von der Größe und der Struktur der bestrahlten Objekte. Gleichfalls wird die Empfindlichkeit von der Trefferzahl, der Treff- und Wirkungswahrscheinlichkeit der Treffer und der Art der zeitlichen Aufeinanderfolge dieser Elementarereignisse in der Zelle beeinflußt.

Für die Unterschiede der Strahlenempfindlichkeit und ihre wahrscheinliche Ursache werden viele Beispiele angeführt.

Pomeroy, Lawrence A.: Cervix-Carcinome. (Bericht über 5-Jahresheilungen von 790 Fällen.) (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 387.)

Verfasser berichtet über die Ergebnisse, die in 790 Fällen von Cervix-Carcinom mit einer kombinierten Radium-Röntgenbehandlung erzielt wurden. Die Statistik ist bezüglich des Alters, Rasse, histol. Befund, Stadium aufgeschlüsselt. Innerhalb der einzelnen Stadien sind die Ergebnisse bei den Weißen besser, als bei den Negern. Gründe für diese Tatsachen können nicht angeführt werden. Bei den Negern wurde relativ häufiger ein positiver Wassermann vorgefunden. Eine 5-Jahresheilung wurde in 24,9 % der Fälle erreicht.

H o w e s, William E.: Cervix-Carcinom. (Bericht über 5- und 11-Jahresheilungen.) (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 3: 389.)

Im Brooklyn-Krebs-Institut, New York, wurden in den Jahren 1936—1941 230 Patienten mit Cervix-Carcinom kombiniert radium-röntgenbestrahlt. Über die Behandlungsergebnisse veröffentlichen Verfasser eine Erfolgsstatistik, die in bezug auf Rasse, Alter, histol. Befund, Stadien, Behandlungsart untergliedert ist. Die Bestrahlungstechnik wird eingehend besprochen und zu den Behandlungsergebnissen in Beziehung gesetzt. Nach Ansicht der Verfasser werden gute Resultate erreicht, wenn die applizierte Radiumdosis auf die Parametrien 5,5 E. D. beträgt, hinzu kommt eine Dosis von 7 E. D. durch zusätzliche Röntgenbestrahlungen. Von den 230 Patienten fehlen in 15 Fällen Nachuntersuchungsbefunde, 161 Patienten starben am Krebsleiden und 2 an intercurrent aufgetretenen Krankheiten und 92 leben und sind bisher recidivfrei.

S i m p s o n, Frank E. und J. Ernest B r e e d: **Die Behandlung der Cervix-Carcinome mit Radon.** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 3: 382.)

Verfasser berichten über die Ergebnisse, die bei 137 Fällen von Cervix-Carcinom der Jahrgänge 1929—1944 erreicht wurden, welche mit Radon bestrahlt und laufend nachuntersucht wurden. Die jüngste Patientin zählte 26 Jahre und die älteste 85 Jahre. 21 % der Fälle waren zwischen 51—55 Jahren. In 94 % der Fälle waren die Patienten verheiratet und 89 % der Fälle hatten zum Teil mehrere Geburten durchgemacht. Nachdem die einzelnen technischen Daten besprochen werden (intrauterine und vaginale Radonapplikatoren) legt Verfasser die Behandlungsergebnisse vor. In den Fällen, bei denen die percutane Röntgenbestrahlung der Parametrien zusätzlich ausgeführt wurde, betrug die 5-Jahresheilung 45,8 %, und bei ausschließlicher Radonbehandlung 43,7 %. Verfasser ziehen den Schluß, daß der percutanen zusätzlichen Röntgenbestrahlung der Parametrien nur eine sekundäre Bedeutung zukommt.

H y n e s, John F.: **Cervix-Carcinome.** (Eine Übersicht über 296 Fälle der Jahrgänge 1935—1944.) (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 3: 368.)

Von 296 Fällen mit Cervix-Carcinom, die in dem Memorial Hospital in Wilmington zur Beobachtung kamen, wurden 208 Fälle für eine Erfolgsstatistik herangezogen. Die Behandlungsergebnisse werden hinsichtlich des Alters, Rasse, Stadien (Schmitz) und der klinischen Symptome in Beziehung besprochen. Relativ häufig wurde eine Syphilis in der Anamnese angegeben. Auf die chirurgischen Indikationen wird kurz eingegangen. Die Pyometra wird konservativ behandelt. Nachdem die Bestrahlungstechnik (kombinierte Radium-Röntgenbehandlung) skizziert wird, geht Verfasser auf die Behandlungserfolge ein. Die primäre Bestrahlungsmortalität betrug 2 %. Eine 3-Jahresheilung wurde in 57 % aller Fälle erreicht und betrug bei den operablen Fällen 75 %, die 5-Jahres-Quote aller Fälle ergab 51 %, und bei den operablen Fällen 71 %.

T h o m s e n, Kl.: **Sulfonamidprophylaxe bei der Radiumbehandlung des Uteruskarzinoms.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 105.)

Die prophylaktische Verabfolgung von Supronal per os führt zu einer erheblichen Senkung der Morbidität und Mortalität bei der Radiumbehandlung des Uteruskarzinoms. Die vaginale Anwendung von MP-Puder oder Supronalpuder kommt bei besonders gefährdeten Fällen zusätzlich in Betracht.

Die Zahl der Fieberreaktionen ging nach Sulfonamidprophylaxe von früher 48,25 % auf 10,60 % zurück, die Zahl der entzündlichen Komplikationen von fast 8 % auf 0 %.

D a l i c h o, W.: **Zur Therapie der Keloide mit besonderer Berücksichtigung der Radiumbehandlung.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 87.)

Als die Methode der Wahl hat sich für alle Keloide bisher die Strahlenbehandlung mit Röntgen- und besonders mit Radiumstrahlen erwiesen. Bei der Radiumbehandlung erweist sich die Spickmethode mit 88 % guter Erfolge bei nur 7,1 % Versager als wesentlich günstiger, als die Bestrahlung oder auch die Kombination beider.

Für die Spickmethode gilt besonders, daß die Nadeln tief genug in die untere Hälfte des Keloids gelegt werden, um Ulcerationen zu vermeiden. Die Einstichstellen sollen nach Möglichkeit in der normalen Haut liegen. Fallende Dosen haben sich in jedem Fall bewährt.

T ö p p n e r, R.: **Die Rolle der Milz bei der Röntgenbestrahlung der chronischen Leukämien.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 99.)

Im chronischen Stadium geht die Gesamtleukozytenzahl parallel der Schwere der Erkrankung. Röntgenbestrahlungen der Milz sind in diesem Stadium erfolgreich.

Im Terminalstadium zeigen die Leukozytenzahlen keine Gesetzmäßigkeiten. Die Leukozyten steigen entweder rasch an, oder nehmen trotz der Verschlechterung der Erkrankung ab. Das Terminalstadium kann durch Röntgenbestrahlungen der Milz nicht mehr beeinflußt werden.

Bei der chronischen Leukämie kann man bereits mit niedrigen Einzeldosen von 150—250 r, die in größeren Abständen fraktioniert verabfolgt werden, die Leukozytenzahlen senken.

Durch die Bestrahlung wird ein Wirkungsmechanismus aktiviert, der von der Milz ausgeht. Der Regulationsmechanismus soll nur vom normalen Milzgewebe ausgelöst werden. Ist das normale Milzgewebe zerstört infolge Verdrängung durch leukämisches Gewebe oder durch zu hoch dosierte Röntgenstrahlen, so werden die Leukozytenzahlen nicht mehr beeinflußt. Die Leukämie ist damit in das strahlenresistente Endstadium getreten.

Die Lebensdauer der Kranken kann durch eine sorgfältige, individuelle Strahlenbehandlung wesentlich verlängert werden, wie neuere Statistiken zeigen.

Rüsken, W.: **Die Behandlung der Nervenerkrankungen durch Röntgentiefenbestrahlung.** (Strahlentherapie 78 [1948], 55, 77.)

Für ein kurzes Referat nicht geeignet.

Kerr, Dabney H.: **Strahlenbehandlung von Hypophysen-Tumoren.** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 3: 348.)

Nachdem die pathologische Anatomie, Diagnose und Klinik der Hypophysentumoren besprochen wird, geht Verfasser auf die Behandlungsergebnisse ein, die in 50 Fällen von Hypophysentumoren, von denen 24 über 5 Jahre in Beobachtung stehen, erreicht wurden und weist nach, daß sowohl bei den chromophoben als auch acidophilen Tumoren in 70 % der Fälle durch Röntgenbestrahlung Dauerheilungen zu erzielen sind. Besonders wird darauf hingewiesen, daß 2 Monate nach abgeschlossener Strahlenbehandlung eine sorgfältige klinische Beobachtung notwendig ist. Werden in dieser Zeit weitere Gesichtsfeldeinschränkungen festgestellt, muß der Neurochirurg eingreifen, da entweder ein strahlenrefraktärer Tumor, oder aber eine Zystenbildung vorliegt. Bei psychot. Patienten wird man mit einer Röntgenbestrahlung zurückhaltend sein. Obgleich bisher Strahlenschädigungen am Nervengewebe nicht beobachtet worden sind, muß nach Ansicht des Verfassers doch gelegentlich mit solchen Spätschäden gerechnet werden.

Ohling, A.: **Über Induratio penis plastika.** (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 81.)

In den Jahren von 1938—1947 kamen 13 Patienten mit einer I. p. p. zur Behandlung, bei einer Gesamtzahl von 4869 Bestrahlungspatienten 0,27 %. Von 10 Patienten, die nachuntersucht werden konnten, waren 7 beschwerdefrei, 3 gebessert, in einem Fall war keine Besserung nachzuweisen. 6 Patienten hatten eine Go. durchgemacht. Röntgen- und Radiumbestrahlung hatten sich in gleicher Weise bewährt.

Pulvermacher, Else: **Zur Strahlenbehandlung der Schweißdrüsenabszesse.** (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 93.)

Bei den Schweißdrüsenabszessen handelt es sich um eine Erkrankung der apokrinen Drüsen in der Achselhöhle. Beim Menschen finden sich apokrine Drüsen nur in der Axilla, um die Brustwarzen und in der Genitalgegend. Sie werden erst funktionstüchtig in der Pubertät. Mit dem Erlöschen der Geschlechtsfunktion stellen sie ihre Tätigkeit wieder ein. Sie produzieren Duftstoffe. Ihr Sekret reagiert basisch im Gegensatz zu der sauren Reaktion der gewöhnlichen Schweiße.

Die Röntgenbestrahlung (3×200 r in 3—4-tg. Abständen) wird für die Schweißdrüsenabszesse als die Methode der Wahl angesehen. Bei 116 Patienten, von denen 82 nachuntersucht werden konnten, fand man in 90,2 % der Fälle Symptomfreiheit in kürzester Zeit.

Barth, G. u. F. Wachsmann: **Klinische Ergebnisse der Ultraschallbehandlung.** (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 119.)

An Hand von über 600 in der Medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen behandelten Patienten wird ein sehr kritischer Überblick über die Möglichkeiten der Ultraschalltherapie gegeben.

Günstige Beeinflussungen wurden erreicht bei den Ischiasneuralgien. Weniger überzeugend waren die Ergebnisse bei Plexus-, intercostal- und Femoralisneuralgien.

Bei rheumatischen Erkrankungen, insbesondere bei den Myalgien, bewährte sich die Ultraschalltherapie. Von den Erkrankungen der Gelenke sollen akute Arthritiden meist gut reagieren, wohingegen arthrotische Veränderungen nur wenig beeinflußbar wären. Günstige Ergebnisse wurden erzielt bei Prostatitis und Abszessen, bei Di-Bazillenträgern, Sklerodermie und Raynoudscher Erkrankung.

Die Beeinflussung maligner Hautturmoren durch Ultraschall wird sehr zurückhaltend beurteilt. In der Mehrzahl der Fälle wurde nur eine teilweise Rückbildung erreicht, der dann ein erneutes Tumorwachstum folgte. Bei einem Rundzellensarkom wurde durch Beschallung das Tumorwachstum angeregt.

Nach Ansicht der Verfasser werden aber nicht nur die Erfolge, sondern auch die Gefahren der Ultraschallbehandlung übertrieben.

Buchtala, V.: **Behandlung der Warzen mit Ultraschall. Ultraschallkaustik.** (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 143.)

Die Behandlung der Warzen mit Ultraschallkaustik wird empfohlen. Mit einem Wachskegel als Koppelung wird um die Warze ein Brandblasenring gebildet. Die Warze fällt dann in etwa 8—10 Tagen ab. Die Heilung vollzieht sich narbenlos.

Buchtala, V.: **Die Ultraschallwirkung auf den wachsenden Knochen.** (Strahlentherapie **78** [1948], 1: 127.)

Durch tierexperimentelle Versuche wurde bewiesen, daß selbst Beschallung mit Dosen, die am Menschen noch nicht als Schmerz empfunden werden und an der Haut keinerlei Veränderungen hervorrufen, am jugendlichen Knochen zu schweren Veränderungen führt. Der empfindlichste Teil ist die Wachstumszone. Im Bereich der getroffenen Knochen erkennt man im Röntgenbild die Entstehung von kleinen Trümmerzonen bis zur totalen Zerstörung des Knochens. Das schnelle Auftreten der Veränderung kann nur durch mechanische Schädigung erklärt werden. Vor der Beschallung kindlicher Knochen wird gewarnt.

C. Biologie, Physik, Technik

Helmke, R.: **Über die Beeinflussung des Ultraviolett-B durch gleichzeitige Bestrahlung mit Infrarotlicht, geprüft an der Erythemschwelle und Latenzzeit.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 145.)

In der weitaus größeren Zahl der Fälle zeigte sich eine Summation der Wirkung im Sinne einer Verkürzung der UVB-Latenzzeit und Erniedrigung der UVB-Erythemschwelle durch Infrarot.

Helmke, R.: **Über die Beeinflussung des Röntgen- und Grenzstrahlenerythems durch gleichzeitige Bestrahlung mit kaltem Rotlicht, geprüft an der Erythemschwelle.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 149.)

Der Erythemschwellenwert des Grenz- und Röntgenstrahlenerythems wurde bei der weitaus überwiegenden Zahl der untersuchten Personen durch zusätzlich gleichzeitige Bestrahlung mit kaltem Rotlicht erhöht. Nur eine geringere Zahl zeigte ein entgegengesetztes Verhalten.

Helmke, R.: **Über die Beeinflussung der Erythemschwelle des Röntgen- und Grenzstrahlenerythems durch gleichzeitige Bestrahlung mit Infrarotlicht.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 154.)

Bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Personen fand sich durch zusätzliche gleichzeitige Infrarotbestrahlung eine Erhöhung des Schwellenwertes.

Helmke, R.: **Über die Beeinflussung des Grenzstrahlenfrüherythems durch gleichzeitige Bestrahlung mit kaltem Rotlicht und Infrarotlicht.** (Strahlentherapie 78 [1948], 1: 157.)

Der Rötungsgrad des Grenzstrahlenfrüherythems wurde in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle bei zusätzlicher Bestrahlung mit kaltem Rotlicht herabgesetzt, bei zusätzlicher Bestrahlung mit Infrarotlicht war das Ergebnis weniger eindeutig.

Lion, A.: **Hochfrequenz-Röntgen-Kinematographie.** (Röntgenphotographie 11 [1948], 1: 23.)

Durch Zeitlupenaufnahmen mit Röntgenstrahlen ist man imstande, den inneren Aufbau von Gegenständen und menschlichen Organen mit schneller Eigenbewegung genau darzustellen. „High-speedcineradiography" erlaubt kürzeste Belichtung mit Röntgenstrahlen bis zu einer 10 mill. Sekunde, und Verwendung einer verschlußlosen Kamera für hundert und mehr Bilder pro Sekunde. Die beschriebenen Aufnahmen werden nach der sog. indirekten Methode gemacht. Hinter das zu photgraphierende Objekt hatte man einen fluoreszierenden Schirm gestellt und mit Hilfe der verschlußlosen Kamera die auf dem Schirm entstandenen Bilder aufgenommen. Durch die Röntgenblitze der Röhre werden die Belichtungen festgelegt. Während der Pause von 1 Hundertstel-Sekunde wird die Röntgenanlage neu geladen. Bei der direkten Methode, die vorzuziehen ist, wenn man zum Zwecke der Vergleichsanalyse unbewegte Einzelbilder wünscht, wird ein Röntgenbild direkt auf dem Röntgenfilm hergestellt, ohne eine Filmkamera zu benützen. Der Film läuft auf einer Trommel, die mit einem verstärkenden, fluoreszierenden Schirm versehen ist. Durch die neue Methode kann man dann die sich am schnellsten bewegenden Organe im menschlichen Körper sichtbar machen. Orthopäden können den Fuß im Lauf oder Gehbewegungen sehen. Besonders auf dem industriellen Gebiet sind die Möglichkeiten der Fortschritte und Erkenntnisse riesengroß.

Stucke, K.: **Fehler und Gefahren bei der Verwendung von Röntgenpapier.** (D. Med. Wschr. 73 [1948], 43/44: 564.)

Hinweis auf die Nachteile bei der Verwendung von Röntgenpapier gegenüber dem Film, wie: fehlender Belichtungsspielraum und Korrekturbreite, Ungleichmäßigkeit der Fabrikate, stark herabgesetzte Detailzeichnung, eingeengte Kontrastbreite usw. Anführung einiger Beispiele, bei denen auf Grund von Papieraufnahmen Fehldiagnosen gestellt wurden. Zum Schluß weist der Verfasser noch auf Maßnahmen hin, durch die die Qualität der Papierfilme gehoben werden kann.

Temple, Harold L., Steinberg, Israel und Dotter, Charles T.: **Benutzung eines Photoröntgenapparates mit Filmschnellauswechsler bei der Angiocardiographie.** (The american journal of roentgenology and radium therapy 60 [1948], 5: 646.)

Nach einem kurzen Überblick über die bisher üblichen Methoden wird eine neue Apparatur beschrieben, durch die bei der Angiocardiographie eine Serie von gleichmäßig belichteten und in gleichen Zeitabständen geschossener Röntgenaufnahmen erzielt werden soll. Die technischen Einzelheiten dieser neuen Apparatur und ihre Vorteile werden eingehend beschrieben. An der weiteren Verbesserung wird zur Zeit noch gearbeitet. Vor allem die Ausrüstung mit einer Vorrichtung zur Synchronisation von Elektrocardiographie und den einzelnen Phasen der Herzkontraktion erscheint wünschenswert. Nach erfolgter Standardisierung könnte die Apparatur an den gebräuchlichen Röntgenausrüstungen zu einem mäßigen Preise angebracht werden. Zwei Fälle (Aneurysmen), bei denen die neue Apparatur angewandt wurde, werden beschrieben.

Buchbesprechungen

Dr. Walter Naumann, Göttingen: **„Funktionelle Dünndarmdiagnostik im Röntgenbild".** Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1948. 96 Seiten, 74 Abbildungen. DM 9.60 karton.

Der Wert dieses Büchleins liegt vor allen Dingen in der Erfassung der normalen Physiologie des Dünndarms und in der Prüfung des Verhaltens des Dünndarms auf verschiedene Arzneimittel. Die Untersuchungen an dem funktionell pathologischen Dünndarm zeigen die große Vielseitigkeit der Reize, die auf den Dünndarm wirken können, die alle mehr oder weniger zu gleichen oder ähnlichen Reaktionen führen. Das

chwergewicht liegt bei den Untersuchungen über die nktionellen Störungen am Dünndarm bei der Enteitis. Es geht aber auch aus diesen Untersuchungen ervor, daß die funktionelle Dünndarmdiagnostik nur inen beschränkten diagnostischen Wert haben kann.
R. Glauner.

rof. Dr. Hanns Alexander, Agra/Schweiz: **„Differentialdiagnostische Bilder zur Lungentuberkulose“.** I. Auflage, Georg Thieme-Leipzig 1948. 146 Seiten, 27 Abbildungen. DM 15.— karton.

An sehr gut ausgewählten Fällen mit guter Wiedergabe der Röntgenbilder wird so gut wie die ganze Differentialdiagnostik der Lungenerkrankungen, soweit sie irgendwelche Beziehungen zur Tuberkulose haben können, gebracht. Die Fälle sind nur durch kurze Zwischenabsätze, die die einzelnen Abschnitte überbrücken, verbunden. Das Hauptgewicht liegt durchaus beim einzelnen Fall, der aber immer so ausgesucht ist, daß er ein wirkliches Beispiel für die jeweilige Erkrankung darstellt.
R. Glauner.

rivatdozent Dr. E. A. Zimmer: **„Die Durchleuchtungstechnik der Thoraxorgane“.** Benno Schwabe & Co.-Verlag Basel 1949 (2. ergänzte Auflage) 119 Seiten, 6 Abbildungen. SFr. 12.50.

Das kleine Büchlein hat schon in kurzer Zeit die . Auflage erlebt. Das ist nicht verwunderlich, enthält s doch in knappster Form und klarer Darstellung icht nur das, was man von der eigentlichen Durchleuchtungstechnik wissen muß, sondern auch eine ganze Fülle von Hinweisen auf pathologische Veränderungen n den Thoraxorganen, die man mittels der Durchleuchtung, sofern man sie richtig anwendet, klären ann. Es ist schade, daß das Büchlein, das in die Hand ines jeden gehört, der Thoraxdurchleuchtungen durchführt, auch jetzt noch in Deutschland schwer erhältlich st.
R. Glauner.

ansen, K. G.: **On the Transmission through Skin f visible and Ultraviolet Radiation.** (Acta Radiologica upplementum LXXI.) Stockholm 1948, Verlag Acta adiologica. 106 Seiten. Brosch. Schw.Kr. 8.—.

Hansen hat sich die Aufgabe gestellt, zu erforschen, ob durch Absorptionsmessungen an der Haut on Maus und Mensch in vivo et vitro ein spezifischer biologischer Effekt einer bestimmten Wellenlänge zwischen 50 mμ und 300 mμ zugesprochen werden kann. ach einleitender Darstellung der normalen Histologie er Haut von Maus und Mensch unter besonderer Betonung der strukturellen Unterschiede werden die früheren Arbeiten auf diesem Gebiet besprochen unter besonderer Hervorhebung der wertvollen Arbeit von achem aus der Strahlentherapie, deren Meßmethoden und Apparaturen allerdings Kritik herausfordern. Im 3. Abschnitt werden die verschiedenen Quellen ultravioletter Strahlung auf ihre Brauchbarkeit bezüglich ihrer Intensität in der Spektralregion 10 mμ bis 290 mμ, bezüglich ihrer Konstanz innerhalb der angegebenen Wellenlängen kritisch untersucht. Der Philipp's-Brenner wird als besonders geeignet diskutiert und besondere Filterungen erwähnt. Der 4. größte Abschnitt ist der eigenen Forschungsarbeit des Autors gewidmet. Eine kurze Wiedergabe der eingehend erörterten Apparaturen und Methoden ist nicht möglich. Das 5. Kapitel berichtet über die Messungen der Durchlässigkeit durch die Haut.

Es ergibt sich, daß die Transmission der Strahlungen durch Haut von Maus und Mensch, sowie durch die verschiedenen Lagen bei Gefrierschnitten beider Hautarten gleichförmig abnimmt mit der Wellenlänge von 500 mμ zu 300 mμ.

Die verschiedenen Hautschichten lassen keine charakteristischen Grundzüge bezüglich der Strahlenabsorption erkennen und die Ergebnisse der Messungen der Hautdurchlässigkeit geben keinerlei Anhalt für die Annahme, daß einer bestimmten Wellenlängenregion zwischen 500 mμ und 300 mμ ein spezifischer biologischer Effekt auf das Gewebe der Haut zugeschrieben werden könnte.
Prof. Dr. Fedor Haenisch.

Paul Hess: **„Röntgen- und Radiumbestrahlung“.** Sonderbände zur Strahlentherapie Band 24. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1948. 147 Seiten. 30 Abbildungen.

Es wird versucht, dem Leser eine kurze Einführung in die Röntgen- und Radiumbehandlung zu geben. Im Vorwort wird gesagt, daß es sich um eine kurze Einführung handeln soll, um den Ärzten die richtige Auswahl zu ermöglichen. Das ist sicher zum guten Teil gelungen, nur muß es fraglich bleiben, ob vor allen Dingen die Angaben über die Dosierung notwendig waren. Diese sind wohl doch zu schematisch und bilden so vielleicht eine Gefahr, daß jemand sich verleiten läßt, ohne gründliche Kenntnisse Röntgen- und Radiumstrahlen als therapeutisches Mittel anzuwenden. Es ist kaum möglich, in so gedrängter Form neben den Indikationen zur Bestrahlung, sowie den physikalischen und biologischen Grundlagen auch noch die im Einzelfall so schwierige Dosierung und Bestrahlungstechnik darzustellen.
R. Glauner.

Prof. Dr. med. Horst Wullstein, Leitender Arzt der Hals-Nasen-Ohren-Abteilung des Jung-Stilling-Krankenhauses, Siegen (Westfalen): **Die Klinik der Labyrinthitis und Paralabyrinthitis auf Grund des Röntgenbefundes.** Stuttgart 1948. Georg Thieme Verlag. 150 Seiten, 64 Abbildungen. Preis: geb. 28.— DM.

Verfasser hat die Ergebnisse einer jahrelangen Arbeit, die durch die Kriegsereignisse manche unfreiwillige Unterbrechung erfahren hat, zusammengefaßt dargestellt und auf Grund eingehender röntgenologischer Verlaufsbeobachtungen an 80 Kranken die Diagnose, Klinik und Pathologie der Innenohrerkrankungen klar umgrenzt und neu geordnet. Besonders hervorzuheben ist die reiche und durch schematische Zeichnungen ergänzte Bebilderung, die in einer bestechenden anschaulichen Form die charakteristischen röntgenologischen Veränderungen wiedergibt. Der Stoff ist übersichtlich gegliedert.

Jede diffuse Otitis media interna kann zu einer Erkrankung des knöchernen Innenohrs führen. Syste-

matische röntgenologische Verlaufsbeobachtungen sind imstande, über den Prozeß und seine Ausdehnung Aufschluß zu geben und damit die Diagnose und Therapie zu bestimmen. Die Einteilung der Otitis interna wird nach dem Röntgenbefund vorgenommen. Nur bei der Otitis interna circumskripta und der diffusen häutigen Otitis fehlen röntgenologische Symptome. Die Otitis interna mit Knochenerkrankung läßt sowohl in der akuten, als auch in der chronischen Verlaufsform charakteristische Knochenstrukturveränderungen im Röntgenbild erkennen. Für die Röntgendarstellung des Innenohrs und seiner Umgebung hat sich das Stenversbild bewährt.

Nachdem der gesunde Innenohrblock im Röntgenbild kurz skizziert wird, geht der Verfasser auf die verschiedenen Formen der Otitis interna ein, die an Hand kasuistischer Beiträge besprochen werden. Die unspezifische, granulierend-resorbierende Innenohrostitis wird nach dem Röntgenbefund in die Formen mit Total-, Endostal- und Partialresorption untergliedert. Die Röntgenbeobachtung hat u. a. ergeben, daß nach einer paralabyrinthären Totalresorption mit Zerstörung des Kapselsystems in Ausnahmefällen, wenn das häutige Innenohr erhalten bleibt, ein knöchernes Innenohr sich bilden kann.

Durch pathologisch anatomische Studien wird der Röntgenbefund der Innenohrerkrankungen überprüft und die pathologisch anatomischen Vorgänge der Knochenresorption analysiert. Nur die chronischen Verlaufsformen mit Endostal- und Partialresorption, Sequestration und Innenohrcholesteatome, bilden die Gruppe der diffusen latenten Innenohrentzündungen. „Die Mehrzahl der Fälle sind akute Innenohrostitiden. Der klinische Sammelbegriff der ‚chronischen' diffusen Labyrinthitis ist damit aufgelöst und hinfällig geworden."

Danach wird der Röntgenbefund und das klinische Symptombild erörtert, wobei die kasuistischen Beiträge Gelegenheit geben, auf die Differentialdiagnose der Innenohrerkrankungen einzugehen. Die klinischen Untersuchungsmethoden, Funktionsüberwachung, Liquorkontrolle und die Röntgenuntersuchung, werden hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Diagnose gegeneinander abgegrenzt. Abschließend geht der Verfasser auf die Behandlung der Otitis interna ein. Einen breiten Raum nehmen die Chemotherapeutica und Antibiotica ein. Die operative Behandlung muß die prophylaktische Ausschaltung der schweren Formen der Innenohr-Knochenerkrankungen erreichen und ist die Grundlage aller Maßnahmen bei der labyrinthogenen Meningitis.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist den Ausführungen angefügt.

Das Buch ist für den Kliniker geschrieben, aber auch der Röntgenologe wird es mit besonderem Interesse und großem Gewinn zur Hand nehmen, da es in allen einschlägigen Fällen von Innenohrerkrankungen ein guter Berater sein wird. Bruno Lindemann.

Kleine Mitteilungen

„Die Medizinische Universitätsklinik in Erlangen veranstaltet vom 25. bis 30. Juli 1949 einen röntgendiagnostischen Fortbildungskurs. Nach dem bewährten Vorbild des vorjährigen rötgentherapeutischen Fortbildungskurses sollen diesmal die wichtigsten Anwendungen der Röntgendiagnostik in Ruhe und Gründlichkeit behandelt werden. Das Protektorat hat Herr Obermedizinalrat Dr. Hammer, Nürnberg, übernommen; als Vortragende wurde eine Anzahl bekannter Spezialisten aus ganz Deutschland gewonnen (Glauner, Stuttgart — Janker, Bonn — Prévôt, Hamburg — Stumpf, München — Tönnies, Langendreer u. a.). Die Veranstalter bemühen sich, die Teilnahme durch Beschaffung verbilligter Reise- und Aufenthaltsbedingungen weiten Kreisen zu ermöglichen. Interessenten werden gebeten, sich an die Medizinische Universitätsklinik Erlangen — Röntgendiagnostischer Fortbildungskurs — zu wenden."

Die diesjährige Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie findet vom 19. bis 21. September in Göttingen statt: Als Hauptthemen sind vorgesehen:

1. Subdurales Hämatom,
2. Periphere Nerven (einschl. Kausalgie und Phantomglied),
3. Liquorzirkulationsstörungen (Hydrocephalusbehandlung).

Anmeldungen zur Teilnahme erbeten an: Dozent Dr. Gerhard Okonek, Göttingen, Chirurgische Universitätsklinik. Anmeldeschluß: 15. Juli 1949. (Die Tagung geht dem Kongreß der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Göttingen vom 22. bis 24. September unmittelbar voraus.)

Die diesjährige Tagung der deutschen Urologen findet vom 29. September bis 1. Oktober 1949 in München statt. Auf der Tagesordnung ist die Gründung der deutschen Gesellschaft für Urologie vorgesehen. Als Vortragsthemen sind geplant: „Behandlung uraemischer Zustände", „Probleme der Steinbildung", „Entleerungsstörungen des Nierenbeckens", „Harninfektion", „Kreislaufbehandlung", „Sterilität, Spermauntersuchungen", „Facharztausbildung". Anmeldung von Vorträgen nur zu den obigen Themen an Chefarzt Dr. med. Ferd. May, München 15, Thalkirchner Str. 48.

*

Der Internationale Urologenkongreß findet vom 20. bis 25. September 1949 in Barcelona statt.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Telefon: 3 30 16. — Druck: Ernst Klett, (14a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44. Juni 1949.

Aus dem Röntgeninstitut des Inselspitals Bern (Leiter: Prof. A. Zuppinger)

Zur Diagnostik und Therapie der Knochentumoren

Von **A. Zuppinger**

Mit 20 Abbildungen und 3 Tabellen

In der Diagnostik der Knochentumoren fällt der Röntgenuntersuchung eine dominierende Stellung zu, und auch bei der Behandlung muß die Bestrahlung oft in Erwägung gezogen und durchgeführt werden. Da sowohl auf diagnostischem als auch auf therapeutischem Gebiet in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte erzielt worden sind, dürfte eine Betrachtung angezeigt sein, die besonders die neuen Erkenntnisse und auch die noch zur Diskussion stehenden Gesichtspunkte berücksichtigt.

Die Röntgenuntersuchung läßt bei klinischem Verdacht auf einen Knochentumor nur dann eine Abweichung von der Norm erkennen, wenn entweder der Kalziumgehalt des Knochens eine Änderung erfahren hat oder der Knochen umgebaut worden ist oder wenn um die fragliche erkrankte Knochenregion ein Weichteiltumor festzustellen ist. Manchmal kann schon auf den ersten Anhieb die richtige Diagnose gestellt werden, öfters sind aber zur Stellung einer Diagnose eine ganze Reihe anderer klinischer Befunde mit zu berücksichtigen.

Sehr wichtig ist die Anamnese, die kritisch betrachtet einen bedeutsamen Hinweis auf die Entwicklungsgeschwindigkeit gibt. Die Urinuntersuchung ist besonders bei Verdacht auf Myelom wichtig, fällt doch die Bence-Jone'sche Reaktion in etwa einem Drittel der Fälle positiv aus. Durch subfebrile Temperaturen, oder direkt mit Fieberschüben verlaufend, zeichnen sich besonders die Ewing-Sarkome aus. Es sei aber hervorgehoben, daß auch eine ganze Reihe von osteogenen Sarkomen — besonders bei Kindern — subfebrile Temperatur aufweisen. Auch bei generalisierter Knochenmetastasierung sehen wir häufig Fieberschübe ohne irgendwelchen anderen Befund. Eine Leukozytose ist beim Ewing-Sarkom häufig, beim osteogenen Sarkom aber auch gelegentlich nachweisbar. Erhöhte Senkungsreaktion ist ein Indiz für einen raschwachsenden, in der Regel für einen malignen Tumor. Die Eiweißuntersuchung des Serums zeigt besonders bei Myelomen starke Abweichung von der Norm. Die Gesamteiweißbestimmung und die Untersuchung auf das Verhältnis der Albumine zu den Globulinen sind nicht mehr allein genügend. Die elektrophoretische Untersuchung vermag gelegentlich noch bei einem Myelom im Bereich der β- und γ-Globuline und — wie Lüdin neuerdings dargelegt hat — auch der α-Globuline eine Abweichung zeigen, wenn die übliche Untersuchung einen normalen Befund ergibt. Auch bei andern malignen Tumoren, besonders bei Vorliegen von Knochenmetastasen, sollte man Abweichungen vom normalen Befund erwarten. Die Mitteilungen der Literatur sind noch relativ spärlich und scheinen nicht einheitlich zu sein.

Am eigenen Institut hat Locher eine Reihe von malignen Tumoren untersucht. Das Resultat kann ich Ihnen zusammenfassend wiedergeben. Es scheint, daß selbst große maligne Tumoren, wenn sie keine entzündlichen Komplikationen aufweisen, keine Verschiebung der Eiweiße hervorrufen (Abb. 1). Treten regionäre Metastasen auf, so zeigten die untersuchten Fälle eine Vermehrung der α- und weniger auch der β-Globuline. Finden sich Lungen- und Knochenmetastasen, so sieht man regelmäßig ein Absinken der Albumine und eine Vermehrung der α- und weniger auch der γ-Globuline. Die β-Globuline zeigten nur ausnahmsweise eine Vermehrung. Die Mitteilungen der Literatur, daß bei Knochenmetastasen eine Vermehrung der β-Globuline auftritt und daß bei anderen Metastasen eine γ-Globulinverminderung nachweisbar ist, treffen jedenfalls nicht regelmäßig zu.

Abb. 1

Links: Elektrophorese-Diagramm bei ausgedehntem Oesophagus-Ca ohne Anhaltspunkte für Metastasen bei 60j. Mann. Normaler Eiweißbefund. Albumin 56,8%. Globulin normal: α_1 1,63%, α_2 9,14%, β 13,11%, γ 19,26%.

Rechts: Operiertes Mamma-Ca mit Skelett- und Pleurametastasen bei 70j. Frau. Verminderung der Albumine auf 44,4%. Globuline vermehrt: α_1 2,34%, α_2 15,9%, β 16,87%, γ 20,4%. Normalwerte: α 13%, β 14% γ 15 bis 20%.

γ-Globulinvermehrung haben wir auch sonst mehrfach feststellen können, doch lagen dann meistens entzündliche Komplikationen vor, die ja an und für sich allein eine γ-Globulinvermehrung hervorrufen können. Bei sehr ausgedehnter Metastasierung zeigen sich wiederum elektrophoretische Bilder, wie wir sie bei entzündlichen Erkrankungen finden, wobei aber das relative Überwiegen der Vermehrung der Eiweiße in der α- und β-Globulinfraktion doch einen Hinweis auf die Mitbeteiligung des malignen Tumors ergibt. Wenn sich diese Untersuchungen an weiteren Fällen bestätigen, so stellen sie doch ein wichtiges diagnostisches Mittel dar, das mir besonders wertvoll erscheint, weil große Tumoren ohne Metastasen zu keinen Veränderungen führen und damit elektrophoretisch das Vorliegen von Metastasen — wenn die Aussaat nicht erst mikroskopisch erfolgt ist — ausgeschlossen werden kann.

Selbstverständlich muß in jedem Fall eine Wassermannreaktion vorgenommen werden. Auch die Thoraxaufnahme soll prinzipiell durchgeführt werden. Zwar berichtet Brailsford über histologisch sichergestellte maligne Knochentumoren mit einem für Lungenmetastasen typischen Befund, wobei es zur vollständigen lokalen Ausheilung dieser Lungenmetastasen gekommen sei. Dieses Geschehen ist aber eine derartig seltene Ausnahme, daß der Wert der Thoraxaufnahme bei Verdacht auf einen malignen Prozeß nicht eingeschränkt wird.

In Zweifelsfällen wird man besonders bei Verdacht auf ein Myelom die Sternalpunktion durchführen. Bei Verdacht auf Metastasierung von einem anderen Tumor ergibt die Knochenmarkspunktion allerdings nur selten ein entscheidendes Resultat. Die Diagnostik der Knochentumoren muß immer die Altersverteilung, die Geschlechtsdisposition und die besondere Lokalisation in den einzelnen Skeletteilen berücksichtigen. Oft muß man zur Probeexcision schreiten, wenn die Diagnose anderweitig nicht gestellt werden kann. Die Probepunktion des Tumors und die Probebohrung haben im allgemeinen eher enttäuscht, so daß wir diese beiden anscheinend harmlosen Eingriffe zugunsten der Probeexzision fast vollständig verlassen haben. Die Probeexzision hat auch ihre Gefahren. Viel ist schon über die sich an diese anschließende Generalisierung diskutiert worden. Es ist nicht zu bestreiten, daß durch die Eröffnung der Gefäßbahn theoretisch eine Metastasierung begünstigt werden kann. Da diese Gefahr nicht von der Hand zu weisen ist, wird man sich zu diesem Eingriff bei Verdacht auf einen malignen Prozeß nur entschließen, wenn von der histologischen Diagnose ein dringendes therapeutisches Verhalten abhängig gemacht werden muß. Um die Gefahr der möglichen Metastasierung herabzusetzen, empfiehlt sich bei Verdacht auf einen malignen Tumor die Vorbestrahlung, von der Überlegung ausgehend, daß die zur Metastasierung führenden Tumorzellen die vitalsten sind, die auch durch die Bestrahlung am leichtesten geschädigt werden können. Zwar wird die Stellung der histologischen Diagnose erschwert, doch ist in der Regel

Abb. 2a

Abb. 2b

Abb. 2. Osteogenes Sarkom bei 15j. Mann. Phosphatase vor der Bestrahlung leicht erhöht = 7,0. 6 Monate nach Bestrahlungsabschluß bei lokaler Symptomfreiheit beträgt der Phosphatasewert 3,9. Trotz der mächtigen Sklerose, die auch in den regionären Lymphdrüsen nachweisbar ist, nur relativ geringe Erhöhung der Phosphatase.

durch die frühere Untersuchung und die Berücksichtigung der vorhin erwähnten Gesichtspunkte die Zahl der Möglichkeiten schon stark eingeschränkt, so daß nur selten durch die Vorbestrahlung Schwierigkeiten resultieren. Die Probeexzision birgt aber noch eine andere, bisher wenig diskutierte Gefahr in sich. Bei raschwachsenden Tumoren heilt die Probeexzisionswunde häufig nicht. Es kommt zwangsläufig zu einer Infektion. Da in der Regel bei diesen Fällen ein strahlentherapeutisches Vorgehen indiziert ist, wirkt sich diese Sekundärinfektion des Tumors um so unangenehmer aus, als wir wissen, daß die Strahlensensibilität eines infizierten Tumors erheblich herabgesetzt ist und selbst bei Heilung eine langwierige Osteomyelitis sich einstellen kann. Man wird aus diesen Gründen sofort eine antibiotische Behandlung mit den modernen Chemotherapeutica durchführen bis die Gefahr des Klaffens der Wunde vorbei ist und sobald als möglich mit der Bestrahlung einsetzen. Die Gefahr des Klaffens der Probeexzisionswunde ist bei Vorbestrahlung sicher viel kleiner.

Es sei schlußendlich noch erwähnt, daß man gegenüber dem Ergebnis der Probeexzision auch sehr kritisch eingestellt sein muß, indem histologische Irrtümer keineswegs selten sind. Trotzdem geht Glauner wahrscheinlich doch zu weit, wenn er sagt, daß das Röntgenbild bei typischem Sitz der Erkrankung der histologischen Diagnose überlegen sei.

Ergibt der Röntgenbefund in Berücksichtigung der Anamnese und der übrigen Untersuchungswerte mit Wahrscheinlichkeit einen langsam wachsenden Tumor, so kann oftmals die Aufnahme in verschiedenen Zeitabständen die Diagnose erleichtern oder ermöglichen.

Abb. 3a

Abb. 3b

Abb. 3. Fibroma ossificans mit pathologischer Fraktur im Radius bei 44j. Frau.

Eine wertvolle Bereicherung der Diagnostik der Knochentumoren hat sich aus der Serumphosphatasereaktion ergeben. Wir wissen heute vor allem auf Grund der Untersuchungen von Albright, Kay, Armstrong und Banting, daß die Phosphatase im wesentlichen aus dem Knochengewebe stammt und offenbar auf eine vermehrte Osteoblastentätigkeit zurückzuführen ist. Sie soll aber nach Bodansky unter pathologischen Verhältnissen auch in der Leber und im Pancreas entstehen. Das Wirkungsoptimum der Phosphatase liegt weit im Alkalischen bei einem Ph von 9,5; wird aber bei einem Ph von 8,6 in Bodansk-Einheiten gemessen. Daneben ist noch eine zweite Phosphatase nachgewiesen mit einem Optimum von Ph 5,7, die wir vor allem bei Prostatakarzinommetastasen erhöht finden. Die alkalischen Phosphatasewerte sind nicht allein bei Vorliegen von malignen Knochentumoren erhöht. Wenn aber eine Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen, eine Osteomalazie, ein Paget, eine Leukämie und Lebererkrankungen, vor allem mit Verschlußikterus, ausgeschlossen sind, werden erhöhte Werte diagnostisch bei malignen Tumoren sehr bedeutsam. Das osteogene Sarkom hat vor allem erhöhte Phosphatasewerte, doch ist die erhöhte Phosphatase, auch wenn der Tumor vornehmlich osteoplastisch ist, nicht obligat. Liegen erhöhte Werte vor, so sinken sie nach der Bestrahlung oder nach der Entfernung des Tumors — wie Woodart nachgewiesen hat — auf normale Werte (Abb. 2). Andererseits kann man rein osteolytische Metastasen finden mit stark erhöhtem Phosphatasewert. Auf Grund von mehr als 500 Untersuchungen bei über 400 Tumoren gelangt Koller und der Vortragende zu folgendem Ergebnis bezüglich der Wertigkeit der Phosphatasereaktion (Tab. 1). Erhöhte alkalische Phosphatasewerte sind bei Vorliegen von Knochenmetastasen kein Frühsymptom. Bei Vorliegen von osteoplastischen Metastasen sind die Werte in knapp zwei Dritteln der Fälle erhöht. Sind die Metastasen röntgenologisch osteolytisch, so sind die Phosphatasewerte in weniger als einem Drittel der Fälle erhöht.

Tabelle 1. **Alkalische Phosphatase bei Tumoren**

Lokalisation	Zahl der Fälle	ohne Sk.-Metast.	erh. Phosph. [1]	Leber-Metast.	mit Sk.-Metast.	osteo-plast.	osteo-lyt.	Sk.- u. Leber-Metast.
Struma maligna	12	7	1	—	5	(2)	(3)	—
Bronchustumoren	36	26	3	—	10	1	1 (7)	1
Mundhöhle—Rachen	91	89	1	—	2	—	—	1 (1)
Oesophagus	58	56	4	2 (2)	2	—	—	1 (1)
Magen—Darm	14	13	1	(1)	1	—	(1)	—
Mamma—Ca.	64	35	3	3 (1)	29	5 (1)	8 (12)	3
Uterus—Ovarien	12	10	2	—	2	—	1	1
Prostata	2	2	1	—	—	—	—	—
primäre maligne Knochentumoren	15	—	—	—	15	4 (2)	(9)	—
übrige maligne Tumoren	52	39	3	1	13	1 (1)	2 (8)	(1)
Lymphogranulom	16	11	1	—	5	—	3 (2)	—
gutartige Tumoren	32	31	—	1*)	1	(1)	—	—
Summa:	404	319	20	7 (4)	85	11 (7)	15 (42)	7 (3)

[1]) Werte erhöht ohne klinisch nachweisbarem Skelett- oder Leberbefund.
*) Leberschaden.

Bei den Zeilen „Lebermetastasen", „osteoplast., osteolyt., Skelett- u. Lebermetastasen" bedeuten die Zahlen in den Klammern Fälle mit normalen Phosphatasewerten. Die nicht eingeklammerten Zahlen zeigen Fälle mit erhöhten Phosphatasewerten, wobei als erhöht Bodanskywerte von 6 und mehr aufgefaßt wurden.

Auch ohne Nachweis von Metastasen können gelegentlich erhöhte Werte gefunden werden, wobei nicht sichergestellt ist, ob diese Fälle eventuell doch Metastasen im Knochensystem gehabt haben, die dem klinischen Nachweis entgangen sind. Bei Knochenmetastasen sind die Werte, wenn sie erhöht waren, bis auf 10 Bodansky-Einheiten, selten höher, gefunden worden. Besonders hohe Werte gaben Fälle mit Lebermetastasen, und zwar auch dann, wenn kein Verschlußikterus vorlag und wenn die Bilirubinwerte im Serum normal waren. Normale Werte schließen aber Lebermetastasen nicht aus. Der differentialdiagnostische Wert der erhöhten Phosphatasewerte erfährt eine Einschränkung, weil sich gelegentlich auch bei Cholezystopathien mit normalem Bilirubin erhöhte Phosphatasewerte vorfinden. Unter Berücksichtigung der gesamten klinischen Situation kann aber die sonst so schwierig zu stellende Diagnose auf Lebermetastasen doch erleichtert werden.

Bisher konnte kein Enzym im Serum festgestellt werden, das die Osteolyse hervorruft. Es liegen aber doch schon gewisse Hinweise vor, daß ein osteolytisches Ferment im Serum vorhanden ist, indem es uns in einigen Fällen gelungen ist, einen Abbau von Apatit festzustellen. Das Resultat ist aber erst ein vorläufiges.

Die Analyse des Röntgenbildes erweist sich am aussichtsreichsten, wenn wir — wie es die Schinzsche Schule empfiehlt — nach den Grundelementen der Knochen-

Abb. 4. Polyostotische fibröse Dysplasie bei 22j. Frau.

Abb. 5. Polyostotische fibröse Dysplasie mit Wirbelsäulenherden bei 32j. Frau.

pathologie suchen, wobei besonders die Randpartien einer genauen Betrachtung unterzogen werden müssen. Selbstverständlich muß das Bild optimal scharf sein. Gelegentlich kann die Schichtaufnahme sich als aufschlußreich erweisen.

Die Osteoporose ist ein Vorgang, den wir bei unbehandelten Knochentumoren, mit Ausnahme des Myeloms, nicht erheben können. Selten verläuft ein Myelom allein unter dem Bild einer Osteoporose, die pathogenetisch aber eine diffuse Osteolyse ist. Sekundär kann eine lange Ruhigstellung gelegentlich einmal zu einer Osteoporose führen. Der Knochentumor selbst führt nicht zur Osteoporose.

Die Osteolyse ist der Ausdruck einer direkt oder indirekt durch den pathologischen Prozeß bedingten Destruktion der Knochenmatrix. Man versuche die Druck- von der Resorptionsosteolyse zu trennen. Die Differenzierung ist nicht in allen Fällen möglich, aber doch sehr häufig durchführbar. Die Druckosteolyse, die in der Regel einem langsam wachsenden Tumor entspricht, nehmen wir bei glatter Begrenzung an. Die Resorptionsosteolyse, erkennbar an unscharfer Grenze, ist ein Symptom für infiltratives Wachstum.

Die Osteosklerose ist bei vielen Knochentumoren ein auffälliges Symptom. Es ist wichtig festzustellen, ob die Sklerose sich nur auf den normalen Knochen lokalisieren läßt, oder ob wir osteosklerotische Prozesse auch in der Nachbarschaft, in den Weichteilen feststellen können. Es wäre wahrscheinlich richtiger, diese beiden Prozesse zu trennen, nämlich die Osteosklerose in der normalen Knochenmatrix und die Knochenneubildung außerhalb der Knochenmatrix. Meistens ist die Osteosklerose kombiniert mit osteolytischen Prozessen, wenn es sich um einen malignen Vorgang handelt. Von der Knochenneubildung sind zu differenzieren jene Verdichtungen, die keine Knochenstruktur aufweisen, wenn es sich rein um Verkalkungen handelt. Zwar beruhen auch diese ausschließlich auf Apatitablagerungen, fehlt aber die an den Knochen erinnernde Struktur, so handelt es sich um Kalziumablagerungen, in der Regel in chondro- oder myxomatösen Abschnitten des Tumors. Es ist besser, wenn wir dann von pathologischen Verkalkungen sprechen.

Die Osteonekrose ist ein Vorgang, den wir bei Knochentumoren, wenn sie nicht sekundär infiziert sind, praktisch nicht zu Gesicht bekommen. Sie lassen unter dieser Voraussetzung einen malignen Knochentumor sicher ausschließen.

Der pathologische Knochenumbau ist ein Grundelement, das wir in der Regel bei entzündlichen und endokrin bedingten Vorgängen feststellen. Wir sehen ihn aber auch dann und wann lokalisiert gerade beim Ewing-Sarkom.

Die Knochendeformation ist, wenn nicht gerade eine pathologische Fraktur vorliegt, besonders bei gutartigen Tumoren recht häufig festzustellen. Sie ist das Kriterium, das den gutartigen Prozeß vom bösartigen differenziert, indem nur langsam wachsende Tumoren zur Konturauftreibung

Abb. 6a

Abb. 6b

Abb. 6. Zellreiches Fibrom bei 36j. Frau. Geringgradige Progression im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren.

führen. Beim Ewing-Sarkom kommt es durch periphere Apposition zu scheinbarer Auftreibung, doch sind regelmäßig noch andere Erscheinungen des malignen Prozesses nachweisbar.

Sehr bedeutsam sind Form und Lage der Veränderung im Bereiche des Periostes, wobei unterschieden werden muß zwischen den schichtförmigen periostalen Auflagerungen und denjenigen periostalen Knochenneubildungen, die außerhalb der eigentlichen Kambiumschicht erfolgen, sei es, daß sie eine gewisse Ordnung im Sinn einer radiären Strahlung als Spikulabildung zeigen, oder daß die Apatitanreicherung ungeordnet erfolgt. Im letzteren Fall können gelegentlich Zweifel bestehen, ob es sich um periostale oder parostale Knochenneubildung, und ferner, ob es sich tatsächlich um ungeordnete Knochenneubildung oder um Kalkablagerungen handelt.

Die Tumordiagnostik basiert auf unsern pathologisch-anatomischen Kenntnissen. Wir sind genötigt, eine Gruppierung der verschiedenen Tumoren vorzunehmen, obwohl wir genau wissen, daß immer wieder Übergangsformen, die schwer oder überhaupt nicht zu klassifizieren sind, vorkommen. Die pathologischen Anatomen bevorzugen — sicher mit Recht — eine histogenetische Einteilung der Knochentumoren. Aus einer noch unveröffentlichten monographischen Darstellung gebe ich Ihnen eine Klassifizierung (Tab. 2), wie sie von Albertini vorschlägt: prinzipiell unterscheidet man zwischen Tumoren von osteogenem und myelogenem Ursprung. Beim Ausgang vom osteogenen Gewebe sehen wir die gutartigen Varianten wie Fibrome mit ihren verschiedenen Spielarten, Chondrome, Osteome und Angiome. Bei den myelogenen Geschwülsten sehen wir in der gutartigen Reihe wiederum die Fibrome, die wir nicht von denjenigen osteogenen Ursprungs differenzieren können. Vom eigentlichen Reticulum ausgehend faßt er das Myelom als histologisch gutartigen Tumor auf.

Tabelle 2 Histogenetische Klassifikation von primären Knochentumoren von Albertini

Geschwülste des Knochensystems

gutartige Varianten	bösartige Varianten
Osteogene Geschwülste: 1. Fibroma: a) simplex b) Myxofibrom c) Fibroma ossificans d) Riesenzellfibrom 2. Osteoma (eburneum) 3. Chondroma 4. Angioma	1. a) Spindelzellsarkom b) Myxosarkom c) Sarcoma osteoplasticum d) Sarcoma osteolyticum 2. — — — 3. Sarcoma chondroplasticum 4. — — —
Myelogene Geschwülste: 1. Fibroma simplex 2. Reticuloma*): R. plasmacellulare (plasmacelluläres Meylom) R. myeloblasticum (eosinophilicum) 3. Lipona 4. Haemangioma	1. Spindelzellsarkom 2. Reticulosarcoma: a) Ewingsarkom (undifferenziert) b) zellulär differenziert: R. lymphoblasticum (Lympho-Sa.) R. myeloblasticum (Myelo-Sa.) 3. Liposarkom 4. Haemangiosarkom
Epitheliale Geschwülste: Adamantinom	
Anhang: Chordome	

*) morphologisch „gutartig“, in den klinischen Auswirkungen aber bösartig.

Tabelle 3 Klinische Einteilung der primären Knochengeschwülste

	Häufigkeit	wichtigste DD.
1. gutartige		
Fibrom, simplex oder ossificans	z. selten	Zyste, Jaffe-Lichtenstein
Osteom	z. häufig	(Paget)
Osteidosteom, Corticalisosteoid	selten	Periostitis, osteogenes Sa.
Lipom	sehr selten	Fibrom
Angiom, Haemangiom	häufig	Paget
Glomustumor	selten	—
eosinophiles Granulom (Reticuloma myeloblasticum eosinoph.)	in den letzten Jahren häufig	Riesenzelltumor Speicherkrankheiten Knochenmetastasen, Lymphogranulom
2. bedingt gutartig		
Myxofibrom	selten	Fibrom, Chondrom
Chondrom	z. häufig	Knochenchondromatose
Riesenzelltumor	z. häufig	solit. Knochenzysten, osteolyt. Sa. Recklinghausen
Chordom	sehr selten	Knochenmetastasen
Adamantinom	z. selten	Riesenzelltumor, Zyste
3. bösartige		
a) Osteogene Sarkome Fibrosarkom (osteolytische, osteogene Sa.) Chondrosarkom Osteoplastisches Sarkom	häufig	Osteomyelitis Knochenmetastasen
b) Reticuläres Sarkom (Ewing-Sa.)	z. selten	Osteomyelitis
c) Myelom	z. häufig	Osteoporose, Recklinghausen
d) Parostales Sa.	z. selten	gutartige Tumoren
e) seltene: Haemangio-Sa.	sehr selten	osteogenes Sa.
Lymphosarkom		—

links rechts

Abb. 7. Osteoidosteom bei 26j. Mann. Geheilt durch Operation. Links: gewöhnliche Aufnahme. Rechts: tomographisches Bild.

Die zweite Variante ist das Reticuloma myeloplasticum, bei dem die eosinophilen Zellen überwiegen, heute meist als eosinophiles Granulom bekannt (s.a.S. 383). Selten finden wir das Lipom, etwas häufiger das Haemangiom. Als besondere Form, die wir sicher nur im Kiefer finden können, sei das Adamantinom erwähnt. Der Ausgang von der Tibia ist — als echtes Adamantinom — zum mindesten sehr strittig. Schließlich sei noch das Chordom erwähnt, das nur im Bereich der Schädelbasis und der Wirbelsäule mit der Lieblingslokalisation im Sacrum und der Halswirbelsäule sich vorfindet. Die entsprechenden bösartigen Komponenten lassen sich ohne weiteres von den gutartigen ableiten (s. Tab.).

Diese histogenetische Klassifikation ist außerordentlich wertvoll und gibt uns auch eine ganze Reihe von Hinweisen für das klinische Verhalten der Tumoren. Für die klinische Beurteilung ist es vor allem wertvoll zu wissen, ob der Tumor gut- oder bösartig ist, oder ob er nur bedingt gutartig sich verhält. In die letztere Gruppe werden Tumoren klassifiziert, die sich in der Regel gutartig verhalten, aber gelegentlich bösartig werden. Wenn ich Ihnen diese klinische Einteilung der Knochentumoren vorschlage (Tab. 3), so wird die histogenetische für den Kliniker weder bedeutungslos, noch ist sie zu vernachlässigen. Diese Einteilung berücksichtigt Faktoren einer ganz anderen Blickrichtung. Beide Einteilungen müssen nebeneinander beurteilt werden. Es darf die eine die andere nicht ausschließen. Die klinische Einteilung ist auch deswegen wichtig, weil unser Hauptuntersuchungsmittel bei den Knochentumoren, nämlich die Röntgendiagnostik, diese Einteilung viel leichter vornehmen läßt als die histogenetische, entsprechend dem durchaus differenten Maßstab der Histologie und der Röntgenologie: ist doch die erste eine mikroskopische und die zweite eine makroskopische Untersuchung.

Abb. 8
Lipom der 6. Rippe bei 32j. Mann.

Liegen röntgenologisch Knochenveränderungen vor, so lautet die erste Frage, ob überhaupt ein Knochentumor vorliegt oder nicht. Es ist hier nicht der Ort, die manchmal recht weitläufigen Überlegungen auseinanderzusetzen. Oft läßt die klinische Untersuchung andere Krankheiten ausschließen. Röntgenologisch hat die Differenzierung zwischen bestimmten Knochenerkrankungen und Tumoren zu erfolgen. Die wichtigste Differenzierung ist diejenige zwischen dem osteogenen Sarkom und der Osteomyelitis. Beide haben die gleichen Altersdispositionen und Lieblingslokalisationen. Gelingt, was recht selten ist, die Differenzierung nicht, so kann unter Umständen die Arteriographie nach dem Vorschlag von Caldas, der von Fariñas bestätigt wurde, eine Entscheidung erlauben, indem bei der Osteomyelitis ein geordnetes Gefäßbild, beim osteogenen Sarkom ein anarchisches vorliegt. Beim Kind ist die Unterscheidung zwischen Ewing-Sarkom und Osteomyelitis schwierig, besonders wenn die Lieblingslokalisation des Ewing-Sarkoms im Kindesalter, nämlich der Sitz im Becken, vorliegt. Die größeren osteolytischen Regionen beim Ewing-Sarkom lassen dieses in der Regel von der Osteomyelitis abgrenzen. Bei rein osteolytischen Knochenprozessen bereiten Speicherkrankheiten manchmal Schwierigkeiten. Sie sind aber — sofern man nur an diese Möglichkeit denkt — durch die übrigen klinischen Untersuchungen relativ leicht auszuschließen.

Die zweite Frage lautet: liegt ein Primärtumor oder ein sekundärer Knochentumor vor? Die sekundären sind viel häufiger und immer bösartig. Multiple Herde mit einer bösartig aussehenden Knochenläsion sind höchstwahrscheinlich Knochenmetastasen, doch denke man bei älteren Leuten an das Vorliegen eines Myeloms, bei jüngeren an ein eosinophiles Granulom. Auch eine Reticulose ist nicht selten schwierig von eigentlichen Knochenmetastasen abzugrenzen. Ist der Knochenprozeß isoliert, so ist die Differenzierung ausgesprochen schwierig, ja manchmal vollständig unmöglich. Unter diesen Umständen berücksichtige man neben den Grundelementen der Knochenröntgenologie immer die Lieblingslokalisation der primären Knochentumoren; bei atypischem Sitz kann — wenn kein Primärtumor auffindbar ist — nur die Histologie entscheiden.

Abb. 9 a

Abb. 9 b

Abb. 9. Eosinophiles Granulom im Os ilei rechts bei 8j. Knaben. Erste Symptome nach Sturz auf die re. Hüfte vor einem Monat. Klinisch: Schmerzen, nie Temperaturen, normaler Blutbefund. Rechts: Zustand 1 Monat später: starke Progression.

Kommen wir zum Schluß, daß ein primärer Knochentumor vorliegt, so haben wir zu entscheiden, ob der Prozeß gutartig, bedingt gutartig oder bösartig ist. An Hand einiger Beispiele seien die häufigsten Situationen kurz geschildert, soweit sie nicht allgemein bekannt sind.

Bei den gutartigen primären Knochentumoren verlangen wir eine scharfe Begrenzung des pathologischen Prozesses. Das Knochenfibrom (Abb. 3) zeigt diesen typischen, scharfumschriebenen Knochendefekt mit gelegentlicher, geringgradiger, peripherer Knochensklerose, die ebenfalls als scharfgezeichneter peripherer Knochensaum zu erkennen ist. Im Zentrum sieht man gelegentlich Verkalkungen oder Ossifikationen. Differentialdiagnostisch müssen wir das Fibrom abgrenzen gegen eine Knochenzyste anderer Aetiologie. Wenn nicht ein typischer Sitz, wie beispielsweise eine Epithelzyste einer Endphalanx, oder die Knochenzyste beim Jugendlichen mit metadiaphysärem Sitz vorliegt, muß die Histologie entscheiden. Wir denken auch an die polyostotische fibröse Dysplasie des Knochens, wie sie schon seit langer Zeit in der deutschsprachigen Literatur von Kienböck u. a. beschrieben worden ist und neuerdings von Jaffé-Lichtenstein genauer bearbeitet wurde. Es handelt sich nach Uehlinger um eine Markfibrose, die sich vom Paget und von der Osteodystrophia fibrosa generalisata durch eine knochenunabhängige Markfibrose und

Abb. 10. Chondrom bei 40j. Mann, rasches Wachstum. Intervall der beiden Bilder 19 Monate.

eine exzentrische Atrophie der Kompakta auszeichnet. Besonders im Bereich des Schädels sehen wir häufig neben den osteolytischen Prozessen ausgedehnte Osteosklerosen (Abb. 4). Man sagt im allgemeinen, daß die Erkrankung in Schüben verläuft und einen gewissen Abschluß zwischen 20 und 25 Jahren erfährt, doch scheint auch diese Annahme nicht absolut zuzutreffen, hat doch Hopf einen Fall beschrieben, bei dem bei sichergestellter Histologie auch später noch zahlreiche Schübe festzustellen waren, wobei auch Wirbelsäulenherde nachweisbar sind (Abb. 5), die man bisher bei der fibrösen Dysplasie nicht kannte. In jedem Fall werden wir auch nach endokrinen Symptomen suchen, um das Albrightsche Syndrom mit den milchkaffeefarbenen Pigmentflecken, einer Pubertas praecox bei Mädchen, einer gelegentlichen Gynäkomastie bei Knaben, weiblicher Behaarung und Stimmanomalien, nicht zu übersehen.

Nicht immer zeigt nun das Fibrom das typische Röntgenbild eines gutartigen Prozesses. Ein zellreiches Fibrom kann einmal auch unscharfe Grenzen mit diffusen, fleckigen, osteolytischen Herden in einer recht ausgedehnten Knochenpartie aufweisen. Der vorliegende Fall (Abb. 6) ist histologisch sichergestellt und über mehrere Jahre verfolgt. Symptome von Malignität sind bisher nicht aufgetreten.

Das Osteom ist vor allem im Bereich des Schädels zu erwarten. Es zeigt das ausschließliche Symptom der Knochenneubildung mit regelmäßiger Struktur und degeneriert nie maligne. Gehäuft kommt es in den Nasennebenhöhlen vor. Seine Zugehörigkeit als Höhlenosteom zur fibrösen Dysplasie und zur Recklinghausenschen Neurofibromatose ist äußerst fraglich.

Das Osteoidosteom, auch unter dem Namen Kortikalisosteoid bekannt, bietet ein äußerst charakteristisches Röntgenbild mit kräftiger periostaler Reaktion und zentraler Aufhellung am Sitz

des osteoiden Gewebes (Abb. 7). Diese Aufhellung muß oft besonders gesucht werden, wobei sich die tomographischen Aufnahmen recht gut eignen.

Das Lipom (Abb. 8) ist extrem selten. Es zeigt einen lappigen Bau, Knochenauftreibungen und in einem von uns beobachteten Fall eine ausgedehnte periostale Knochenneubildung.

Häufig sehen wir das Haemangiom, besonders im Bereich der Wirbelsäule. Es zeigen ein oder mehrere Wirbelkörper eine, den ganzen Wirbelkörper einnehmende Struktur, die gelegentlich schwer vom Paget zu differenzieren ist. Die Phosphatasereaktion muß aber normal sein. Es kann das Haemangiom Kompressionserscheinungen im Bereich des Rückenmarks erzeugen.

Erst seit kurzer Zeit kennen wir das eosinophile Granulom (Abb. 9). Es verläuft gelegentlich mit Fieberschüben. Knochenherde, die unscharfe Grenzen aufweisen, treten in Ein- oder Vielzahl auf. Histologisch sieht man sehr viele eosinophile Leukozyten. Die typischen Zellen sind aber die Monozyten. Die Aetiologie ist noch ganz ungeklärt. In Frage kommt ein entzündlicher Prozeß, ein gutartiger Tumor und eine Retikulose. Die Tatsache, daß dieser auffällige und leicht diagnostizierbare Knochenprozeß in den letzten Jahren eine starke Häufung erfahren hat, deutet auf eine entzündliche Ätiologie hin (Walthard und Zuppinger).

Abb. 11. Metaphysär gelegener Riesenzelltumor mit pathologischer Fraktur bei 4j. Knaben.

Bei den bedingt gutartigen Tumoren zeigt das Myxofibrom in der Regel eine umschriebene Knochenauftreibung, die langsam progredient ist und nicht unbedingt scharfe Grenzen aufweisen muß. Gelegentliche zentrale Verkalkungen deuten auf chondromatöse Anteile hin. Der Übergang in Myxosarkom kommt sicherlich vor; wie häufig dieses Ereignis eintritt, ist heute noch nicht genau festzustellen, immerhin ist mit diesem Übergang praktisch zu rechnen.

Das Chondrom zeigt einen ähnlichen Aufbau und ist röntgenologisch kaum vom Myxofibrom zu differenzieren. Auch hier ist die maligne Degeneration nicht so selten, ja wahrscheinlich häufiger als beim Myxofibrom. Ein rasches Wachstum ist aber — wie Abb. 10 darlegt — noch kein sicheres Kriterium für eine maligne Umwandlung. Da eine solche aber nicht ausgeschlossen werden kann, müssen die praktischen Konsequenzen gezogen werden, d. h. es ist, wenn möglich, der chirurgische Weg einzuschlagen.

Der Riesenzelltumor (Abb. 11) tritt vor allem epiphysär auf. Auffallenderweise sehen wir ihn aber gerade bei jugendlichen Individuen metaphysär auftreten (Zuppinger). Die Grenzen sind unscharf, das Grundelement ist die Osteolyse. Die Bezeichnung der Angelsachsen als Osteoclastom ist sehr zutreffend. Besonders bei Multiplizität denke man auch bei Fehlen anderer Erscheinungen an eine Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen. Seine Klassifikation als bedingt maligner Tumor ist dadurch begründet, daß wir bei den Riesenzelltumoren immer wieder Fälle feststellen, die später bösartig werden. Auch mit der histologischen Untersuchung sind wir mit den bisherigen Mitteln kaum in der Lage, die Aussage zu machen, ob der Tumor bösartig ist oder nicht. Die Fälle, die bei klassischem röntgenologischem und histologischem Bild doch noch später zu Metastasen

Abb. 12. Haemangiom bei 19j. Mann. Unscharf begrenzter Knochendefekt in der Tibiametaphyse ohne periostale Reaktion (die halbmondförmige Verdichtung rührt von der Probeexzision her — Vioform). Bild re.: Zustand 3½ Jahre später: enorme Progression des Tumors.

führen, sind keineswegs selten. Sieht man histologisch eine starke Polymorphie, häufige Mitosen, zahlreiche Nukleolen in den Kernen und mit dem Phasenkontrastmikroskop gehäufte, nackte Zellkerne, so muß der Verdacht auf Malignität ausgesprochen werden. Der Auffassung von Schürch und Uehlinger, daß durch die Röntgenbestrahlung Riesenzelltumoren maligne werden, muß mit aller Entschiedenheit entgegengetreten werden. Die Autoren berücksichtigen zu wenig die bekannte und neuerdings auch wieder von Jaffé erwähnte Tatsache, daß an und für sich Riesenzelltumoren maligne sein können, daß durch die Röntgenbestrahlung die histologische Struktur auch eines gutartigen Tumors verändert wird, und ferner ist ihnen entgangen, daß das Intervall zwischen der Bestrahlung und dem Auftreten des malignen Tumors in ihren Fällen viel zu klein war, also daß die zeitliche Folge auch eine kausale sein könnte.

Das Adamantinom führt zur lokalen Destruktion, manchmal ähnlich wie ein maligner Tumor, rezidiviert nach operativer Entfernung außerordentlich häufig, wenn diese nicht radikal genug erfolgt ist, und kann gelegentlich Metastasen im Sinne eines bösartigen Prozesses machen. Havens, der das Material der Mayoklinik bearbeitet hat, sah bei 58 Fällen dreimal Metastasen und verwertet den Nachweis des infiltrativen Wachstums als Kriterium für die maligne Natur dieses Tumors. Röntgenologisch erkennen wir einen osteolytischen Prozeß ohne reaktive Veränderung am benachbarten Knochen oder Periost. Die Grenze des osteolytischen Prozesses ist scharf. Es kommt als wabiger und zystischer Typus vor, oder auch als solcher mit großer Defektbildung. Es ist manchmal sehr schwierig vom Riesenzelltumor und auch von Fibromen zu differenzieren, doch gibt es gewisse Ausdrucksformen, die das Adamantinom mit Sicherheit erkennen lassen. Giugni, der das Zürcher Material unter meiner Leitung bearbeitet hat, kommt zu folgenden Schlüssen: Wenn größere Partien des horizontalen und des aufsteigenden Kieferastes betroffen sind, kann bei großzystischer Defekt-

bildung, der häufigsten Ausdrucksform dieses Tumors, praktisch sicher mit dem Vorliegen des Adamantinoms gerechnet werden. Auch umschriebene Buckelbildung bei wabigem oder zystischem Bau ist außerordentlich typisch.

Das Haemangiom, das von Orsóz als besondere Tumorform von den Angiofibromen isoliert worden ist, zeigt die typischen Gefäßsprossen und röntgenologisch den osteolytischen Prozeß mit unscharfer Grenze, aber raschem Übergang der Osteolyse zum normalen Knochenbau (Abb. 12). In der Regel findet sich daneben noch ein mehr oder weniger großer Weichteiltumor. Er ist im Knochen nur sehr selten beobachtet worden, vielleicht deswegen, weil dieser Tumor noch nicht als Sonderform bekannt war.

Bei den bösartigen primären Knochentumoren halten wir an der bekannten Einteilung in osteogene Sarkome, Reticulosarkome (Ewing-Sarkome), Myelome, Haemangio-Sarkome und parostale Sarkome mit Vorteil fest. Das osteogene Sarkom zeigt in seiner häufigsten Form sowohl Knochenneubildung, wie auch -destruktion.

Abb. 13. Polymorphzell-Sarkom bei 20j. Mann von der re. Tibia ausgehend. Mächtige Sklerosierung der normalen Knochenmatrix, aber Fehlen der Knochenneubildung im riesigen Weichteiltumor.

Die Spielformen, die rein osteolytisch wachsen, sind möglicherweise nicht einheitlicher Genese. Wir finden bei diesen Fällen auch häufiger Abweichungen vom typischen Sitz und vom Lieblingsalter. Wie schon Geschickter und Copeland angeführt haben, handelt es sich hierbei um spindel- oder polymorphzellige Sarkome, die möglicherweise nicht vom osteogenen Gewebe ausgehen. Eine Sonderform eines derartigen polymorphzelligen Sarkoms, das zu einem mächtigen Weichteiltumor führt und nur im Bereich der Knochenmatrix die Symptome der Sklerosierung aufweist, sei im folgenden Bild wiedergegeben (Abb. 13). Die typischen osteogenen Sarkome zeigen sowohl endostale wie auch parostale Knochenneubildung. Die erhöhten Phosphatasewerte finden sich nach unseren Erfahrungen keineswegs regelmäßig. Sie sind aber sehr stark erhöht, wenn ein osteogenes Sarkom auf dem Boden einer Pagetschen Erkrankung sich entwickelt, wobei man aber nicht auseinander-

Abb. 14. Parostales Ewing-Sarkom bei 20j. Frau. Riesiger Weichteiltumor mit kleinfleckigen Verdichtungen.

Abb. 15. Myelom bei 61j. Mann mit senkungsabszeßähnlichem paravertebralen Weichteilschatten auf Höhe von Th 5 und 6. Osteolytische Herde treten erst 2 Jahre später in anderen Skeletteilen auf.

halten kann, welche Komponente dem Paget und welche der Knochenneubildung zuzusprechen ist.

Die Ewing-Sarkome entwickeln sich mit Vorliebe metadiaphysär und weisen ein etwas höheres Durchschnittsalter auf. Es ist aber das Ewing-Sarkom beim Kind keineswegs selten. Die Lieblingslokalisation beim Kind ist das Becken (Zuppinger). Als myelogener Tumor sollte es rein osteolytische Eigenschaften aufweisen, doch sehen wir gar nicht selten sekundäre Knochenbildung, gelegentlich auch periostale Auflagerungen. Die Knochenneubildung beschränkt sich aber auf eine Reaktion des normalen Knochens und Periostes. Nach durchgeführter Strahlenbehandlung und Heilung des Tumors kann diese Sklerose wieder vollständig verschwinden (Abb. 20). Als Rarität sei ein parostal sich entwickelndes Ewing-Sarkom wiedergegeben (Abb. 14). Das Vorliegen von Drüsenmetastasen ist nicht häufig, sondern recht selten.

Das Myelom weist rein osteolytische Eigenschaften auf. Ausnahmsweise kann es sich auch nur durch die Ausbildung eines Weichteiltumors (Abb. 15) kennzeichnen. Die weitaus häufigste Form tritt diffus im Skelett auf mit wabigem Umbau des Knochens. Doch gibt es auch Formen, die allein unter dem Bild der chronischen Osteoporose verlaufen, ohne nachweisbare umschriebene Destruktion des Knochens.

Das Haemangio-Sarkom sitzt sehr selten primär im Knochen. In irgendeiner Form sollte das radiäre strähnige Strukturbild, wie wir es vom Haemangiom kennen, noch nachweisbar sein. Die Grenzen sind sehr unscharf.

Das parostale Sarkom entwickelt sich offenbar von den äußeren Periostschichten und zeigt das histologische Bild des Fibro-Sarkoms. Es wächst viel langsamer als das osteogene und das Ewing-Sarkom und führt zu Druckusuren im Knochen, wobei nur im späteren Verlauf gelegentlich Infiltrationssymptome nachweisbar werden. Charakteristisch ist im Röntgenbild zunächst der dem Knochen aufliegende, meist leicht erkennbare, gelegentlich Verkalkungen aufweisende Weichteiltumor mit oder ohne Druckusur.

Das Chordom (Abb. 16) wird von den Pathologen noch als gutartige Form aufgefaßt. Es ist klinisch maligne. Es kommt in der Regel in der Halswirbelsäule und im Sacrum vor. Einen speziellen Fall, der sich im Bereich der Schädelbasis entwickelt hat, zeigt das vorliegende Bild.

Die Therapie der Knochentumoren gründet sich auf die Auffassung, die aus der röntgenologischen und klinischen Form abgeleitet wird.

Abb. 16.
Chordom der Schädelbasis bei 25j. Mann mit klinischen Symptomen seit 3 Monat. Destruktion des Dorsum sellae, wolkige Verschattung in der Hypophysenregion und über dem Clivus.

Bei den gutartigen Knochentumoren ist — wenn eine Therapie überhaupt indiziert ist — beim Fibrom und Lipom der chirurgische Weg indiziert. Das Haemangiom soll bestrahlt werden, wobei ziemlich hohe Dosen notwendig sind. Bei der fibrösen Dysplasie kennen wir bis heute keine Beeinflussung. Das eosinophile Granulom kann nach chirurgischer Auslöffelung heilen, spricht aber auch auf die Bestrahlung gut an, so daß verstümmelnde Eingriffe nicht gerechtfertigt sind. Abb. 17 zeigt einen vor 7 Jahren behandelten Fall.

Viel schwieriger ist die Indikationsstellung bei den bedingt gutartigen Tumoren. Das Myxofibrom und die Chondrome sollen nach Möglichkeit radikal operiert werden, andernfalls kommt eine Strahlenbehandlung mit hohen Dosen in Frage. Die Tumoren können zum Stillstand kommen und verkalken. Auch bei der Gelenkchondromatose ist ein Stillstand oder gar Rückbildung des Prozesses möglich. Erfahrungen über die Strahlenbeeinflussung des Gemangioms besitzen wir keine. Der einzige von uns bestrahlte Fall wurde uns mit sehr ausgedehntem Tumor zugeführt und hat nicht reagiert. Es ist aber durchaus möglich, daß eine Beeinflussung erzielt werden kann, wenn nicht schon die ganze normale Matrix zerstört ist. Wir würden es deswegen für richtig halten, wenn man das Gemangiom so weit als möglich im Gesunden reseziert und anschließend bestrahlt.

Strittig ist die Indikationsstellung bei den Riesenzelltumoren. Der gutartige Riesenzelltumor reagiert günstig auf die Bestrahlung. Versager finden sich vor allem bei sehr ausgedehnten Tumoren, auch wieder wenn die normale Matrix schon weitgehend zerstört ist. Wir glauben deswegen, daß es richtig ist, wenn man bei der histologischen Verifikation der Diagnose den Tumor nach Möglichkeit auslöffelt und anschließend die Bestrahlung vornimmt. Eine besondere Situation liegt beim Riesenzelltumor des Schenkelhalses vor. Die Histologie kann durch eine Knochenbohrung nach dem Vorgehen, wie wir es bei der Schenkelhalsnagelung kennen, erhalten werden (Abb. 18). Selbstverständlich müssen die Fälle dauernd in Kontrolle behalten werden. Tritt das Rezidiv auf, so kann man immer noch radikal chirurgisch vorgehen. Dieses Vorgehen vermeidet jedenfalls zahlreiche verstümmelnde Operationen.

links rechts

Abb. 17. Eosinophiles Granulom im Occiput bei 17j. Mann, 7 Wochen nach Sturz mit dem Hinterkopf auf eine Betonmauer. In den regionären Drüsen fand sich histologisch das gleiche Gewebsbild. Bild li.: unscharf begrenzter Knochendefekt im Occiput re. ohne Reaktion des umgebenden Knochens. Bild re.: Zustand $4^1/_2$ Jahre später — der Knochendefekt ist durch eine etwas transparentere Knochendecke ersetzt. Klinisch symptomfrei.

In der Gruppe der bösartigen primären Knochentumoren wird bei den osteogenen Sarkomen allgemein die Meinung vertreten, daß sie strahlenresistent seien, so daß man sich gewöhnlich primär zum chirurgischen Vorgehen entschließt. Die Resultate sind aber ausgesprochen schlecht. Bezogen auf das Gesamtmaterial können kaum 5% aller Fälle geheilt werden. Der Eingriff ist fast ausnahmslos ein ziemlich schwer verstümmelnder. Da es sich zudem in der Regel um junge Leute handelt, ist meiner Ansicht nach die Überlegung durchaus gerechtfertigt, daß das radikale Vorgehen nur bei kleinem Primärtumor und praktisch fehlenden allgemeinen Erscheinungen indiziert ist. Es gibt nämlich eine ganze Reihe von osteogenen Sarkomen, die auf die Bestrahlung reagieren. Wir haben einen neuen Bestrahlungsmodus angewandt, indem wir täglich dreimal mit relativ kleiner Einzeldosis und hoher Gesamtdosis über eine Zeit von 2—3 Monaten bestrahlten. Der lokale Effekt ist wesentlich besser. Der Tumor grenzt sich im Laufe der Behandlung und in den der Behandlung folgenden Monaten viel schärfer gegen die Umgebung ab und sklerosiert. Da der Tumor nicht häufig ist und die meisten Fälle doch an Metastasen zugrunde gehen, können wir noch nicht über größere Behandlungsserien berichten. Es läßt sich aber sagen, daß der Satz, daß die osteogenen Sarkome strahlenresistent sind, in dieser allgemeinen Form nicht zutrifft. Es sind auch die strahlentherapeutischen Möglichkeiten noch keineswegs erschöpft. Es sei nur an die neuerdings von Cuttler empfohlene Konzentrationsbestrahlung erinnert.

Bei Ewing-Sarkomen liegen die Verhältnisse wesentlich günstiger. Sie reagieren sehr gut auf die Bestrahlung (Abb. 19 u. 20). Zwar erheben sich immer wieder Stimmen, die auch bei diesen Tumoren das operative Vorgehen empfehlen. Wir lehnen diesen Standpunkt ab und führen die

Abb. 18. Riesenzelltumor des Schenkelhalses bei 24j. Mann. Links: Zustand bei Behandlungsbeginn. Histologisch durch Bohrung wie bei Schenkelhalsnagelung sichergestellt. Rechts: Zustand 2 Jahre nach einer durchgeführten Strahlenbehandlung. Weitgehende Knochenneubildung.

links rechts

Bestrahlung durch. Von 15 histologisch sichergestellten Ewing-Sarkomen, die von Stössel bearbeitet worden sind, leben vier länger als drei Jahre.

Beim Myelom wird heute die Stilbamidin-Behandlung durchgeführt. Ist dieser Weg nicht oder nicht mehr beschreitbar, so soll die Bestrahlung vorgenommen werden. Das Myelom reagiert gut. Wegen der Natur der Erkrankung muß aber das Resultat in der überwiegenden Zahl der Fälle ein rein palliatives sein. Es lohnt sich aber der Behandlungsversuch, weil man immer wieder Patienten findet, die über Monate bis Jahre beschwerdenfrei werden, wenn die Krankheit im Einzelfall einen protrahierten Verlauf aufweist. Abb. 21 zeigt einen Fall mit pathologischer Fraktur, die unter Strahlentherapie so rasch wie eine gewöhnliche Fraktur abheilte.

Zusammenfassung

Die Röntgenuntersuchung deckt zunächst nur eine Knochenveränderung auf, die auf das Vorliegen der Grundelemente der Knochenpathologie analysiert werden muß. Nicht selten kann eine sichere Diagnose gestellt werden, oder es gelingt, die Möglichkeiten schon auf einige wenige einzuschränken. Die Mitberücksichtigung der übrigen klinischen Befunde erlaubt weitere wichtige Schlüsse.

Die elektrophoretische Untersuchung scheint eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Mittel zu werden. Wenn sich die bisherigen Ergebnisse bestätigen, so wird sie besonders für den Ausschluß von Knochen- und anderen Metastasen wichtig.

Die Untersuchung auf die alkalische Phosphatase ergibt in ungefähr $^2/_3$ der osteoplastischen und in weniger als $^1/_3$ der osteolytischen Metastasen erhöhte Werte. Die osteogenen Sarkome zeigen nicht immer erhöhte Phosphatasewerte. Fallen diese erhöht aus, so sieht man nach operativer Entfernung oder Strahlentherapie des Tumors ein Absinken auf die Norm, wenn der Tumor geheilt ist. Bei Lebermetastasen finden sich die höchsten Phosphatasewerte, auch wenn keine Knochenmetastasen vorliegen und wenn Verschlußsymptome fehlen.

Das Vorliegen eines osteolytischen Ferments im Blutserum ist sehr wahrscheinlich.

links rechts

Abb. 19. Ewing-Sarkom mit pathologischer Fraktur bei 41j. Mann. Bild li.: Zustand bei Behandlungsbeginn. Bild re.: Zustand $9^1/_2$ Jahre später. Klinisch symptomfrei.

Die Probeexzision aus einem Knochentumor ist nicht nur gefährlich wegen der möglichen Tumorpropagation, sondern auch weil sich häufig eine sekundäre Infektion des Knochentumors einstellt. Es empfiehlt sich bei Verdacht auf einen malignen Prozeß die Vorbestrahlung. In der Regel soll heute bei Vornahme einer Probeexzision aus dem Knochen bei Malignitätsverdacht sofort eine antibiotische Behandlung durchgeführt werden.

Der histogenetischen wird eine klinische Einteilung der Knochentumoren zur Seite gestellt, indem zwischen gut- und bösartigen Tumoren eine Gruppe von bedingt malignen Tumoren abgetrennt wird. Es handelt sich um die Riesenzelltumoren, Chondrome, Haemangiome, Adamantinome und Chordome, die meistens einen klinisch gutartigen Verlauf aufweisen, aber bösartig werden können.

Es wird auf einige weniger bekannte Tumoren und Spielarten der häufigsten Knochengeschwülste aufmerksam gemacht.

Therapeutisch wird bei den gutartigen Tumoren in der Regel operiert, sofern Symptome vorliegen oder zu erwarten sind. Beim eosinophilen Granulom kann die Heilung schon auf die Probeexzision mit Auslöffelung erfolgen. Sie reagieren gut auf die Bestrahlung. Demonstration eines Falles, der durch die Bestrahlung zur Restitutio ad integrum geführt wurde und seit mehr als 6 Jahren geheilt ist.

Abb. 20. Ewing-Sarkom bei 10j. Knaben mit paraplegischen Symptomen, 5. HW. Bild li.: Ausgedehnte Sklerose im Körper- und Bogenabschnitt. Bild re.: Zustand fünf Jahre später — Status nach Laminektomie zur Entlastung und Histologie. Heilung nach Bestrahlung. Die Sklerose hat sich zurückgebildet.

links rechts

Abb. 21. Pathologische Fraktur bei Myelom (63j. Mann). Röntgenbetrahlung direkt im Anschluß an die Fraktur mit 2000 r in 12 Tagen. Die Fraktur ist sechs Wochen nach Trauma klinisch konsolidiert. Stilbamidinbehandlung wegen anderen schmerzhaften Herden. Beginn acht Wochen nach der pathologischen Fraktur: 3,8 g in zwei Monaten. Ein Monat nach Abschluß der Stilbamidinbehandlung neuerliche Progression der Herde mit baldigem letalen Ausgang.

Bild a: Zustand am Tag der pathologischen Fraktur. Zahlreiche osteolytische Herde im mittleren und proximalen Humerusschaft.

Bild b: Zustand vier Wochen nach Fraktur, kurz nach Abschluß der Stilbamidinbehandlung. Kräftige Kallusbildung. Die osteolytischen Herde im proximalen Humerusschaft sind viel deutlicher ausgesprochen (nicht bestrahltes Gebiet).

Bild c: Zustand drei Monate nach Abschluß der Stilbamidinbehandlung. Starke Knochenregeneration im proximalen Humerusschaft.

a b c

Bei den bedingt gutartigen Tumoren weiß man, daß die Riesenzelltumoren häufiger, als früher angenommen wurde, bösartig werden. Sie reagieren, wenn die Knochendestruktion nicht zu ausgedehnt ist, gut auf die Bestrahlung, doch ist dauernde Beobachtung notwendig. Adamantinome und Chondrome sollen — wenn möglich — operiert werden, doch gelingt es auch bei Chondromen, häufig durch Bestrahlung den Stillstand des Tumors zu erzielen. Erwähnt sei, daß auch bei Gelenkchondromatose die Tumoren in einigen Fällen zur Rückbildung gebracht werden konnten. Ein Fall von sehr ausgedehntem Gemangiom hat schlecht auf die Bestrahlung angesprochen. Es scheint kombiniert chirurgisch-strahlentherapeutisches Vorgehen die besten Aussichten zu bieten.

Bei den bösartigen Tumoren ist das Ewing-Sarkom zu bestrahlen. Von 15 Fällen leben 4 mehr als 3 Jahre. Bei den osteogenen Sarkomen kann bei Verabreichung einer genügend hohen Dosis häufig eine starke Schrumpfung, gelegentlich vollständiges Verschwinden des Tumors beobachtet werden. Bei der sehr schlechten Prognose, auch bei radikalstem Vorgehen, erscheint uns der Bestrahlungsversuch erlaubt, indem nachträglich immer noch amputiert werden kann und die Gefahr der Aussaat während der Bestrahlung sehr klein ist, wenn sie überhaupt besteht. Muß später doch die Amputation erwogen werden, weil der Tumor nicht verschwunden ist, so läßt der inzwischen oft mögliche Nachweis von Metastasen im Intervall manche oft unnütz verstümmelnde Operation vermeiden. Beim Myelom erzielt man häufig günstige palliative Resultate.

Schrifttum

Albright, F.: The Effects of Hormones and Osteogenesis in Man Recent Progress in Hormone Research [1947]: 293. — A. R. Armstrong u. Banting, F.: Canad. Med. Ass. J. **33** [1935]: 243. — Bodansky, A.: J. biol. chem. 104 [1934]: 473 u. 717. — Brailsford, J. F.: Some Experiences with Bone Tumors Brit. J. of Rad. 2[illegible] [1947]: 129. — Caldas, José Pereira: Radiodiagnostic des tumeurs des os par l'artériographie. Zentralblatt f. d. ges. Radiologie **18** [1934]: 286. — Farinas, Pedro L.: Arteriographie bei Knochentumoren. Zt'blatt f. d. ges. Radiologie **21** [1936]: 619. — Flink, E. B.: Calcium, Phosphorus and Phosphatase as Aids in the Diagnosis of Bone Lesions. Radiology **50** [1948]: 73. — Giugni, A.: Die Röntgenuntersuchung beim Kiefer-Adamantinom. Diss. med. dent. Zürich 1946. — Geschickter F. u. Copeland: Tumors of Bone, New York [1936]. — Glauner, R.: Zur Differentialdiagnose zystischer Knochentumoren. Röpra **10** [1938]: 811. — Havens: Benign Cysts and Adamantinomas of the Jaws. Arch. of Otolaryngol. **30** [1939]: 762. — Hopf, Max: Zur Kenntnis der polyostotischen fibrösen Dysplasie. Radiol. clinica **18**, 129 [1949]. — Jaffé-Lichtenstein: Am. J. of Pathol. **16** [1949]: 479 u. 505. — Kay, H. O.: J. of biol. chem. **89** [1930]: 235 u. 249. — Kienböck, R.: DD der geschwulstigen Knochenkrankheiten in Röntgendiagnose der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Wien u. Berlin, Urban u. Schwarzenberg [1933]. — Koller, F.: Über die klin. Auswertung der alk. Serum-Phosphatase. Ärztl. Monatsheft **1**, [April 1947]. — Locher: Dissertation Bern, im Druck. — Lüdin, H.: Zur Kenntnis der Eiweißstoffwechselstörung beim Plasmocytom. Schw. Med. Wschr. **77**. Jhg. [1947]: 190. — Orsóz, F.: Gefäßsproßgeschwulst. Zieglers Beiträge **93** [1934]: 12[illegible] Schürch, O. u. Uehlinger, E.: Sarkomatöse Entartung bei Ostitis deformans Paget. Schw. Med. Wchschr. 6[illegible] [1938]: 631. — Schürch, O. u. Uehlinger, E.: Zur Strahlenbehandlung der Riesenzellgeschwülste der langen Röhrenknochen. Schw. Med. Wchsch. **74** [1944]: 220. — Stössel: Das Ewing-Sarkom (Zürcher Erfahrungen) Diss. [1947], Zürich. — Uehlinger, E.: Osteofibrosis deformans juvenilis. Virchow-Archiv **306** [1940]: 255. — Walthard und Zuppinger: Das eosinophile Granulom, Schweiz. Med. Wochenschrift 1949 (in Druck). — Woodard, H. Q.: J. A. M. A. **116** [1941]: 1621. — Wuhrmann, F. u. Wunderly, Ch.: Bluteiweißkörper des Menschen. Benno Schwabe-Verlag, Basel [1947]. — Zuppinger: Klinik und Therapie der Tumoren im Kindesalter, Radiologia Clinica, Vol. XV, Suppl.

Anmerkung: Die Abbildungen betreffen nur histologisch sichergestellte Fälle.

Aus der Röntgenabteilung des Caritas-Krankenhauses Köln-Hohenlind

Lungensegmente*)

Oberarzt Dr. **Claus Esser**

Mit 20 Abbildungen

Die Lungensegmente sind für die Röntgenologie als die Verzweigungsgebiete bestimmter Äste der Lappenbronchien etwas lange Bekanntes. Ein Schema ist bereits in der letzten Auflage des Lehrbuches der Röntgendiagnostik von Schinz 1939 enthalten.

Schon 1926 hat Loeschcke bestimmte, an der Leiche gefundene tuberkulöse Veränderungen zu den entsprechenden Bronchien in Beziehung gesetzt. Wahrscheinlich haben andere Autoren, die sich mit der Anatomie des Bronchialsystems beschäftigten, ähnliche Gedanken gehabt. Erst nachdem zum ersten Male — soweit ich feststellen konnte — in der amerikanischen Literatur 1932 von „segmental bronchi", von Abschnittsbronchien, gesprochen wurde, setzte sich der anatomisch-deskriptive Begriff „Lungensegment" auch in anderen Sprachen durch. Man muß sich jedoch darüber klar sein, daß es sich bei einem Segment nicht um einen Lungen-Abschnitt im mathematischen Sinn, sondern um den Ausschnitt eines kreis- bzw. kugelförmigen Gebildes handelt, dessen Spitze im Mittelpunkt, bei der Lunge also im Hilus liegt. So sprechen die Franzosen häufig von „secteur" oder „zone".

Abb. 1. Frontaler Sektionsschnitt einer axillaren Pneumonie (nach Huizinga).

Huizinga, der sich in einigen bis in die Kriegszeit reichenden Arbeiten besonders intensiv mit diesen bronchopulmonalen Segmenten beschäftigt hat, stellte 3 Bedingungen für den Fall auf, daß man von einem Lungensegment sprechen kann:

1. scharf begrenzte Kegelform des Prozesses,
2. Spitze am Hilus und Ausdehnung bis zur Lungenoberfläche,
3. Konstanz des zugehörigen Bronchus.

Das Bild, das sich bei Befallensein eines ganzen Lungensegmentes röntgenologisch bietet, ist eindeutig und bekannt bei bronchographisch nachgewiesenem Bronchialkarzinom mit entsprechender Lokalisation des Tumors, wenn es hinter dem Verschluß zur Atelektase oder Pneumonie gekommen ist. Es handelt sich um vielfach geradlinig und einigermaßen scharf begrenzte Veränderungen, die im Bild einen Dreieckschatten hervorrufen und bei optimaler Strahlenrichtung mit ihrer Kegelform zu erfassen sind.

Segmentale Lungenaffektionen kommen auch bei nichttumorösen Krankheiten, bei der lobären Pneumonie, bei Bronchiektasen, beim Lungenabszeß und bei gewissen Tuberkuloseformen vor, sodaß

*) Nach einem auf der Tagung der Rheinisch-Westfälischen Röntgengesellschaft vom 2.—4. April 1948 in Recklinghausen gehaltenen Vortrag.

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 2. Seitliche Ansicht einer rechten Lunge (nach Huizinga): 1 = apikales, 2 = pektorales, 3 = axillares (dorsales) Segment des Oberlappens; 4 = mediales, 5 = laterales Mittellappensegment.

Abb. 3. Ventrolaterale Ansicht einer linken Lunge (nach Huizinga): 4 = apikales, 5 = dorsales, 6 = ventrales Unterlappensegment.

im Ausland von „Segmentitis" oder „Zonitis" gesprochen wird. Solche Befunde sind vor allem von französischen, aber auch anderen Autoren seit etwa 15 Jahren beschrieben und von Huizinga pathologisch-anatomisch durch Verfolgen der Bronchialäste mit der Sonde bestätigt worden (Abb. 1). Im deutschen Schrifttum sind nur ganz vereinzelte Arbeiten zu diesem Thema erschienen. Neuerdings haben Warembourgh und Graux über die „zonites" eine Monographie vom klinischen, röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt herausgebracht.

1935 und seit 1941 ist nun von Pathologenseite (Reinhardt, Kalbfleisch) in mehreren Arbeiten auf bestimmte, bei entsprechender Beachtung immer wiederkehrende Befunde an der Leiche hingewiesen worden, die bei einer Reihe von Lungenkrankheiten vorkommen und sich mit scharfen Grenzen in ihrer homogenen Struktur von der anders gearteten Nachbarschaft abheben. Reinhardt sprach von Segmentpneumonie. Eine Beziehung zu irgendwelchen anatomisch vorgebildeten Grenzen wird von Kalbfleisch und auf Grund seiner klinischen und röntgenologischen Untersuchungen auch von Sturm als unwahrscheinlich abgelehnt, insbesondere da sich die Befunde nicht an die Lappengrenzen halten, sondern auf die Nachbarlappen übergreifen. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen sollen Bandform haben und eine vorwiegend horizontale Ausrichtung besitzen.

Im Anklang an den französischen Internisten Carnot, der solche Befunde schon vor Jahrzehnten bei Pneumonie perkutorisch in gleicher Lage und Form feststellte und schon damals die Vermutung aussprach, daß es sich möglicherweise — ähnlich wie bei den Headschen Zonen — um Reflexgebiete höherer Nervenzentren handeln könnte, sprechen die genannten Pathologen von funktionalen Lungensegmenten, wobei der Schwerpunkt auf eine metamere, neurale Genese, vielleicht als indirekten Reizerfolg des jeweiligen Erregers, gelegt wird.

In den letzten 10 Jahren von normal-anatomischer, physiologischer, pharmakologischer und internistischer Seite erhobene Feststellungen, die zum Teil ältere, noch nicht anerkannte Beobachtungen bestätigten, und eine Einflußnahme höher gelegener Nervenzentren auf die Lungenelemente als möglich erscheinen ließen, gaben solchen Vermutungen größere Wahrscheinlichkeit, da anders das

Abb. 4 Abb. 5

Abb. 4 u. 5. Hor. *Axillares Oberlappensegment rechts* (sag. u. seitl.): 17 Tage alte Pneumonie (vgl. Abb. 1).

alte Problem nicht zu lösen war, warum in vielen Fällen immer nur ein bestimmter Lungenteil von der Krankheit ergriffen wird.

Seit die Veröffentlichungen von *Kalbfleisch* bekannt wurden, gingen meine Bemühungen dahin, diese an der Leiche gefundenen physiologischen Lungensegmente schon beim Lebenden am Röntgenschirm zu erkennen. Es ergab sich, was auch zu erwarten war, daß es sich bei beiden Segmentarten, die offenbar nur zufällig die gleichen Bezeichnungen tragen, obwohl diese ursprünglich von ganz differierenden Vorstellungen stammen, um die *gleichen Veränderungen* handelt. Die möglicherweise zentral gesteuerten, physiologischen Segmente entsprechen den schon seit langen Jahren ihrem Aufbau nach bekannten bronchopulmonalen Segmenten mit ihrer gleichfalls scharfen Begrenzung, jedoch nachweisbaren Beschränkung auf das Verzweigungsgebiet eines Bronchus vielfach erster Ordnung. Die *Kalbfleisch*schen Segmente sind *zum Teil einfache, zum Teil zusammengesetzte anatomische Lungenabschnitte*, die kombiniert weniger oft beim Lebenden als bei den Spätbefunden der Sektion und dann meistens in vollem Entzündungsstadium gefunden werden.

Die Identifizierung der beiden Segmentformen ist lediglich eine Sache der räumlichen Vorstellung des erkrankten Lungenabschnittes. Die bei der üblichen Sektionstechnik erhaltenen Frontalschnitte, welche je nach Schnittlage und Form des anatomischen Befundes eine unterschiedliche Begrenzung zeigen können, geben durchweg nur einen kleineren, häufig aber auch keilförmigen Ausschnitt der Veränderung wieder, im Gegensatz zum entsprechenden sagittalen Röntgenbild, welches den Befund mit seiner größten Ausdehnung in dieser Strahlenrichtung zum Nachweis bringt.

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 6 und 7. Gro. Pektorales Oberlappensegment rechts (sag. und seitlich): isoliertes Bronchiektasengebiet, leichte Schrumpfung.

Die aufgeklappten und dann symmetrische Flächen darbietenden anatomischen Präparate stellen Querschnitte in der jeweiligen Schnittebene dar, deren Bild röntgenologisch am ehesten noch von einer Schichtaufnahme in entsprechender Tiefe wiedergegeben wird, während im übrigen nur die mittels Durchleuchtung und Aufnahmen in mehreren Ebenen gewonnene dreidimensionale Vorstellung von der Form des Verdichtungsprozesses das Zustandekommen der Grenzlinien am anatomischen Präparat zum Verständnis bringen kann.

Es ist naturgemäß nicht möglich, für jeden von Kalbfleisch veröffentlichten Einzelfall ein röntgenologisches Korrelat vorzuweisen. Jedoch läßt sich das den pathologisch-anatomischen Befunden zugrunde liegende Schema von Reinhardt und Kalbfleisch ohne erhebliche Schwierigkeiten in dem bekannten System des Bronchialbaums mit den Verzweigungen der Lappenbronchien unterbringen und wiedererkennen. Eine gute Darstellung der Formen der anatomischen Segmente an der Lungenoberfläche zeigen Abbildungen von Huizinga. Sie sind durch Einspritzen verschiedenfarbiger Lösungen in die Segmentbronchien gewonnen (Abb. 2 u. 3). Nähere Untersuchungen lehren übrigens, daß vielfach nicht nur die Ausbreitungsgebiete von Ästen erster Ordnung, sondern auch der nächstkleineren Stufen betroffen sind; auf solche Befunde soll jedoch hier nicht eingegangen werden.

Durch die Gruppierung der einzelnen Lappenbronchien und ihrer ersten Verzweigungen um den sich etwa im Lungenzentrum befindlichen sogenannten Stammbronchus, bei denen bekanntlich vordere und hintere Bronchialabgänge unterschieden werden, erklärt sich die von Kalbfleisch betonte Aufteilung seiner etagenartig übereinanderliegenden Segmentschichten in vordere und hintere Hälften. Aus den anatomischen Angaben Huizingas, daß in den Unterlappen die Segmentgrenzen nicht nur stark variieren, sondern auch keine differenziertere Unterteilung zulassen, läßt sich auch die Erklärung für die Feststellung Kalbfleischs finden, daß die Halbierung seiner Segmentschichten am häufigsten in den Ober-, dagegen seltener in den Unterlappen nachgewiesen wurde.

Abb. 8

Abb. 9

Abb. 8 und 9. Dun. Apikales Oberlappensegment rechts (→): dichte pneumonische Verschattung; pektorales (•→) und axillares (+→) Segment: beginnende Lösung mit durchscheinender Bronchialzeichnung (sag. bzw. im II. Schrägen).

Vielleicht ist auch die von Lauche gemacht Beobachtung, daß sich die verschiedenen pneumonischen Hepatisationstadien gerade in den Unterlappen besonders schlecht abgrenzen lassen, auf den gleichen Umstand zurückzuführen. Nichtsdestoweniger können auch im Unterlappen die größeren Segmente erkannt und bei multipler Erkrankung manchmal durch einen unterschiedlichen Zustand ihrer Bronchialwege röntgenologisch unterschieden werden (Abb. 18 u. 19). Aus der Besonderheit des Verlaufs der Äste des Mittellappenbronchus erhellt weiterhin die auf entwicklungsgeschichtliche Faktoren zurückgeführte Feststellung Kalbfleischs, daß der Mittellappen, im Gegensatz zu anderen Lappen, senkrecht nebeneinander stehende Segmente besitzt (Abb. 12—14, 15—17). Über weitere Einzelheiten ist von mir an anderer Stelle berichtet worden.

Abb. 10

Abb. 11

Abb. 10 und 11. Skizzen der Kalbfleisch'schen Beobachtungen (Beobachtung 10) am rechten Oberlappen (Seitenansicht und Frontalschnitt eines Sektionspräparates). Schraffiert: „Oberes Oberlappensegment einschließlich des vorderen Randes (und des Mittellappens)", entsprechend dem apikalen und pektoralen anatomischen Segment (+ Mittellappen). Unschraffiert im Oberlappen: „Unteres Oberlappensegment ohne vorderen Rand", entsprechend dem axillaren anatomischen Segment (vgl. Abb. 2). Auf dem Schnitt der Abb. 11 ist das pektorale Segment gar nicht erfaßt.

Infolge des Vorkommens von Varianten hinsichtlich der Lappen- und Segmentgröße, wie auch durch erworbene Volumänderung im Zusammenhang mit dem Ablauf des Entzündungsprozesses, können stärkere Formschwankungen der Segmente gegenüber der Norm auftreten, die natürlich das Bild verändern.

Durch die Möglichkeit der Einordnung der physiologischen Segmente in das Schema der Bronchialverzweigungen gewinnt das Problem der gleichzeitigen zentralen Innervierung größerer Abschnitte der Lunge ein anderes Gesicht. Die Anordnung der Bronchien und Arterien, denen die Verläufe der vegetativen Nervenbündel lagemäßig zugeordnet sind, bekommt nun wieder eine dominierende Stellung. Für manche pathologische Befunde läßt sich auf dieser Basis vielleicht eine rein mechanische Erklärung finden, worauf anderenorts eingegangen wurde.

Abb. 12 Abb. 13

Abb. 12 u. 13. Ber. **Mediales Mittellappensegment** (sag. bzw. sag. Kreuzhohlstellung; seitl. schlecht gegen den Herzschatten abzugrenzen): Akut begonnene Infiltration, entw. Pneumonie mit stark verzögerter Lösung ($^1/_2$ Jahr) oder wahrscheinlicher Sekundärinfiltrierung bei verkalktem Primärkomplex im gleichen Gebiet (∘→). 16 Jahre.

Es ist übrigens interessant, daß nach den Angaben Kalbfleischs, die in diesem Falle allerdings röntgenologisch schwer zu kontrollieren sind, nicht nur Erkrankungen des Lungenparenchyms, sondern auch die bronchogen sich ausbreitende, progrediente Tuberkulose und allein an das Gefäßsystem gebundene Prozesse, wie Befunde von Ödem und Unterschieden im Blut- und Flüssigkeitsgehalt segmentale Anordnung zeigen, was nach seinen Abbildungen auch, soweit man zu diesen Stellung nehmen kann, der Fall ist. Da hierfür, auch nach dem Hinweis auf die Identität der anatomischen und physiologischen Segmente, keine mechanische Ursache geltend gemacht werden kann, bliebe im Falle des Zutreffens dieser Beobachtungen nur die Deutung übrig, daß es anatomisch abgrenzbare Lungenabschnitte gibt, die in ihrer Gesamtheit einem neurogenen, zentralen Einfluß unterstehen. Aus dieser Koppelung der Erfolgsstellen des vegetativen Nervensystems an bestimmte bronchiale oder die mit ihnen paarig verlaufenden arteriellen Wege ließen sich pathologisch oder experimentell vielleicht Rückschlüsse auf die Innervierungsweise dieser Lungenteile ziehen, für welche bei der Komplexität der Nervenverläufe die einzelnen Bahnen zu bestimmen bisher weder grob anatomisch noch histologisch eine Möglichkeit bestand.

Abb. 14. Skizze nach Kalbfleisch (Beobachtung 41). Schraffiert: „vordere Hälfte des **Mittellappens**" („Mittellappen der Länge nach aufgeschnitten"), entsprechend dem medialen anatomischen Segment.

Abb. 15

Abb. 15 und 16. Deh. **Laterales Mittellappensegment** (sag. und seitlich): Wahrscheinlich Spätphase einer mit Atelektase begonnenen Primärinfiltrierung bei Hilusdrüsenvergrößerung beiderseits, jetzt Lappen in voller Größe, keine Beschwerden (4 Jahre).

Abb. 16

Abb. 17. Skizze nach Kalbfleisch (Beobachtung 40). Schraffiert: „Hinteres Viertel des **Mittellappens**" und „hinterer Abschnitt des unteren Oberlappensegmentes" (Seitenansicht), entsprechend dem lateralen anatomischen Mittellappen- und einem axillaren Oberlappensegment.

Zusammenfassung

Es wird unter Vorweisung von Röntgenbildern auf die röntgenologische Darstellbarkeit von Erkran-

kungen der anatomischen Lungensegmente hingewiesen, deren Form sich aus der Gesamtheit der zum Ast eines Lappenbronchus gehörigen Lufträume aufbaut und durch die räumliche Ähnlichkeit mit den bei der normalen Lunge durch bronchiales Einspritzen von Farblösungen erkannten Segmenten identifiziert werden kann. Diese bronchopulmonalen Abschnitte sind mit den von Pathologen- und Internistenseite beschriebenen sogenannten funktionalen Segmenten identisch, was bisher von diesen als unwahrscheinlich abgelehnt wurde. Mehr summarisch wird kurz auf die Bedeutung dieser Feststellung eingegangen.

Abb. 18

Abb. 18 und 19. Schaa. Apikales Unterlappensegment links frei. Der Spitzenbronchus des Unterlappens ist mit seinen 3 Ästen, der absteigende, wie häufig, bogig fast bis zum Zwerchfell verlaufend, nachzuweisen. Dorsales Segment von Bronchiektasen in lufthaltiger Lunge erfüllt. Ventrales Segment verschattet, der entsprechende Bronchialast (→) ist kurz hinter seinem Abgang verschlossen. Ventrales und dorsales Segment verkleinert (sag. und seitlich; ∘→ = Unterlappenbronchus, +→ = ein Ast des Oberlappenbronchus).

Abb. 19

Abb. 20. Skizze nach Kalbfleisch (Beobachtung 32). Schraffiert: „untere zwei Drittel des rechten Unterlappens. Die Grenze nach dem lufthaltigen ob. Drittel bildet auf dem Längsschnitt eine fast horizontale Linie. Die Veränderung geht bis zum vorderen Lappenrande durch". Vgl. Abb. 3.

Schrifttum

Carnot: Presse méd. 1902: 87. — Esser: Dtsch. Med. Woch. **73** [1948]: 631 — Klin. Woch. (im Druck). — Huizinga: Acta radiol. (Scand.) **19** [1938]: 399; **21** [1940]: 314; **24** [1943]: 226 und 294. — Kalbfleisch: Allg. pathol. Schriftenreihe. Stuttg. 1942, H. 3/4. — Klin. Woch. **26** [1948]: 70. — Lauche: Dtsch. Med. Woch. 1927: 55. — Loeschcke: Beitr. Klin. Tbk. **64** [1926]: 344. — Reinhardt: Verh. dtsch. path. Gesellsch. (29. Tagg.) 1937: 222. — Sturm: Die klinische Pathologie der Lunge. Stuttg. 1948. — Warembourgh und Graux: Pathologie des zones pulmonaires. Paris 1948.

Aus der Röntgenabteilung des Caritas-Krankenhauses Köln-Hohenlind

Beitrag zur Vorstellung von der Form der Lungenlappen

Oberarzt Dr. **Claus Esser**

Mit 3 Abbildungen

Die Form eines Lungenlappens läßt sich durch seine Grenzen zur Nachbarschaft bestimmen. Gegenüber dem oder den Nachbarlappen gilt die Interlobärfläche als seine Grenze. Es ist jedoch lange bekannt und durch genaue anatomische Untersuchungen belegt, daß nur in der Minderzahl der Fälle die Interlobärspalte ganz bis zur Lungenwurzel durchschneiden. In Hilusnähe, im Bereich des sogenannten Lungenkerns, findet sich oft statt jeweils einer Spaltbildung ein mehr oder weniger ausgedehnter Bezirk, welcher einheitlich von Parenchym, der sogenannten Gewebsbrücke, eingenommen wird. Desungeachtet pflegt man auch hier die Lappengrenze anzunehmen, indem die durch den Interlobärspalt gegebene Ebene, von der man annimmt, daß sie keine abrupten Knikkungen aufweist und einigermaßen gleichmäßig geformt ist, bis zu den großen Bronchen und Gefäßstämmen verlängert wird. Daß an dieser gedachten Grenzfläche häufig die Alveolen der zwei Nachbarräume dicht und ohne bindegewebige Septen aneinanderstoßen und einem sich stetig weiter ausbreitenden Entzündungsprozeß hier keine Schranken gesetzt sind, weil die Azini durch Anatomosen miteinander in Verbindung stehen, ist schon vor Jahren von pathologisch-anatomischer Seite (Löschcke) beschrieben worden.

Folgende Beobachtung ist vielleicht geeignet, die allgemeine Auffassung über die Parenchymbrücken von einer anderen Seite zu beleuchten.

Es handelt sich um ein Bronchialkarzinom, das ein Jahr später zum Tode führte. Da sein Träger auswärts starb, mußte die Sektion unterbleiben. Schon seit $\frac{1}{2}$ Jahr ließ sich im sagittalen Röntgenbild (Abb. 1) eine homogene, dreieckige Verschattung in Projektion auf den rechten Hilus feststellen, welche unten vom Ober-Mittellappenspalt begrenzt war. Seitlich gesehen, lag der jetzt bandförmig erscheinende Schatten in der vorderen Thoraxhälfte und entsprach dem pektoralen Oberlappensegment. Gleichzeitig bestand eine mit der Zeit sich verdichtende, wohl pneumonische Verschattung auch des axillaren Segmentes, dem aber in diesem Rahmen keine Bedeutung zukommt.

Die Bronchographie zeigte erwartungsgemäß einen eindeutigen konischen Abbruch des pektoralen Astes knapp hinter seinem Abgang vom Oberlappenbronchus (Ringpfeil). Die Diagnose war damit gestellt. Wegen einer erheblichen Rechtsverziehung des Herz-Gefäßrandes, die allerdings auf den beigegebenen Abbildungen infolge leichter Schrägprojektion nicht besonders auffällt, und wegen der räumlichen Verkleinerung des pektoralen Segmentes bei konkaver Verformung seiner Interlobärgrenze war auch die Annahme einer Verschlußatelektase des dem pektoralen Ast entsprechenden Versorgungsgebietes gesichert.

Außer diesen beschriebenen Verschattungszonen läßt das Seitenbild (Abb. 2) nun noch ein sich an das pektorale Segment anschließendes, kleineres Schattendreieck (Pfeile) im oberen Mittellappenzwickel erkennen, das sich scharf und mit geradliniger Kontur vom übrigen lufthaltigen Mittellappenfeld (ML) abhebt und dorsal durch den über eine kurze Strecke dargestellten, steiler abwärts verlaufenden und darum medialen Teil (Kreuzpfeile) des Unter-Mittellappenspaltes begrenzt wird. Hieraus ergibt sich, daß das Substrat dieses dreieckigen Schattens im medialen Lungengebiet nahe dem Hilus liegen muß. Im sagittalen Bild ist das schattengebende Gebilde nicht eindeutig wiederzufinden. Es ist möglich, daß die angedeutete Verschleierung, welche sich sagittal im Anschluß an das pektorale Schattengebiet mit verwaschenen Grenzen nach unten finden läßt, durch diese im Seitenbild deutlich abgebildete und deshalb sicher reelle Verdichtung hervorgerufen wird. Ausgeschlossen ist allerdings keineswegs, daß dieser Schleier lediglich durch den zur Brustwand hin abfallenden, vorderen Teil des pektoralen Oberlappengebietes entsteht; dann würde die gesuchte Verdichtung mehr medial zu suchen sein und auf dem Sagittalbild im Schatten der Bestandteile des unteren Hilus untergehen, welche in Form von Arterie und Bronchus abgrenzbar sind.

Abb. 1. (Mau) Sag. Bronchogramm (leicht i. d. 2. schräg Durchm. verdreht).

Im Bronchogramm kommt der Mittellappenbronchus (ML) in allen 3 wiedergegebenen Ebenen (Abb. 3) mit seiner paramediastinalen, abwärts verlaufenden und seiner lateral-horizontal ziehenden bzw. allmählich abfallenden Astgruppe übersichtlich zur Darstellung. Der Stammteil dieses Bronchus, im Schrägbild praktisch en face, also auf diese Weise in seiner wirklichen Länge erfaßt, besitzt über eine Strecke von 2—3 cm hinter seinem Abgang keinerlei Seitenäste, wie es an der vollkommen glatten Wanddarstellung erkennbar ist. Bronchialdarstellungen oberhalb dieses Stammabschnittes des Bronchus sind auf dem Sagittal- und Schrägbild durch Überlagerung mit den zwei obersten Seitenästen des Unterlappenbronchus bedingt. Keiner der Äste des Mittellappenbronchus nimmt Richtung zu der fraglichen Verschattung hin, welche ganz abseits von ihnen liegt; alle Äste zeigen auch normale Lage und sind vollzählig vorhanden. Die im Seitenbild vielleicht verdächtige „unscharfe" obere Kontur der Füllung distal der Aufzweigung muß, wie der Vergleich der Bilder ergibt, durch Superposition eines halbaxial getroffenen, horizontalen Astes zustandekommen. Das Verdichtungsgebiet selbst ist also vollkommen frei von Bronchialfüllung. Nichts weist darauf hin, daß es irgendwelche Beziehungen zum Astgebiet des Mittellappenbronchus besitzt. Die Möglichkeit eines 2. Bronchialverschlusses, etwa infolge einer Metastase, wie eine solche in der Unterlappenspitze tatsächlich vorliegt, ist damit auszuschließen.

Es könnte sich nun noch um den Schatten eines Ausläufers des Primärtumors handeln. Die allseitig geradlinige Begrenzung sowohl zum lufthaltigen Mittellappenraum wie dorsal zum Lappenspalt hin spricht gegen eine solche Annahme. Da auch ein abgesackter Erguß nicht in Frage kommt, sind die differential-diagnostischen Möglichkeiten erschöpft.

Die zur Diskussion stehende kleine, im medialen, oberen Mittellappenraum liegende Verdichtungszone dürfte daher dem atelektatischen Prozeß des pektoralen Oberlappensegmentes zugehören, welches sich somit in diesem Fall in vollkommen atypischer Weise über die angenommene Grenzfläche des Oberlappengebietes in den Mittellappenraum erstreckt. Das in der Verlängerung der Ebene des ausgebildeten Ober-Mittellappenspaltes gelegene Parenchym enthält demnach nicht die anatomische Lappengrenze, sondern gehört noch bis weit in den Mittellappenraum hinein dem Versorgungsgebiet des Oberlappenbronchus an. Durch die Anordnung des Interlobärspaltes ist es zur Ausbildung eines zungenartigen Vorsprunges des Oberlappens auf Kosten des Mittellappens gekommen. Daraus sich ergebende Ausblicke und Schlüsse verschiedenster Art sollen nicht erörtert werden.

Dem Verfasser liegt es fern, diese rein röntgenologische Deduktion mit einem überraschenden anatomischen Ergebnis als zwingenden Beweis anzusehen. Dafür fehlt leider in diesem Fall die

Abb. 2. (Mau) Seitliches Bronchogramm.

anatomische Bestätigung durch die Autopsie. Auch wurden die vorgebrachten subtilen Befunde, die zu dem ursprünglich allein interessierenden Nachweis des Bronchialtumors hinzukommen, erst nachträglich bei einer neuen Durchsicht der Bilderserie erhoben, und zwar zu einem Zeitpunkt, als der Patient nicht mehr einer speziellen Untersuchung zugeführt werden konnte, so daß eine sichernde Klärung der Verhältnisse nicht mehr möglich war. Die beschriebenen anatomischen Besonderheiten scheinen aber nicht selten zu sein, da noch 2 entsprechende Fälle, ebenfalls mit atelektatischen oder pneumonischen Veränderungen im pektoralen Segment in der Sammlung des Verfassers gefunden wurden, die allerdings nicht zur Veröffentlichung geeignet sind.

Es erhebt sich die Frage, ob die eigenartige Ausbuchtung des Oberlappens nicht Folge eines Schrumpfungsprozesses ist, wobei der eng mit den Hilusbestandteilen in Verbindung stehende, verdichtete Lungenteil an normaler Stelle liegen geblieben ist und auf diese Weise das jetzige Bild zustande kam. Das ist wohl nicht der Fall; denn die sonst bei Schrumpfungsprozessen im Oberlappen zu findende Verlagerung der Lappengrenze im Uhrzeigersinn fehlt im vorliegenden Fall vollkommen, die Ober-Mittellappengrenzebene ist in ihrer horizontalen Ausrichtung erhalten. Dagegen findet sich eine anatomische Abweichung von der Norm am Bronchialbaum. Normalanatomische Beschreibungen (Herrnheiser) lehren, daß Lappenbronchus und -arterie in den Mittellappen an der oberen medialen Ecke eintreten und in schräger Richtung nach vorn lateral unten bis zu ihrer Aufzweigung verlaufen. Das ist auch durchweg auf Bronchogrammen des Mittellappens der Fall, auch wenn sie, wie es im demonstrierten Fall für die Seitenaufnahme zutrifft, bei Zwerchfellhoch-

Abb. 3.
(Mau) Bronchogramm im 2. Schrägen.

stand infolge Bauchlage angefertigt wurden. Über einen besonderen Ast dieses Bronchus, welcher die obere mediale Lappenecke versorgt, ist darum nichts bekannt. Im vorliegenden Fall tritt dagegen der Mittellappenbronchus erst tiefer, eben unterhalb des als Oberlappenanteil erkannten Vorsprunges in den Lappen ein und nimmt dann eine horizontale Richtung. Diese Lage- und Verlaufsbesonderheit bildet eine gewisse Bestätigung der atypischen Lappenausbildung. Die normale Gefäßanatomie der Lunge kennt endlich nicht seltene Fälle, bei denen die Arterie für den axillaren Oberlappenabschnitt außerordentlich tief, fast in Nachbarschaft mit dem Unterlappenspitzen- oder dem Mittellappenbronchus vom Trunkus abgeht. Ohne eine Besonderheit der Ausbildung des Ober-Mittellappenspaltes bzw. der Parenchymaufteilung wäre eine solche Varietät undenkbar; solche topographischen Verhältnisse setzen geradezu eine Oberlappenausweitung nach unten voraus.

Der beschriebene Befund bedarf zur letzten Sicherung der Untersuchung am anatomischen Objekt, wozu der Verfasser zur Zeit nicht in der Lage ist. Dabei wäre ein besonderes Augenmerk auf den Verlauf der Bronchial- und Gefäßwege in Beziehung zur Ausrichtung der Lappenspalte zu richten. Erfahrungsgemäß verlieren die Lungen bei der im allgemeinen üblichen Sektionstechnik nach Thoraxeröffnung ihre Form, so daß auch bei spezieller Beobachtung der Topographie kein sicherer Aufschluß über die gegenseitigen Lageverhältnisse zu gewinnen ist. Aus diesem Grunde ist eine Untersuchung an der in ihrer natürlichen Lage fixierten Lunge Voraussetzung. Andererseits dürfte aber auch schon die Röntgenuntersuchung, wenn der Blick auf diese Frage ausgerichtet ist, weitere Aufschlüsse bringen können.

Zusammenfassung

Es wird über eine durch Röntgenbildanalyse gefundene anatomische Varietät berichtet, bei der ein rechter Oberlappen im Bereich der sogenannten Parenchymbrücke unterhalb des Hilus in den Mittellappenraum hineinragt und dort auf Kosten dieses Lappens Platz beansprucht.

Aus dem Strahleninstitut der Universität Marburg/Lahn
(Leiter: Prof. Dr. Hans Meyer)

Über die Lungenlues der Erwachsenen

Von Dr. **Eberhard Günsel**
Oberarzt des Instituts

Mit 3 Abbildungen

Bei der Differentialdiagnose chronischer Lungenerkrankungen wird die Lungensyphilis zumeist nicht berücksichtigt, weil ihr Auftreten außerordentlich selten ist und die klinischen Zeichen und auch das Röntgenbild wenig Charakteristisches bieten. Wir verfügen nur über eine begrenzte Zahl einwandfreier klinischer Beobachtungen und die Zahl der intra vitam diagnostizierten Fälle ist sehr gering. So war unter den 25 Autopsien Rössles nicht ein einziges Mal das Leiden vorher festgestellt und unter den 55 Fällen Karshners nur 4 mal.

Die Lungenlues tritt 5—10 Jahre nach dem Infekt (Deist) ausschließlich im dritten Stadium der Erkrankung auf und befällt zumeist Männer im 5. Lebensjahrzehnt. Anatomisch handelt es sich in erster Linie um eine interstitielle spezifische Pneumonie, die mit einer Überentwicklung von Bindegewebe einhergeht. Derbe Schwielen folgen den Gefäßen, den Bronchien und den interalveolären Septen und führen zu hochgradiger Schrumpfung und zur Narbenbildung. Speziell an den Gefäßen finden sich erhebliche Veränderungen im Sinne einer Peri-, Mes- und Endarteriitis und schließlich Obliteration des Lumens. Da der Erreger sich im Präparat niemals nachweisen läßt (Rössle), ist die einwandfreie Diagnosestellung auch für den Anatomen nicht leicht. Seltener als diese interstitielle Form der Erkrankung findet sich die zirkumskript oder diffus auftretende knotige bzw. gummöse Form, die rasch zur Verkäsung führt, aber selten mit Erweichung und Kavernenbildung einhergeht. Im Gegensatz zur Tuberkulose werden Kalkablagerungen niemals beobachtet.

Klinisch ist das Leiden zumeist ausgezeichnet durch seinen protrahierten Verlauf und da in ähnlicher Weise wie bei den Pneumonokoniosen mitunter auch im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung nur erst geringe Beschwerden bestehen, findet sich bei der Lues häufig keine wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens trotz ausgedehnter Lungenveränderungen. Treten die Erscheinungen später stärker hervor, so bestehen sie zumeist in hochgradiger Kurzatmigkeit und mitunter anfallsartig auftretender Atemnot mit asthmoiden Zuständen.

Das Bronchialsystem ist an der Erkrankung direkt oder indirekt fast immer beteiligt, wobei es sich entweder um eine syphilitische Bronchitis und Peribronchitis handelt oder es kommt durch die Lungenschrumpfung und durch Atelektasenbildung zur Entstehung von Bronchiektasen. Wir finden dann vermehrten, mitunter blutigen, zumeist schleimig-eitrigen und auch fötigen Auswurf ohne elastische Fasern. Temperatursteigerung tritt bei Sekretstauung und bei Einschmelzung auf, sehr häufig wird aber bei der Lungenlues kein Fieber beobachtet.

Frühzeitig erfolgt auch eine Beteiligung der Pleura, die mit trockener Entzündung und Schwartenbildung reagiert oder es kommt zur Entstehung von Pleuraergüssen, die zumeist hämorrhagisch sind (Hammer) und eine besonders stark positive Wassermann-Reaktion zeigen. Sie sind begleitet von heftigen Rippenfellschmerzen oder einem dumpfen Druckgefühl über der Brust.

Bevorzugt befallen von der Erkrankung ist die rechte Lunge, insbesondere das Mittelgeschoß, während die Oberfelder zumeist frei bleiben. Der physikalische Befund ist ganz abhängig von dem Grad und der Ausdehnung der Veränderungen und ist dementsprechend außerordentlich vielgestaltig.

Abb. 1. Luischer Schrumpfungsprozeß im Oberfeld.

Häufig finden sich Komplikationen von Seiten des Herzens bei gleichzeitig vorhandener luetischer Aorteninsuffizienz oder bei Aortenaneurysma in Form von stenokardischen Beschwerden.

Den klinischen Verlaufsformen entsprechend (Groedel) sehen wir im Röntgenbild bei der miliaren Lungenlues bis linsengroße, verhältnismäßig harte Herdschatten, die besonders die Mittelabschnitte der Lungen bevorzugen und sich zumeist in der Nachbarschaft der Hilus häufen. Wie bei allen disseminierten Lungenprozessen sind gerade hier die subjektiven Beschwerden oft sehr gering und auch klinisch finden sich nur wenig Krankheitszeichen. Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Tuberkulose in Frage, bei der aber entzündliche Erscheinungen mehr im Vordergrund stehen und die Pneumonokoniose, bei der vor allem die Anamnese mit der fehlenden Staubexposition zu verwerten ist.

Die syphilitischen Gummen bevorzugen mehr die mittleren und oberen Teile der Lunge (Lossen), während die Oberfelder fast immer frei bleiben. Es handelt sich hierbei um einzeln oder multipel auftretende, scharf begrenzte, dichte Rundherde, die mitunter zentral zerfallen und später unter Narbenbildung ausheilen können. Ihre Abgrenzung gegen Tumormetastasen und gegen tuberkulöse Infiltrate ist nicht immer leicht.

Bei der häufigsten Form der Erkrankung, der interstitiell pneumonischen Infiltration finden sich strangförmige Verdichtungen, die besonders deutlich im Bereiche des Hilus hervortreten und fächerförmig in die Peripherie ausstrahlen oder mehr flächige intrapulmonale Verschattungen. Teils infolge der bindegewebigen Schrumpfung, in anderen Fällen als Folge der Atelektase nach luetischer Bronchostenose kommt es meist zu hochgradiger Verziehung des Mediastinums zur kranken Seite hin, Hochstand des Zwerchfells und Einengung der gleichen Thoraxseite. Auch das Röntgenbild ist also außerordentlich vielgestaltig und zeigt keine für die Lues charakteristische Veränderungen.

Es erscheint uns daher angebracht, insbesondere im Hinblick auf die bisher geringe Zahl eindrucksvoller Bilder über eine eigene Beobachtung zu berichten.

Es handelt sich um einen 48jährigen mageren Mann (157 cm Größe, 54 kg Gewicht) mit einer Lungenlues ohne besonders hervortretende Krankheitszeichen. Die Beschwerden nehmen bei ihm seit nahezu 4 Jahren zu und es treten jetzt bereits bei geringer Anstrengung Atemnot und Lufthunger auf, während in Ruhe die Erscheinungen verhältnismäßig gering sind. Der Infekt selber wird von dem Patienten negiert. Der Hustenreiz ist gering. Auswurf in nennenswerter Menge ist nicht vorhanden. Bazillen konnten nie nachgewiesen werden. Bei der Atmung bleibt die linke Thoraxseite etwas zurück. Rechts findet sich normaler Klopfschall, links oben eine stärkere Dämpfung mit ausgesprochenem Bronchialatmen und zahlreichen klein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen. Im Unterfeld stark abgeschwächtes Vesikuläratmen mit vereinzelten Giemen. Die Reflexe sind normal auslösbar, die Pupillen reagieren prompt. Die Senkung nach Westergreen beträgt 11/25 mm. Blutbild: Hb. 78%, Ery 4,9 Mill. Leuco 9800 (43 Lymphe, 47 Segm., 4 Eo. und 2 Baso.). Im Blut ist der Wassermann stark positiv, Kahn- und Citocholreaktion positiv und die Meinicke-Klärungsreaktion schwach positiv. Der Blutdruck ist mit 120/70 RR normal. Ekg zeigte auch nach Anstrengung keine auffälligen krankhaften Veränderungen.

Das Röntgenbild der Lunge (Abb. 1) läßt eine starke Verziehung des Herzens und der Trachea und einen Hochstand des linken Zwerchfells erkennen. Im linken Oberfeld der Lunge findet sich infraklavikular eine große, verhältnismäßig scharf begrenzte, etwas unregelmäßig gestaltete dichte Verschattung. Offenbar handelt es sich hier um einen schrumpfenden Prozeß, der zu einer Verziehung von Mediastinum und Zwerchfell geführt hat. Die rechte Lunge ist völlig frei und zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen.

Um den infiltrativen Lungenprozeß vom Herzschatten zu trennen, haben wir Schichtaufnahmen (Abb. 2) angefertigt. Auf dem Schnitt in 10,5 cm Tiefe von hinten ist die starke Verziehung der Trachea und der Bifurkation

Abb. 2. Schichtaufnahme (10,5 cm). Dichte Verschattung links oben, Verziehung von Herz und Trachea.

Abb. 3. Bronchiektatische Veränderungen im Oberfeld.

nach links deutlich zu erkennen. Links neben der Trachea und offenbar um den linken Bronchus herum liegt die auf der Übersichtsaufnahme nachweisbare Verdichtung, die sich gegen den etwas stärker strahlendurchlässigen und gleichfalls stark nach links verlagerten Herzschatten abhebt.

Das Verhalten des linken Hauptbronchus und seiner Verzweigungen ist hier wegen der unmittelbaren Nachbarschaft zu der Lungeninfiltration von besonderem Interesse, weswegen wir eine Kontrastdarstellung mit Jodipin vorgenommen haben (Abb. 3). Die Bronchialverzweigungen des Unterfeldes stellen sich gut dar. Auffällig ist die etwas schnell eintretende Füllung der Alveolen, möglicherweise Zeichen eines kompensatorischen Emphysems des Unterlappens. Die Acini erscheinen als feine traubenförmige Flecken (Bild des belaubten Baumes). Die im Bereiche der Verschattung liegenden Bronchien sind deutlich erweitert, ihre Wandung ist als Zeichen stärkerer bronchitischer Veränderungen unregelmäßig aufgerauht, an ihren Enden finden sich, wie bei einer Traube, sackförmige Bronchiektasen. Zeichen einer Stenose durch ein Bronchialkarzinom sind nicht nachweisbar, offenbar kann es sich also bei dem Schrumpfungsprozeß nicht um eine Atelektase der Lunge handeln.

Bei der Differentialdiagnose muß vor allem die Tuberkulose berücksichtigt werden. Der klinische Verlauf ist hier meist eindrucksvoller. Die Temperatur ist oft erhöht, die Senkung stärker beschleunigt und bei der langen Dauer der Erkrankung finden sich krankhafte Veränderungen zumeist nicht mehr einseitig. Sie bietet ein mehr buntes Bild infolge der nebeneinander herlaufenden frischeren und älteren Herde und sie bevorzugt im Gegensatz zur Lues mehr die oberen Teile der Lunge. Finden sich im Auswurf Bazillen, so ist die Diagnose gesichert, wenn man nicht annehmen will, daß außer der Tuberkulose noch eine luische Erkrankung vorliegt. Das Ausbleiben einer Fieberreaktion nach der Bronchographie, die bei der Tuberkulose zu erwarten wäre, spricht, wie auch in unserem Falle, für die luische Natur der Erkrankung (Deist) und gegen Tuberkulose. Ähnlich wie bei den Bronchiektasen und auch beim Bronchialkarzinom hat auch hier bei der Lungenlues das Kontrastöl einen lösenden und bessernden Einfluß auf die bronchitischen Erscheinungen gehabt.

Wie bei der Lungenlues finden sich auch beim Bronchialkarzinom flächenhafte oder strangförmige Verschattungen und Zeichen der Lungenschrumpfung, das klinische Bild läßt aber zumeist bald eine Unterscheidung zu. Der Ablauf des Krankheitsgeschehens erfolgt rascher, der nachteilige Einfluß des Karzinoms auf den Allgemeinzustand macht sich schneller bemerkbar und auch die Vor-

geschichte ist meist erheblich kürzer. Der Nachweis einer Bronchostenose durch die Kontrastdarstellung wäre in jedem Falle von besonderer Wichtigkeit.

Während ein stärkeres Hervortreten entzündlicher Erscheinungen unregelmäßiges hohes Fieber und ein ausgesprochen nach links verschobenes Blutbild der chronischen Pneumonie zukommt, ist die Aktinomykose der Lunge, die differentialdiagnostisch noch in Frage käme, durch das frühzeitige Auftreten von Arrosionsprozessen an den Rippen, Fistelbildung und eventuell durch metastatische Abszesse charakterisiert. Durch den Nachweis der Drüsen im Sputum ließe sich die Diagnose sichern.

Die Lungenlues der Erwachsenen ist mithin kenntlich an ihrem zumeist chronischen Verlauf, bei dem lange geringe oder gar keine Beschwerden bestehen, später einhergehend mit erheblicher Kurzatmigkeit und Lufthunger. Zumeist besteht kein Fieber, die Senkung ist nicht beschleunigt, der Wassermann im Blut und noch mehr im Pleurapunktat ist stark positiv. Je nach dem Grad der krankhaften Veränderungen besteht Atemnot, Beschwerden von seiten des Herzens schon infolge der hochgradigen Mediastinalverziehung, Bruststechen und Pleuraschmerzen bei Beteiligung des Rippenfells, Husten und Auswurf bei stärkerer Erkrankung der Bronchien und Ausbildung von Bronchiektasen. Die Differentialdiagnose der Lungenlues wird erleichtert, wenn gleichzeitig andere tertiär luische Herde nachweisbar sind, z. B. syphilitische Veränderungen der oberen Luftwege und am Gaumen, Knochen- und vor allem luische Hautaffektionen.

Auf eine spezifische antiluische Behandlung pflegen sich die Infiltrate rasch zurückzubilden. Trotzdem berechtigen die Erfolge einer Kur mit Salversan, Wismut und Jodkali für sich nicht zu der Diagnose einer Syphilis (Schlesinger), weil auch andere infiltrative Prozesse, Kavernen, Abszesse und bronchiektatische Erscheinungen, nicht zuletzt auch Pilzerkrankungen der Lunge durch sie überraschend gebessert werden können.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall der selten auftretenden Lungenlues berichtet. Das Röntgenbild und die Schichtaufnahme zeigen eine umschriebene dichte Verschattung im linken Oberfeld der Lunge und eine starke Verziehung des Mediastinums. Bei der Bronchographie finden sich bronchitische Veränderungen und bronchiektatische Erweiterungen im Erkrankungsbereich. Bei der Diagnose ist eine Abgrenzung vor allem gegen die Lungentuberkulose, die Aklinomykose, das Bronchialkarzinom, gegen die chronische Pneumonie, Pilzerkrankungen und auch gegen die Pneumonokoniose erforderlich.

Schrifttum

Deist, H.: Die Lungensyphilis. Kli,. Wschr. [1929]: 314. — Groedel: Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. Urban und Schwarzenberg. — Hammer, H.: Über Lungensyphilis. Röntgenprax. [1931]: 301. — Karshner: Zit. nach Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. — Lossen: Beitrag Klin. Tbk. **66** [1927]: 751. — Loessle, R.: Über die Lungensyphilis der Erwachsenen. Mü. med. Wschr. 992. — Schlesinger, H.: Syphilis und innere Medizin III. Teil [1928].

Dr. Eberhard Günsel, Ludwigsburg, Vordere Schloßstr. 17.

Aus der Röntgenabteilung des Stadtkrankenhauses Worms a. Rhein

Knochenmetastasen im oberen Thoraxbereich

Bericht über drei Fälle

Von Dr. **G. H. Schmitt**, Worms

Oberarzt der Röntgenabteilung

Mit 7 Abbildungen

Besteht im Bereich eines ganzen Unterfeldes eine homogene dichte Verschattung, so lassen sich auf der Lungenaufnahme die Rippen nicht übersehen. Wenn man destruktive Veränderungen im Bereich des Knochens vermutet, ist dann eine zusätzliche, harte Aufnahme notwendig. Anders ist es meistens bei den homogenen Verschattungen des Spitzen- und Oberfeldgebietes. Hier kann man sehr oft auf den Lungenaufnahmen die Begrenzung und Struktur der Rippe genau verfolgen. Jedoch können auch hier Fehler unterlaufen, vor allem der Art, daß ein Rippentumor als Lungentumor oder Infiltrat gedeutet wird, was bei der Lokalisation nur allzu verständlich ist. So wurden homogene Verschattungen im Spitzen- und Oberfeldbereich in 3 Fällen bei Metastasenbildung in der Rippe beobachtet, die zunächst als der Lunge zugehörig angesehen wurden. In allen Fällen fand sich jedoch

Abb. 1. Fall 1. Nach unten konvexe Verschattung im rechten Oberfeld mit scharfer unterer Abgrenzung. Die Verschattung entspricht einer Metastase im vorderen Anteil der 1. Rippe.

Abb. 2. Fall 1. Metastase im li. Humeruskopf mit Fraktur i. Humerushals.

Abb. 3. Fall 1. Metastasen im Schädel.

bei näherer Betrachtung eine Zerstörung der normalen Rippenstruktur. Die lokale Verminderung der Strahlendurchlässigkeit der Lunge ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Metastasenbildungen in der Rippe zu einer Aufblähung, sodann aber auch zu einer Vorwölbung der Rippe gegen die Lunge hin und damit zu einer Verdrängung des Lungengewebes führen. Die Auftreibung der Rippe hat zuweilen eine scharfe Begrenzung zur Folge, was anscheinend darauf zurückzuführen ist, daß das Periost der Ausbreitung von Tumoren ein gewisses Hindernis entgegensetzt.

Fall 1: 59jährige Frau klagt seit einem Jahr über Müdigkeit und rheumatische Beschwerden in den Schultern sowie Druckgefühl im Bereich des Halses.

Befund: Ausgeprägte Struma nodosa. Im Röntgenbild (Abb. 1) ist die Trachea eingeengt und etwas nach rechts verlagert. Ferner sieht man im rechten Oberfeld eine homogene Trübung, die unten konvex begrenzt ist. Diese Verschattung wird zunächst für eine Lungenmetastase gehalten, weshalb die operative Entfernung des Kropfes unterlassen wird.

Verlauf: Ein Jahr später klagt Pat. über starke Schulterschmerzen. Die Röntgenaufnahme (Abb. 2) ergibt eine zystenartige kleinapfelgroße Zerstörung im linken Humeruskopf mit Infraktion. Auf Röntgenbehandlung hin gehen die Schulterschmerzen zurück und die Kranke kann ihren Arm schmerzlos bei allen Hausarbeiten gebrau-

chen, obgleich im Laufe des nächsten Jahres im Röntgenbild die Destruktion des Humerus eher fortschreitet. Bei nochmaliger Durchsicht der früheren Lungenaufnahme ergibt sich, daß die Verschattung des rechten Oberfeldes nicht der Lunge, sondern der ersten Rippe angehört. Diese letztere ist im vorderen und mittleren Drittel durch einen großen Tumor aufgebläht, wobei die Knochenstruktur in diesem Bereich zerstört ist. Im hinteren Drittel ist die Rippe normal. Im letzten halben Jahr vergrößert sich der Tumor leicht. Neue Zerstörungen treten im Bereich des Schädelknochens (Abb. 3) auf, die äußerlich als fluktuierende Gebilde zu fühlen sind. Dabei ist das Allgemeinbefinden aber gut. Vor einer in Aussicht genommenen Röntgenbestrahlung des Schädeltumors ging die Kranke zu einem aus-

Abb. 4a. Fall 2. Nach unten konvex und scharf begrenzte Verschattung im linken Oberfeld. Metastase der linken Rippe vorne.

Abb. 4b. Fall 2. Tomogramm zu Abb. 4a, Auftreibung des vorderen Randes.

wärtigen Chirurgen, der ohne Kenntnis der Vorgeschichte und vor allem des Röntgenbefundes operiert. Es findet sich eine pulsierende, stark blutende, als Metastase angesprochene Geschwulst. Wegen Blutung kann nur ein kleiner Teil der Geschwulst entfernt werden. Eine histologische Untersuchung wird leider nicht vorgenommen. Die Kranke kommt nach der Operation wieder zur Röntgenbestrahlung.

Der langsame Verlauf und die gute lokale Beeinflußbarkeit durch Röntgenstrahlen sprechen dafür, daß die Knochenmetastasen auf ein primäres Schilddrüsenadenom zurückzuführen sind (s. F. Sommer, Fschr. Röntgenstr. **66**, S. 184).

Abb. 5. Fall 3. Verschattung links infraklavikulär und im Spitzenfeld mit Zerstörung des hinteren Anteils der 3. Rippe. Tumorschatten im linken Unterfeld.

Abb. 6. Fall 3. Zerstörung der 3. Rippe li. hinten. Ausgedehnte Zerstörung der Skapula.

Fall 2. Ein 57jähriger Mann wird wegen allgemeiner Schwäche und Hustenreiz in ein Lungensanatorium geschickt. Man findet dort eine Verschattung des linken Spitzen- und Oberfeldgebietes. Auf Grund der Röntgenaufnahme und der Tomogramme wird ein Lungentumor im linken Oberfeld angenommen. Der Kranke wird ins hiesige Krankenhaus zur Röntgenbestrahlung eingeliefert. Bei genauer Betrachtung der Röntgenbilder (Abb. 4a u. b) ergibt sich eine homogene Verschattung im linken Oberfeld, die nach unten konvex begrenzt ist. Außerdem sieht man an der linken 2. Rippe eine Aufblähung in Höhe der vorderen Axillarlinie. Die 1. Rippe ist am vorderen und hinteren Drittel durch einen dichten Tumor zerstört. Ferner findet sich eine Infraktion an der 8. linken Rippe im hinteren Anteil. Die Tomogramme der Lunge (Abb. 4b) zeigen ebenfalls sehr deutlich die Zerstörung an der linken 1. und 2. Rippe. Der Röntgenbefund spricht also für multiple Metastasen im Bereich der Rippen. In diesem Sinne spricht auch der weitere Verlauf. 2 Monate nach der Krankenhausaufnahme traten starke Kreuzschmerzen auf. Die Röntgenaufnahme der LWS. ergibt außerdem starke Zerstörungen der LWS. Schließlich setzte eine deutliche Kachexie ein, die zum Tode führte.

Es ist also kein Zweifel, daß es sich hier um Knochenmetastasen gehandelt hat. Für einen Lungentumor besteht kein Anhalt. Der primäre Tumor wurde nicht gefunden. Die Verschattung des linken Oberfeldes ist durch eine Rippenmetastase hervorgerufen.

Fall 3. 48jähriger Mann erkrankte mit Husten und Fieber, das 4 Wochen anhält. Es traten Schmerzen in der linken Seite auf, vor allem im linken Arm — vom Schultergelenk bis zum Ellbogengelenk —, aber auch im linken Bein. Das Röntgenbild — 8 Wochen nach Beginn der Krankheit — zeigt eine Infiltration des linken Unterfeldes, die zunächst zurückgeht, 8 Wochen später jedoch an Ausdehnung zunimmt. Außerdem zeigt das Röntgenbild (Abb. 5) eine leichte Trübung der linken Spitze. Bei genauer Betrachtung sieht man, daß hier (Abb. 6) die 3. linke Rippe im hinteren Anteil gänzlich zerstört ist. Im weiteren Verlauf ergibt die Aufnahme der linken Schulter außerdem eine ausgedehnte Zerstörung der Skapula.

Es handelt sich sicher um einen im Knochen metastasierenden Tumor. Dabei kam es zur vollkommenen Zerstörung des hinteren Anteiles der 3. Rippe links. Da keine Obduktion vorgenommen wurde, kann man nicht sagen, ob der primäre Tumor im Spitzengebiet oder im Unterfeld zu suchen ist. Differentialdiagnostisch sind in diesem Fall die zuerst von Pancoast beschriebenen Sulkustumoren, wie man die Geschwülste der oberen Lungenfurche nennt, in erster Linie zu erwähnen. Sie führen zu einer Zerstörung der hinteren Rippen. Sie gehen oft mit Schmerzen im Schulter- und Armbereich einher und haben eine Atrophie der Arm- und Handmuskulatur zur Folge. Außerdem finden sich Störungen auf Seiten des Nervensystems (Hornersyndrom: Miosis, Ptosis, Enophtalmus). Es sei verwiesen auf die Mitteilung von M. Dahm, Fschr. Röntgenstr. **58**, S. 536. Es ist nicht sicher, ob der Ausgang dieser Geschwülste die Lungen, das Brust- oder Rippenfell, oder die Rippen sind.

Nach Pancoast (zitiert nach Dahm) gibt es verschiedene Formen der Rippenbeteigung bei intrathorakalen Geschwülsten, nämlich eine fortschreitende Infiltrierung mit völliger Entkalkung und Auslöschung des Rippenschattens im Röntgenbild, eine isolierte Annagung oder Herdbildung mit mehr oder weniger ausgesprochener reaktiver Wucherung sowie eine Verschmälerung der Rippen als Folge einer Druckatrophie, zuweilen mit Spontanfrakturierung des nicht mehr widerstandsfähigen Rippenbogens.

Während im letzten Fall die vollkommene Rippenzerstörung des hinteren Rippenanteils im Vordergrunde steht, handelt es sich in den beiden anderen Fällen um eine Tumorbildung im Bereich der vorderen Rippe. Im Fall 2 läßt sich im Tomogramm mit Sicherheit sagen, daß die Rippe verdickt und unregelmäßig strukturiert ist. Im Fall 1 fand sich an Stelle der normalen Rippe ein nach vorne gelegener Tumor, wobei die Rippe aufgequollen erscheint. Der Lage nach könnte es sich natürlich im Fall 1 auch um einen Pleuratumor (Metastase) handeln, der mit einer Zerstörung der Rippe einhergeht. Dann müßte man aber eine scharfe Begrenzung des vorderen Randes der noch unzerstörten Rippe erwarten.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. M. Bürger)

Ausgedehnter Ossifikationsdefekt am Schädel nach Cephalhydrocoele traumatica

Von Dozent Dr. med. habil. **Hans Franke**, Leipzig
Oberarzt der Klinik

Mit 1 Abbildung

Der im nachfolgenden beschriebene Fall von einem ausgedehnten Ossifikationsdefekt am Schädel erlangt wegen seiner Seltenheit besonderes kasuistisches Interesse.

Anamnestisch gibt die Mutter des Pat. K. an, daß die Geburt sehr leicht gewesen sei, ohne Zange, mittelschweres Kind. Mit 3¼ Jahren konnte K. laufen, wobei erstmals festgestellt wurde, daß K. eine weiche Stelle am Hinterkopf hatte, offenbar im Sinne eines verspäteten Fontanellenschlusses oder eines Lückenschädels. Als K. noch nicht 1 Jahr alt war, ist er aus dem Fenster des 1. Stockwerkes mit dem Kopf zuerst auf weiche Erde gefallen. Der damalige Arzt (1897) stellte fest, daß sich ein Stück Schädelknochen zwischen Haut und Knochen geschoben habe mit einer kleinen Wassergeschwulst an dieser Stelle. Auch eine gewisse Pulsation sei damals beobachtet worden. Mit 3 Jahren erneuter Fall aus dem Parterrefenster ohne irgendwelche Folgen. Die Pulsationsstelle in der Mitte des Scheitelbeines war in den ersten Lebensjahren relativ größer und ist dann erst mit 7—8 Jahren kleiner geworden. K. war ein normaler Schüler und erlernte den Kaufmannsberuf.

Befund: 46 Jahre alter, 65 Kilo schwerer und 159 cm großer Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Leichte Hypertonie von 165/100 mm Hg. Röntgenologisch etwas breitbasiges linksbetontes Herz, mit geringer Aortensklerose. Übrige innere Organe und Harn o. B. Blutsenkung 8 mm. Bei eingehender neurologischer Untersuchung kein krankhafter Befund. Normale Psyche, intelligenter Kaufmann. Blutbild o. B. WAR negativ. Calcium im Serum: 10,7 mg%. Cholesterin im Serum: 162 mg%. Lumbalpunktion wurde abgelehnt.

K. weiß seit seiner Kindheit, daß er an irgendeiner Störung seines Schädeldaches leidet, ohne daß aber eine entsprechende Untersuchung durchgeführt worden ist. Der Schädel ist dolichocephal-sphenocephal (Virchow) und in der Form wenig nach oben und hinten spitz zulaufend mit Andeutung eines leichten Turmschädels ohne Vergrößerung des Hirnschädels.

In der Mitte des Schädeldaches etwa in der Gegend der großen Fontanelle sieht man, zumal bei der bestehenden Glatze, eine etwa zweimarkstückgroße, wenig erhabene Zone mit deutlicher Pulsation. Von der Pulsation kann man sich durch Palpation leicht überzeugen. Wenn man nun die Umgebung der Pulsationsstelle betastet, so fühlt man nach vorn festen Knochen, nach den drei anderen Richtungen hat man bei Druck den Eindruck prall elastischer Füllung in einer über handtellergroßen Ausdehnung. Auch perkutorisch ergibt sich ein entsprechender Unterschied. Mit geringem Kraftaufwand kann man auch besonders an den hinteren Teilen leicht eindrücken. An der Kopfschwarte selbst ist äußerlich nichts zu erkennen, sie ist normal gelagert und verschieblich. Im Dunkeln zeigt sich an dieser Stelle keine Diaphanoskopie.

Auf der frontalen Röntgenaufnahme des Schädels läßt sich folgender Befund erheben:

Es besteht ein ausgedehnter Ossifikationsdefekt am Schädel besonders nahe der Pfeilnaht im Bereiche beider Ossa parietalia. Der ganze große Knochendefekt ist lediglich häutig überbrückt, etwa wie bei einem Primordialcranium angelegt. Innerhalb dieses häutigen Bezirkes lassen sich deutlich radiär gestreifte Knochenplättchen in Form von schwachen Rippen nachweisen. Zwischen diesen vereinzelten Knochenplättchen besteht der ganze Defektbereich nur aus einer häutigen Decke, auf der die völlig normale Kopfschwarte gelagert ist. Die Ränder bzw. der Übergang von der normalen Schädelkalotte in die häutige Decke sind scharfrandig und meistens zackig ohne Anhalt für Periostitis ossificans. An der übrigen Knochenstruktur des Schädels bestehen keine krankhaften Veränderungen. Sagittale Schädelaufnahmen zeigen prinzipiell den gleichen Befund.

Hinsichtlich der Bewertung und Entstehung einer derartigen Schädellücke läßt sich folgendes sagen: Nach Ernst, Lampert u. a. gehört diese Hinterhauptgegend zu den „kritischen Punkten" in entwickelungsgeschichtlicher Hinsicht. An sich geht die Ossifikation dieser ossären Partien im 3. Fötalmonat vor sich.

Abb. 1

Differentialdiagnostisch lassen sich nach Anamnese und Befund folgende Erwägungen anstellen:

Am gesamten übrigen Skelettsystem bestehen keinerlei krankhafte Veränderungen, insbesondere keine mangelnde Symphysenausbildung oder andere Hypoplasien am Skelett. Insbesondere bestand auch keine Spina bifida occulta, Claviculardefekt u. a. Geburtstrauma, Cephalhämatom, Osteogenesis imperfecta, rachitische Residuen, Landkartenschädel bei Schüller-Christianscher Krankheit, Osteoporosis circumscripta (Schüller-Weiß) als seltene Erscheinungsform der Pagetschen Erkrankung, Ostitis deformans, Dysostosis cleidocranialis (Crouzon), Cephalhämatom neanotorum internum, Druckatrophien bei intracraniellen Drucksteigerungen z. B. Hydrocoephalus, Porencephalie, Epidermoidcyste und Meningocoele lassen sich relativ leicht abgrenzen. Weiterhin kommen auch Lückenbildungen, die durch Entwicklungsstörungen des Gefäßsystems bedingt sind, z. B. Sinus pericranii und Foramina parietalia permagna nicht in Frage, ebenso wie lochartige Defekte des Schädeldaches im Rahmen der Lues, Osteomyelitis und Lochdefekte aus dem epileptischen Formenkreise ausscheiden. Die Kuppenweichheit, die bereits in frühester Kindheit beobachtet wurde und die sich zu beiden Seiten der sagittalen Naht ausdehnt, könnte man auch mit dem Lücken- oder Weichschädel in Zusammenhang bringen, über dessen Entstehung noch keine Klarheit besteht. Wieland meint, daß gegen Ende der Schwangerschaft die Ossifikation des häutigen Schädeldaches nicht Schritt mit der raschen Größenzunahme des Hirns hält. Kerr sieht die Ursache hierfür in einem vermehrten intrauterinen Hirndruck, während Faust eine gewisse Liquorarmut annimmt. Nach Schinz-Baensch-Friedel u. a. ist jedoch für den Lückenschädel charakteristisch, daß im 1. bis 2. Lebensjahr die fehlende Ossifikation nachgeholt wird. Havard beschrieb eine Cephalhydrocoele traumatica und etwa analog hierfür Billroth eine Meningocoele spuria. Hierbei entstehen subcutane Liquoranhäufungen, die durch eine Verletzung — in unserem Fall beim ersten Sturz aus dem Fenster — des Schädels und der Hirnhäute in dauerndem Zusammenhang mit dem subarachnoidalen Liquor bleibt.

Nach Hergang und Befund dürfte es sich in vorliegendem Falle um einen Zustand nach gut kompensierter Cephalhydrocoele traumatica handeln. Bei dem beobachteten verspäteten Fontanellenschluß ist es durch den ersten Sturz aus dem Fenster mit $^3/_4$ Jahren zu einer Schädelverletzung mit Duraeinrissen gekommen, etwa in dem Sinne, daß sich hierbei die Schädelknochen übereinander geschoben haben. Der 1897 untersuchende Arzt brachte dies auch der Mutter gegenüber zum Ausdruck. Das Kind wurde aus diesem Grunde in Hamburg 1897 in einer Ärztegesellschaft vorgestellt. Während nun bei K. in den ersten Kindheitsjahren die Cephalhydrocoele deutlich hervortrat, wie es auf Photos aus der damaligen Zeit deutlich hervorgeht, ist sie dann mit etwa 7 Jahren kleiner geworden. In der Literatur sind derartige Spontanrückgänge mehrfach beobachtet worden (Lucas, Frangenheim). Ohne Zweifel sind die Bedingungen für die Entstehung einer Cephalhydrocoele traumatica um so günstiger, wenn noch, wie in vorliegendem Falle, ein verspäteter Fontanellenschluß besteht. Godlee vertritt die Ansicht, daß durch Schädelverletzungen in frühester Kindheit zunächst ein Hämatom entsteht, nach dessen Resorption der Hirnwasserbruch zum Vorschein kommt. Im Gegensatz zum Cephalhämatom überschreitet die Cephalhydrocoele leicht die Hirnnähte. Durch Geburtstrauma, oder wie in unserem Falle durch das erste Trauma kommt es zu einer Zerstörung der Knochenkerne, wodurch keine Verknöcherung des Bruchspaltes mehr zustande kommen kann (s. a. Ticcozi). Wahrscheinlich ist es eben bei dem ersten Sturz aus dem Fenster in frühester Kindheit auch zu einer Verletzung der Dura gekommen, da ja die Cephalhydrocoele ohne Duraverletzung schwer entstehen könnte. Von Winiwater betonte, daß gerade im Säuglings- und frühen Kindesalter die Dura mit dem Knochen fest verwachsen ist und so bei Schädelverletzungen stets mit einreißt.

Zusammenfassend handelt es sich bei dem 46jährigen Manne um einen ausgedehnten Ossifikationsdefekt am Schädel mit festem membranösem Verschluß der Schädellücke. Dieser Befund wird als Restzustand nach einer gut kompensierten Cephalhydrocoele traumatica aufgefaßt.

Schrifttum

Lit.: Billroth: Arch. klin. Chir. **3** [1862]: 398. — Faust: Beitr. path. Anat. **86** [1931]: 613. — Godlee, zit. nach Frangenheim — Frangenheim: P. Arch. klin. Chir. **152**. Kongreßber. [1928]: 676. — Havard: zit. n. Schulze — Kerr: Amer. J. Röntgenol. **30**, 4, 458. — Lucas: Guys, hosp. reports **42** [1884]: 23. — Schinz-Baensch-Friedel: Lehrb. der Röntgendiagnostik 3. Aufl. Thieme, Leipzig 1932. — Schüller, A. Med. Kin. **16**. [1929]: 631. — Weiß, K.: Fortschr. Röntgenstr. **41** [1930]: 8. — Winiwater v.: Arch. klin. Chir. **31** [1885]: 135. — Wieland: Virchow's Arch. **97** [1909]: 167. — Ticozzi: ref. Zbl. f. Chir. **21** [1926]: 90.

Die Lage des Herzens im Inspirationszustand und die epigastrische Pulsation

Von Prof. Dr. A. **Haßelwander**, Erlangen

Mit 5 Abbildungen

Es werden bald 40 Jahre vergangen sein, seit ich durch Anwendung der Röntgenstrahlen als anatomisches Untersuchungsmittel zu der Erkenntnis gelangte, daß die Anatomie dringend einer gründlichen Revision ihrer in jahrhundertelanger Arbeit der Leichenzergliederung errungenen, also ganz gesichert scheinenden Vorstellungen über die Form und Lage der Organe, nun mit Hilfe des neuen, den lebenden Körper erschließenden Untersuchungsmittels bedürfe. Als Anatom fühlte ich die Verpflichtung, den zukünftigen Ärzten, schon zur Zeit ihres Studiums der Grundlagen der Medizin, nicht nur die Anatomie der Leiche vorzuführen, deren wir selbstverständlich niemals entbehren können, sondern ihnen das Körpergefüge so zu zeigen, wie es sich ihnen später immer wieder mit dem unübertrefflichen Untersuchungsmittel tagtäglich darbieten wird.

Eine Reihe von Untersuchungen, teils von mir selbst, teils von meinen Schülern durchgeführt, ist seitdem durchgeführt worden und hat über solche Fragen, wie der Zwerchfellform und -bewegung, Lage und Form der Brust- und Baucheingeweide, wie der Speiseröhre der Trachea, vor allem der intra- und retroperitonealen Bauchorgane neue und unseren bisherigen Vorstellungen über das Normale stark widersprechende Erkenntnisse gezeitigt.

Gleich zu Beginn dieser Arbeiten hat sich mir aber als eine unerläßliche Vorfrage aufgedrängt, eine ganz exakte Methode der Untersuchung zu schaffen. Die bloße Beurteilung der planen Schattenbilder der Einzelaufnahmen — wie sie ja bis heute noch fast ganz ausschließlich üblich sind — genügte dazu nicht. Denn durch die Verzerrung und Verzeichnung der Formen fehlt ja jede Möglichkeit exakter Feststellungen, auch dann, wenn man meint, durch größere Röhrenentfernung, wie bei der Teleröntgenographie, den Strahlengang der Parallelität annähern, und so auf diese Weise exakte Maße gewinnen zu können. Eine vollkommene Lösung brachte hier nur die Stereoskopie, allerdings nur unter den Kautelen der Raumrichtigkeit und nicht nur als schätzungsweise subjektive Betrachtung ihrer Bilder, sondern mit den Mitteln objektiver Stereoskopie, das Raumbild messend, oder zeichnerisch, oder in Form plastischer Nachbildung zu erfassen.

Die schönen Erfolge, welche diese ursprünglich für rein wissenschaftliche Zwecke ausgebaute Methode ganz kurz nach ihrer Begründung auf einem eminent praktischen Gebiet, nämlich der Steckschußlokalisation, schon im ersten Weltkriege ermöglichte, erweckte in mir die Hoffnung, damit der Diagnostik weiterhin Fortschritte ermöglichen zu können. Von den Fachgenossen haben sich aber nur wenige die Mühe genommen, sich die übrigens keineswegs schwierige Handhabung der Methode zu eigen zu machen. Dies ist zu bedauern; denn es wäre dann alsbald allgemein erkannt worden, wie unvergleichlich mehr ein Bildpaar bei kunstgerechter Handhabung der Stereoskopie über die Konfiguration eines Körpergebietes offenbart, also der Klärung eines Falles dient, als das Einzelbild, dem der Untersucher genau genommen doch immer nur ratend gegenübersteht.

Einer der Zwecke dieser Mitteilung soll es nun auch sein, an einem Beispiel zu zeigen, daß an den Hunderttausenden von planen Röntgenbildern des Brustkorbes, die seit Röntgens Entdeckung schon gemacht worden sind, eine Tatsache unbemerkt geblieben ist, oder wenn schon einmal gesehen, ohne Erklärung bleiben mußte, die im Raumbild und mit exakten Methoden ohne weiteres als eine normale Erscheinung am gesunden Menschen zutage tritt: Das Phänomen des pulsierenden

Herzens im Epigastrium und das **inspiratorische Herabsteigen des Zwerchfells bis in die Oberbauchgegend**. Der weitere — und wohl auch der Hauptzweck — soll sein, zu zeigen, welche unvermuteten Kräftekombinationen dem lebenden Körper zur Verfügung stehen, um die starken Lageverschiebungen im Inneren des Körpers zu bewirken, die wir nach der Kenntnis der Leiche eigentlich für unmöglich halten möchten, daher, am Lebenden beobachtet, für pathologisch zu halten geneigt sind.

Die Anschauungen über das Verhalten des Zwerchfells bei der Atmung stehen in den Lehrbüchern auch heute noch unter dem Einfluß alter Lehren aus der Zeit, als zur Klärung der in der Tiefe des Körpers bei der Atmung ablaufenden Vorgänge an der Scheidewand der Brust- und Bauchhöhle noch kein anderes Mittel zur Verfügung stand, als das Studium der Leiche und außerdem Beobachtungen an der Oberfläche des Körpers und man darauf angewiesen war, sich gedanklich konstruktiv zu kombinieren, wie wohl in den einzelnen Atemphasen die Konfiguration im Inneren aussehen müsse.

Die Vorstellung war etwa folgende: Das Centrum tendineum, „nach oben mit dem Herz und den Laminae Mediastini verwachsen und durch diese Befestigungen fixiert" (Hyrtl), sei unbeweglich, ein „Punctum fixum"; zwischen ihm und der Brustwand ausgespannt, flachen sich die Kuppeln bei der Kontraktion auf die Sehne des Bogens ab (Henke). Der Spaltraum des Sinus phrenicocostalis würde zwar dabei kaudalwärts erweitert, aber niemals, auch bei stärkster Einatmung, ganz entfaltet. So wird es auch heute noch in Wort und Bild dargestellt, z. B. in Cornings sehr verbreitetem Lehrbuch der topographischen Anatomie. Diese Darstellung ist in keinem Punkte zutreffend. Daß auch das Centrum tendineum — und mit ihm natürlich auch das Herz — bei der Atmung gewisse Vertikalbewegungen macht, hat schon im Jahre 1860 Gerhardt auf Grund seiner berühmt gewordenen Studien mit der Perkussion vermutet, Verschiebungen, deren Grad er allerdings nicht für genau bestimmbar hielt; er stieß aber auf hartnäckigen Widerspruch Hyrtls, dessen Argumentation für uns heutzutage geradezu ergötzlich zu lesen ist, wenn er (1862) sagt: „Ein Herabsteigen des Centrum tendineum, wie man es gewöhnlich annimmt, würde eine solche Spannung der laminae mediastini und eine solche Zerrung der großen Gefäße, an welchen der Herzbeutel angewachsen ist, bedingen, daß es unausbleiblich zu gewaltigen Störungen der Funktion kommen müßte. Von derlei Störungen weiß man aber nichts, ebensowenig als von einer bei jeder gewöhnlichen Inspiration tiefer rückenden Herzlage." 1881 hat dann Hasse mit den damals zu Gebote stehenden, noch unvollkommenen Mitteln der Lebend-Untersuchung, der Anschauung von einer Beweglichkeit des Centrum tendineum eine weitere Stütze geben können; im Röntgenbild konnte man diese dann unmittelbar beobachten, worauf schon im Jahre 1897 Grönroos im Anatomischen Anzeiger aufmerksam machte. Systematische Untersuchungen von Jamin seit 1906 mit faradischer Phrenikusreizung und orthodiagraphischer Festhaltung der Beobachtungen, und von mir seit 1910 mit dem Versuch der Trennung der kostalen und diaphragmalen Komponente der Atmung, wobei ich deren Bewegungen, teleröntgenographisch aufgenommen, auf eine gleichbleibende feste Marke außerhalb des Körpers bezog, haben dann das Ausmaß der Zwerchfellbewegungen absolut, also bezogen auf eine Marke außerhalb des Körpers, und relativ, bezogen auf die gegenläufig bewegten Rippen, weitgehend klargestellt, so daß es den Anschein haben möchte, es wäre weiter darüber grundsätzlich Neues nicht mehr zu sagen.

Und doch, erst der weiteren Verfeinerung der Methoden ist es vorbehalten geblieben, auf eine höchst merkwürdige, zunächst unerklärlich erscheinende Tatsache aufmerksam zu machen, die manches am Atemmechanismus in einem neuen Lichte erscheinen läßt, also von großem anatomischem und physiologischem Interesse ist, andererseits auch von einer gewissen Bedeutung in diagnostischer Hinsicht, vielleicht auch therapeutische Maßnahmen erlangen kann.

Wenn wir die üblichen dorsoventralen Einatmungsaufnahmen des Brustkorbes betrachten, so finden wir die rechte Zwerchfellkuppel gewöhnlich in einer Horizontalebene zwischen den Knochenenden der 6. und 7. Rippe, die linke etwas tiefer, manchmal sogar dem 7. Interkostalraum entsprechend, das Centrum tendineum, und mit ihm den unteren Umfang des Herzens, etwa in der Ver-

bindungslinie der 6. oder 7. Rippe. Versuchen wir dann im Geiste den Verlauf des Knorpelteils dieser Rippen bis zu ihrer Verbindung mit dem Sternum zu verfolgen, so ergibt sich ein überraschendes und unseren bisherigen Vorstellungen widersprechendes Resultat: Das Zwerchfell muß danach in das Epigastrium, das heißt also in die Oberbauchgegend, herabgestiegen sein! Manchmal spielt uns auch die Natur ein besonders günstiges Objekt zur Kontrolle dieser Beobachtung in die Hände in Form der Rippenknorpelverknöcherung. Als Beispiel möchte ich hier nur auf die Abbildung 58 in C. Kästles Kapitel im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von A. Schittenhelm verweisen. Noch schlagender und eindrucksvoller sind Schräg- und Queraufnahmen, wenn man an ihnen das Brustbein gut sehen kann, wie z. B. auf der Abb. 5 des gleichen Kapitels. Hier müßte sich doch, möchte man meinen, jeder fragen, wie überhaupt, an dem hier abgebildeten Körper der Zusammenhang des Zwerchfells mit dem Brustkorb, die Ursprünge der Pars sternalis am Schwertfortsatz (und manchmal noch mit einigen Bündeln an der Innenwand der Rektusscheide) und der Pars costalis an den 6 unteren Rippen vorzustellen sei. Diese Frage hat sich, soweit meine Literaturkenntnis reicht, nur ein Autor gestellt, allerdings ohne sich zu einer Antwort durchzuringen. Dies ist Alfred E. Barclay in seinem Buch „The digestive tract". Dort sagt er in dem Abschnitt über das Zwerchfell S. 103 über the costophrenic angle folgendes: „In the figures of the lateral aspect the diaphragm appears to come well down below its attachement to the xiphisternum which as an anatomist pointed out to me, is anatomically impossible." Damit ist die Angelegenheit für ihn erledigt und er scheint, soweit ich seine Ausführungen verstehe, das eigentümliche Bild als eine Projektionswirkung der seitlichen Teile des Sinus phrenicocostalis auffassen zu wollen. Denn es heißt da: „What the figures actually show is the costophrenic angle to either side of the middle line, i. e. that part of the diaphragm which is attached to rip cartilages". Von der nicht zu übersehenden Struktur in der Medianebene ist ihm Klarheit offenbar nicht möglich; er sagt zwar: „In the median section there must be some structure like the frenum of the tongue running up to the xiphisternal attachement, but it is not easily seen radiographically", eine Erklärung kann man aber darin nicht finden. Sie ist ja aus den angewendeten planen Einzelbildern auch nicht zu geben, weil sich da die Schatten kulissenförmig überschneiden. Das ist dem stereoskopischen Raumbild vorbehalten, das die Verhältnisse mit einem Blick zwingend klarstellt.

Zunächst einige Bemerkungen über die angewendeten technischen Mittel. Über die von mir geübte Gewinnung und Auswertung der stereoskopischen Röntgenaufnahmen verbietet der zur Verfügung stehende Raum längere Ausführungen. Ich darf diesbezüglich wohl auf frühere, so z. B. die in meinem Buch „Steckschuß und Röntgenstrahlen, stereoskopische und anatomische Grundlagen etc.", Leipzig 1940, gegebene ausführliche Darstellung verweisen.

Auf eine Besonderheit der Raumbildauswertung, die hier viel angewendet wurde, einzugehen, scheint mir von Nutzen zu sein, es ist ein kleiner Kunstgriff, der oft genug erst die nutzbringende Auswertung möglich macht. Bekanntlich kommt der volle Wert des stereoskopischen Röntgenbildes erst zur Auswirkung, wenn wir es mit irgendwelchen Kontroll-, Meß- und Nachbildungsmitteln „erfassen" können, was ich im Gegensatz zu der bloß subjektiv schätzenden Betrachtung „objektive Stereoskopie" genannt habe. Dies ist in der einfachsten und vielseitigsten Weise nur möglich, wenn wir in dem Raumbild unmittelbar hantieren können, was sich durch die durchsichtigen Spiegel des Stereoskiograph leicht erreichen läßt. Dazu muß aber das Raumbild in erreichbarer Nähe, also in 50 cm Entfernung, vor den Augen schweben. Nun ist aber eine Röntgenaufnahme eines so großen Objekts wie des Rumpfes aus so geringer Röhrendistanz aus manchen bekannten Gründen untunlich; man wählt einen größeren Röhrenabstand. Würde man nun bei solcher großen Bildweite (Fokus-Film) die Aufnahmen mit der gleichen „Basis" (Röhrenverschiebung) ausführen wie bei Nahaufnahmen, in meinem Fall z. B. 7 cm, und die beiden Teilbilder in der erforderlichen Entfernung einstellen, so würde das Raumbild natürlich in der gleichen Entfernung schweben, also für Manipulationen unerreichbar sein. Hier hilft das Prinzip der „Modellwirkung". Das Raumbild verhält sich zum Raumding, wie die Betrachtungsbasis (Pupillendistanz) zur Aufnahmebasis (Röhrenverschiebung). Danach können wir jederzeit die günstigsten Abmessungen im voraus festlegen. Um ein Beispiel zu nennen, habe ich bei Aufnahmen aus 150 cm eine Röhrenverschiebung von 21 cm verwendet und damit verkleinerte Raumbilder vom Maßstab 1:3 in 50 cm Abstand erhalten, wo ich sie bequem modellieren konnte. Wir machen dauernd auch für praktische Zwecke von dem Prinzip Gebrauch; so verwende ich z. B. bei der so empfehlenswerten Fokusdistanz von 80 cm eine Röhrenverschiebung von 10 cm und bekomme damit Raumbilder von $^{7}/_{10}$ natürlicher Größe in 56 cm Entfernung von den Augen. Mit einem leicht herzustellenden Kartonmaßstab,

auf dem auf 7 cm zehn Teilstriche sind, mißt man die wahren Maße. Noch eine Bemerkung ist hier nicht überflüssig: Im letztgenannten Beispiel besteht keine Akkomodationsschwierigkeit in der Einstellung auf 56 und 80 cm. Anders ist es bei Aufnahmen aus 150 cm und Betrachtung derselben. In diesen Fällen habe ich die Aufnahmen auf $^{1}/_{3}$ verkleinert und in 50 cm Entfernung von den Augen im Stereoskop eingestellt. Denn dann ist bei dem dauernd nötigen Vergleich zwischen Modell und Teilbildern die Entfernung die gleiche und können sich keine Akkomodationsschwierigkeiten ergeben, ebensowenig Fehlermöglichkeiten durch perallaktische Verschiebungen zwischen Teilbild- und Raumbildpunkten infolge kleiner Kopfbewegungen des Betrachters während der Arbeit.

Zur Gewinnung plastischer Nachbildungen wird eine formbare Masse, z. B. Plastilin an der Stelle gut befestigt, wo das Raumbild erscheint, so daß dieses in der Modelliermasse schwebt. Nun ist es weiterhin im wesentlichen eine Beleuchtungsfrage, ohne große Schwierigkeit eine exakte Nachbildung zu gewinnen. Denn wenn die Modelliermasse und das daran formende Instrument jeweils so beleuchtet wird, daß zugleich mit ihr auch die Umrisse des Röntgenraumbildes deutlich erkannt werden können, umfährt der Betrachter ganz gefühlsmäßig die Formen mit seinem Modellierinstrument und nimmt solange Modelliermasse weg, bis die Form freiliegt. Diese Arbeitsweise „plastische Pause" zu nennen, nach dem Beispiel des zeichnerischen Abpausens, scheint mir nicht zutreffend. Zur Sicherung der Exaktheit steht jederzeit die „einäugige Kontrolle" zu Gebote, die ich mehrfach, zuletzt in dem auf S. 421 genannten Buch ausführlich beschrieben habe.

Auch alle dort aufgeführten Rekonstruktionsverfahren zeichnerischer und messender Art habe ich, wenn nötig, in Anwendung gebracht, um möglichste Raumrichtigkeit und Vollständigkeit zu erreichen.

Außer der Stereoskopie glaube ich noch ein weiteres Untersuchungsmittel besonders erwähnen zu sollen, einerseits, weil es geradezu entscheidend für das Resultat der vorliegenden Untersuchung gewesen ist, andererseits, weil ich hoffen darf, durch seine Erwähnung manchem eine Anregung geben zu können, die sich ganz allgemein für die Diagnostik von Nutzen erweisen könnte. Ich habe das von mir schon für einen Atlas der Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild (Bergmann, München 1926) angewendete Verfahren der Gewinnung eines Licht- und eines Röntgenbildes von einem gemeinsamen Projektionszentrum aus neuerdings wieder aufgegriffen und nach wertvollen Ratschlägen von Herrn Dr. Heinr. Franke so ausgebaut, daß die beiden Bildarten nicht nur vom gleichen Ort aus, sondern auch im gleichen Zeitpunkt gewonnen werden, so daß auch durch Bewegungen des Körpers keine Differenzen in der Perspektive der beiden Bilder unterlaufen können. Durch einen meiner Schüler, Herrn Edelmann, habe ich das Verfahren und die Vorrichtung in dessen Arbeit „Die Profilanalyse" in der Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Bd. 37, S. 166—188, beschreiben lassen, wofür es eine entscheidende Rolle spielte. Die Vorrichtung ist höchst einfach und könnte von jedem leicht behelfsmäßig an die Röntgenröhre angepaßt werden. Sie besteht 1. aus einer Kleinkamera (Contax oder Leica), die neben dem Röhrenfenster einer Drehanodenröhre durch einen am Tubusgewinde angeschraubten Metallring befestigt ist, 2. einem Spiegel, der die von der Aufnahmeperson herkommenden Lichtstrahlen in das Objektiv der Kamera zu leiten hat. Der Spiegel ist in einem Winkel von 45° zum Achsenstrahl der Röntgenröhre geneigt, reflektiert also den in der gleichen Normalen, aber umgekehrten Richtung wie der Röntgenstrahl vom Aufnahmeobjekt herkommenden Lichtstrahl in das Objektiv der Kamera, das also nicht gegen die Aufnahmeperson, sondern gegen den Spiegel zu gerichtet ist. Sorgt man dafür, daß die Entfernung der vorderen Eintrittspupille des Objektivs vom Reflexionspunkt des Spiegels ebenso groß ist wie die des Röhrenbrennflecks von diesem Punkt, an dem gleichzeitig der Achsenstrahl den Spiegel durchstößt, so wird das Photogramm genau die gleiche Perspektive zeigen wie das Röntgenbild, geradeso wie wenn das Objektiv der Kamera bei der photographischen Aufnahme zugleich Röntgenstrahlen ausgesandt hätte. Es ist also nur nötig, durch mitaufgenommene Deckungsmarken, die sowohl auf der Photographie als auch am Röntgenogramm zu sehen sind, die beiden Bildarten auf die gleiche Größe zu bringen und übereinanderzupausen, dann wird man ein Durchdringungsbild erhalten, auf dem man die Oberfläche des Körpers und unter dieser in der Tiefe schwebend die Gebilde des Körperinneren erblickt. Das Röntgenbild selbst in das Lichtbild hineinzukopieren ist nicht vorteilhaft, weil das letztere durch das erstere sehr stark beeinträchtigt wird; sehr klar wirken aber sorgfältig her-

Abb. 1

Abb. 2

gestellte Pausezeichnungen des Röntgenogramms. Eine solche Zusammenprojektion ist auf Abb. 2 wiedergegeben.

Die Zahl der Aufnahmepersonen, die mit Aufwand dieser Mittel speziell für den Zweck untersucht wurden, um die Art der erwähnten Zwerchfellbewegungen erschöpfend und exakt festzustellen und darüber hinaus zu einer Erklärung ihres nach den neuen Beobachtungen unverständlichen Mechanismus zu gelangen, beträgt 10 Männer verschiedenster Altersstufen zwischen 17 und 65 Jahren, sowie 4 jüngere Frauen. Von diesen wurden kombinierte Photo- und Röntgenogramme für die erwähnten Durchdringungsbilder in aufrechtem Stand, rechter und linker Seiten-, in Bauch- und Rückenlage angefertigt und mit einer der angeführten Methoden rekonstruiert. Darüber hinaus stand aber noch eine recht ansehnliche Zahl von Beobachtungen zu weiterer Kontrolle und zur Gewinnung von Durchschnittswerten zur Verfügung; so systematische Ein- und Ausatmungsaufnahmen, diese allerdings ohne gleichzeitige Lichtbildaufnahmen aus einer Untersuchung eines meiner Schüler, gleichfalls in allen Körperstellungen, sowie endlich das Heer früher zu anderen Zwecken gemachter Brustaufnahmen, alle stereoskopische Röntgenbilder. Die Ergebnisse beruhen also auf einer ziemlich breiten Basis und dürften als gesichert zu betrachten sein.

Greifen wir daraus zunächst einmal das Lichtbild eines 64jährigen Mannes heraus, das in Abb. 1 wiedergegeben ist. Ich wähle dieses Beispiel, weil es sich hier um einen mageren Körper handelt, an dem das Skelett und die Muskelansätze deutlich zu sehen sind und somit schon an der Oberfläche eine vollkommene Orientierung gewonnen werden kann. Es ist bei tiefer Einatmung aufgenommen. Neben der linken Seite des Mannes sieht man zwei Doppelkreuzchen an dem Kassettendeckel angeklebt. Dies sind Bleidrahtkreuzchen, die gleichzeitig auf dem Licht- und Röntgenbild erscheinen und so zur Überdeckung der beidartigen Aufnahmen dienen. Auf dem so gewonnenen Durchdringungsbild fällt im Epigastrium, etwa 4 cm unter dem durch eine etwas hellere Beleuchtung deutlich erkennbaren Processus ensiformis ein Wulst auf, dessen untere Begrenzung schräg von rechts nach

Abb. 3a

Abb. 3b

links unten zieht; man erhält auch den Eindruck einer gewissen Gliederung dieses Wulstes in einen rechten, etwas größeren, und linken, etwas kleineren Teil. Die ganze Konfiguration erhält nun sofort ihre Deutung durch die in das Lichtbild einkopierte Pausenzeichnung der auf die gleiche Größe gebrachten Röntgenaufnahme. Darauf sieht man, daß der beschriebene Wulst der Ausdehnung des Herzens, und daß die schräg abwärts steigende Begrenzung des Wulstes dem Zwerchfell entspricht, daß dieses also mit seinem Centrum tendineum bis unter die Spitze des Schwertfortsatzes herabgetreten ist. Während es auf dem — hier nicht abgebildeten — Exspirationsbild in der Höhe des 9.—10. Brustwirbels, der Schwertfortsatz auf der Horizontalebene des 12. Wirbels gestanden war, hat der letztere eine Hebung bis zum 10., das Centrum tendineum eine Senkung bis zum Unterrand des 11. Wirbels erfahren: das bedeutet für das Zwerchfellzentrum eine absolute Senkung von etwa 3 cm, eine relative also gegen den gleichzeitig gehobenen Schwertfortsatz von nicht weniger als etwa 7 cm, so daß es jetzt im Epigastrium steht.

Nach den heutigen Vorstellungen wird man zunächst versucht sein, diesen Zwerchfellstand als eine Erscheinung des „Altersdeszensus“ aufzufassen, denn es handelt sich hier ja um einen bejahrten Mann. Dies wäre, wie ich zeigen werde, ein Irrtum.

Unsere nächste Frage wird daher die sein, wie sich das Verhalten an jüngeren Individuen darbietet. Stellen wir daher den eben gesehenen die Aufnahmen eines 17jährigen Jünglings gegenüber. Abb. 3 zeigt in a) dessen Ausatmungsstellung, die Einatmung in b), nach Parallelprojektionen im Stereoskiograph gezeichnet. Der Processus ensiformis war hier vor der Aufnahme palpiert und durch einen aufgeklebten Bleidraht gekennzeichnet worden, so daß man seine Ausdehnung und das kaudale Ende des Brustbeinkörpers am Röntgenbild bestimmen und danach auch auf der Zeichnung den Verlauf des 7. Rippenknorpels mit genügender Sicherheit feststellen konnte. Die übrigen Rippenknorpel waren auf den Röntgenbildern zwar nicht sichtbar, aber doch nach dem Verlauf der Knochenenden leicht zu ergänzen. Auch plastische Nachbildungen sind im Raumbild gewonnen worden.

besonders um die Form des Zwerchfells und des Herzens zu erfassen. Zwischen Aus- und Einatmung schwankt in diesem Fall das Centrum tendineum zwischen der Mitte des 9. und dem Oberrand des 11. Brustwirbels, bewegt sich also in einem Spielraum von etwa 5 cm gegenüber der Wirbelsäule, in einem Intervall von gleichfalls 7 cm gegenüber dem gleichzeitig gehobenen Brustbein.

An den Aufnahmen aller meiner übrigen Untersuchungspersonen habe ich, wenn auch mit individuellen Schwankungen, das gleiche Verhalten festgestellt. Daß es sich bei dieser Erscheinung um eine ganz normale Tatsache handelt, davon kann sich übrigens auch ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes jeder ohne weiteres überzeugen, wenn er seine Untersuchungsperson in aufrechtem Stand eine Inspirationsbewegung machen läßt. Es erscheint dann im Epigastrium, natürlich verschieden deutlich ja nach der Dicke des Fettpolsters, der konstitutionellen Konfiguration des Körpers und der Tiefe der Einatmungsbewegung eine pulsierende Prominenz, und durch die Palpation kann er sich leicht davon überzeugen, daß es sich an ihr nicht etwa um eine durch andere Organe, etwa die Leber fortgeleitete Bewegung handelt, sondern er fühlt das pulsierende Herz.

Es muß wundernehmen, daß bisher trotz der minutiös ausgebauten Oberflächenbeobachtung der Kliniker und einem halben Jahrhundert Röntgenstrahlen noch niemand auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht hat. Als die einzige Erklärung mag dafür gelten, daß alle unsere anatomischen Vorstellungen der Annahme zu widersprechen scheinen, das Zwerchfell könnte sich durch seine Kontraktion unterhalb seiner Ursprungslinie herabsenken.

Wie gelangen wir zu einer Erklärung des merkwürdigen Vorganges? Dazu mag zunächst eine Queraufnahme dienlich sein. Die Abb. 4 ist eine der plastischen Nachbildungen, wie ich sie im Röntgenraumbild unmittelbar als „plastische Pause" stereoskopischer Röntgenaufnahmen zu gewinnen pflege, wenn es sich um ganz exakte räumliche Rekonstruktionen handelt. Sie stellt den Brustkorb einer 28jährigen weiblichen Versuchsperson dar. Das Brustbein war auf den Röntgenaufnahmen deutlich zu erkennen, die Spitze des Schwertfortsatzes zudem vor der Aufnahme palpiert und durch eine aufgeklebte Bleidrahtmarke gekennzeichnet worden. Die zugewendete Hälfte des Brustkorbes ist am Modell mit Ausnahme der 11. und 12. Rippe weggeschnitten, welche zur Darstellung der Zwerchfellursprünge in diesem Gebiet stehen gelassen wurden. Nun erkennt man am Modell den Innenraum der rechten Thoraxhälfte, die Wirbelsäule und die drei Teile des Brustbeins. In der Fortsetzung des Schwertfortsatzes sieht man eine Falte herabsteigen und im Bogen auf den mittleren Teil des Zwerchfells übergehen, der sich dann, immer tiefer zwischen den beiden Kuppeln eingedellt, gegen die Lendenwirbelsäule herabsenkt. Die Medianebene habe ich durch einen zarten schwarzen Strich markiert, der als zarte Linie auf der Abbildung sichtbar ist. Der mediane Teil des Zwerchfells, vorne zweifellos durch die vollkommen heruntergeklappte Pars sternalis, hierauf durch das Centrum tendineum und rückwärts durch die kontrahierten Partes lumbales gebildet, verläuft in einer S-förmigen, gegen den Brustraum vorne konkaven, rückwärts konvexen Kurve. Auf einer gewöhnlichen Transversalaufnahme des Thorax überdecken sich die Schatten der

Abb. 4

Kuppeln und des mittleren Zwerchfellteiles, so daß diese Form nie sicher zum Ausdruck kommt, im Raumbild tritt sie hier klar in Erscheinung.

Aus diesem Bild — an vielen anderen stereoskopischen Queraufnahmen ergänzt und bestätigt — ist nun ersichtlich, daß der starke Zug der Lumbalpfeiler anscheinend eine Hauptrolle für das gewaltige Tiefertreten des Zwerchfells spielt. Nicht erklärt ist aber vorerst, warum der Brustbeinursprung um 180 Grad heruntergeklappt worden ist.

Da mußte nun eine erneute anatomische Analyse am Präparat einsetzen. Bei der sorgfältigen Präparation zahlreicher Zwerchfelle stellte sich heraus, daß dem Verlauf der vorderen Zwerchfellfasern offenbar bisher nicht volle Beachtung geschenkt worden ist. Denn wenn auch an manchen guten Bildern der Atlanten deutlich erkennbar ist, daß sie keineswegs sagittal verlaufen, wird dies allgemein ignoriert, von einzelnen Autoren, wie z. B. Felix in seiner ausführlichen Bearbeitung des Brustkorbes, in Sauerbruchs Werk über die Chirurgie der Brustorgane wird sogar ausdrücklich angegeben, daß die von den ventralen und dorsalen Muskelfasern zusammen mit der Zentralsehne gebildeten Bögen sagittale Richtung haben. Die Abb. 5 zeigt die tatsächlichen Verhältnisse. Von den Rippenknorpeln habe ich die sternalen Ansätze weggeschnitten, so daß der Sternalteil und die Ursprünge von dem 7. und 8. Rippenknorpel sichtbar werden; den Verlauf der weggenommenen Knorpel habe ich aber mit feinen, weißen Strichelungen eingezeichnet. Man erkennt, daß die Pfeiler von der 7. und 8. Rippe sich im Bogen medianwärts zusammenneigen, um sich im Centrum tendineum zu vereinigen. Auf der Abbildung sind die Sehnenfasern des Centrum tendineum infolge der Verkleinerung des Bildes nurmehr angedeutet, immerhin aber doch zu erkennen; sie verlaufen ausgesprochen quer und zeigen damit an, daß der Muskel-Sehnen-Bogen eine über den epigastrischen Winkel hinüber gespannte Zugschlinge bildet. Durch zahlreiche Messungen der Längen dieser Muskelfasern konnte ich feststellen, daß keineswegs extreme Kontraktionen derselben nötig sind, um diesen Bogen zur geraden Linie abzuflachen, die sich dann quer durch den epigastrischen Winkel spannt. An einem Präparat mit einem besonders flachen epigastrischen Winkel hat sich errechnet, daß sogar schon eine Verkürzung von 13% der Faserlänge genügt hätte, um den Bogen auf seine Sehne abzuflachen; wir werden aber wohl im allgemeinen mit etwa der Verkürzung um ein Drittel der Faserlänge rechnen müssen. Die inspiratorische Abflachung des epigastrischen Winkels ist hierbei übrigens gar nicht in Rechnung gezogen.

5

Abb. 5

Mit dem Zuge der Lumbalpfeiler bildet dieser vordere Muskel-Sehnen-Bogen nun ein Kräftepaar. In der gleichen Inspirationsphase, während deren von dem ersteren eine Wirkung nach hinten und unten ausgeübt wird, greift am vorderen Umfang der unteren Thoraxapertur die sich kontrahierende und abflachende Schlinge ein. Ohne sie würde es, da ja doch der Zwerchfellswirkung durch die von den tonisch innervierten Bauchdecken umspannten Baucheingeweide ein Gegendruck gegenübersteht, zu einer gewissen Abflachung des mehr oder weniger konvexen Bogens der Zwerchfellswölbung kommen, nicht aber zur vollkommenen Geradestreckung. Auch hier genügen, wie ich durch Modellversuche mit elastischen Stahldrähten erprobt habe, Verkürzungen um 20% der Faserlänge zu ganz bedeutenden Abplattungen. Durch das Eingreifen der ventralen Schlinge, welche die gleichmäßige Wölbung zur S-förmigen Kurve gestaltet, wird der Wirkungsgrad noch günstiger, so daß durch dieses Kräftepaar mit relativ geringen Kräften eine sehr ausgiebige Leistung erzielt wird.

„Epigastrische Pulsation“ ist ein Begriff, der seit etwa 90 Jahren schon in allen Lehrbüchern der inneren Medizin eine Rolle spielt; aber wo immer man anfrägt, wird man nirgends klare Vorstellungen darüber antreffen, ob man sich darunter nun eine pathologische oder normale Erscheinung zu denken habe. Bamberger, auf dessen Beschreibung alle Angaben zurückgehen, hat zwar im Jahre 1857 nicht unerwähnt gelassen, daß sie auch unter normalen Verhältnissen, „besonders bei kurzem Thorax“, anzutreffen sei, also wohl bei großem epigastrischem Winkel, wo dies nach den Ausführungen auf S. 426 dieser Abhandlung auch besonders verständlich erscheint. Er und alle folgenden Autoren machen aber immer wieder allerlei pathologische Umstände dafür verantwortlich, wie „Tiefstand des Zwerchfells“ bei Emphysem, „hypertrophische Beschaffenheit des linken Leberlappens oder andere Geschwülste in der Magengrube“. Man findet sie bei „aufgeregter Tätigkeit des Herzens oder bedeutender Vergrößerung des Organs“. Der Anatom Luschka erklärt sie im Jahre 1862 mit den Worten: „Die Pulsation rührt meist von der rechten Kammer her und kommt dadurch zustande, daß die Kontraktion derselben durch das Zwerchfell auf die Leber und durch diese auf die muskulösen und membranösen Gebilde der Herzgrube nach außen hin fortgeleitet werden.“

Diese Auffassung ist in Anbetracht der damals zur Verfügung stehenden Hilfsmittel der Untersuchung wohl zu verstehen. Sie bestanden ja nur in der Oberflächenuntersuchung durch Betrachtung, Betastung, in der damals in den Anfängen steckenden Perkussion und Auskultation am Lebenden und der Präparation an der Leiche. Diese letztere war die alleinige, erprobte und höchst autoritative Instanz in allen Fragen des Körpergefüges. Daß sie ihr Objekt aber immer nur in einem ganz bestimmten Zustand, dem der Leiche, mit erloschenem Tonus und ohne das Triebwerk der Muskeln, überlassen den Kräften der Schwere, der Federkraft der elastischen Lungenfasern und der Oberflächenspannung der Lungenalveolen, im Ausatmungszustand wiedergab, dieser Umstand hat die Vorstellungen zur Folge gehabt, die sich bis heute auf die Beurteilung mancher Erscheinungen, wie z. B. der „Ptose“, irrig auswirken. So ist auch der Widerstand Hyrtls und Henkes gegen die Annahme einer Bewegung des Centrum tendineum sehr verständlich; denn dessen Senkung mitsamt dem Herzen mußte ja, rein nach der Anordnung der Zwerchfellursprünge beurteilt, ganz unmöglich erscheinen. Die Anatomie des Lebenden mit Hilfe unserer neueren Untersuchungsmittel hat uns nun aber gelehrt, daß sehr wohl ein Mechanismus denkbar ist, um diese unwahrscheinlichen Bewegungen als ein ganz normales Muskelspiel zu bewirken.

Daß der Tiefstand des Zwerchfells bei Emphysem oder Vergrößerung des Herzens und andere von den alten Autoren genannte Faktoren die „epigastrische Pulsation“ besonders auffallend hervortreten lassen, bleibt durch das Vorstehende unberührt, wir haben sie aber als ein ganz normales und auf einem sinnreichen Mechanismus begründetes Phänomen erkannt.

Das Wissen um die Tatsache, daß im Inspirationszustand das Zwerchfell unmittelbar unter den Bauchdecken vor uns liegt und daß wir das Herz hier sehen und gewissermaßen in der Hand haben, möchte, so meine ich, für die Diagnostik und vielleicht auch die Therapie von Nutzen sein.

Die Anatomie der Leiche durch die des Lebenden zu bereichern, in vielen Punkten zu berichtigen und diese Kenntnisse schon in der Lehre den künftigen Ärzten mitzugeben, ist eine dringende Forderung für meine Wissenschaft.

Prof. Dr. A. Haßelwander, Erlangen, Anatom. Institut der Universität.

Aus der Heilstätte für Herzkranke der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz. Bad Nauheim (Chefarzt Dr. Arthur Gross)

Die Analyse der Bewegungsarten der Lungengefäße im Kymogramm und ihre praktische Auswertung

Von Chefarzt Dr. **Arthur Gross** und Dr. **E. Neudert**, Ass.-Arzt, Bad Nauheim

Mit 12 Abbildungen

Als auslösende Ursache für die Ausbildung der Zacken an der Aorta kommt eine Eigenbewegung (Distension) und eine Mitbewegung (Lokomotion) des Gefäßes in Frage, wobei letztere die Hauptrolle spielt (Bordet-Fischgold). Heckmann weist darauf hin, daß die Randzacken in ihrer Größe von der RR.-Amplitude abhängen. Dieses gilt besonders für die Aorta. Bei dem geringeren Druck in der Pulmonalis ist zu bedenken, daß die Ausschläge an und für sich kleiner sein müßten als an der Aorta. Erfahrungsgemäß entsprechen aber die Amplituden der Zacken an der Pulmonalis denen an der Aorta. Heckmann sieht daher in einer Verschiebung der Pulmonalis durch die Aorta die Ursache für die gleichgroße Amplitude beider Gefäße.

Bewegungen der Lungengefäße lassen sich kymographisch festhalten. Zdansky nimmt eine registrierbare Eigenbewegung der Lungengefäße an, die ihren Grund in einer vergrößerten RR.-Amplitude des kleinen Kreislaufes hat. Er beobachtet sie beim offenen Ductus Botalli, beim Ventrikelseptumdefekt und bei der Pulmonalinsuffizienz, ferner bei der Hypertrophie der rechten Kammer beim Mitralvitium und beim Lungenemphysem. Bordet-Fischgold sprechen in diesem Sinne von einer Hyperpulsation der Pulmonalgefäße infolge eines gesteigerten Pulmonaldruckes. Die Hyperpulsation kann rein funktionell bestehen. Man findet sie auch bei chronischen Pneumopathien. Gewöhnlich hat aber die Zackenbildung ihre Ursache in einer Lokomotion und nicht in einer Distensionsbewegung (Bordet-Fischgold). Auch Welz ist der Ansicht, daß die Distensionsbewegung der Pulmonalgefäße so schwach ist, daß sie sich auf dem Kymogramm nicht nachweisen läßt. Nach Stumpf kommt für die Pulmonalgefäße nicht allein eine Mitbewegung, sondern auch eine Streckbewegung in Frage.

Abb. 1. Medial- und Lateralbewegungen erfolgen im gleichen Rasterabstand. Einer im gleichen Zeitpunkt hervorgerufenen Lateralbewegung an beiden schattengebend. Rändern folgt eine Medialbewegung: Reine Eigenbewegung (Distension).

Um die Bewegungen der Pulmonalgefäße, wie sie sich im Kymogramm registrieren, zu analysieren, ist es notwendig, die Kennzeichen einer Eigenbewegung, einer Mitbewegung und einer Streckbewegung festzustellen. Zur Klärung dieser Frage wurden Versuche ausgeführt, die über die an den Lungengefäßen vorkommenden Bewegungen Aufschluß geben können.

Bewegt man einen dünnen Gummischlauch, z. B. einen Fingerling, der mit Bariumlösung bestrichen ist, durch rhythmisches Einblasen von Luft, so ergibt sich analog den physikalischen Grundgesetzen eine gleichmäßige Erweiterung des Schlauches nach allen Richtungen. Diese registriert sich an den schattengebenden Rändern des Schlauches in Form von Zacken, die in gleicher Rasterhöhe die gleiche Form und die gleiche Amplitude aufweisen. Dabei zeigen die korrespondierenden Zacken an den beiden schattengebenden Rändern die gleiche Bewegungsphase rechts wie links: Dehnt sich der Schlauch aus infolge Einblasens von Luft, so registriert sich an den Rändern des Schlauches eine Lateralbewegung, der beim Entweichen der Luft eine Medialbewegung folgt (Abb. 1). Diese experimentell hervorgerufene Bewegung entspricht der reinen Eigenbewegung der Gefäße, einer Distensionsbewegung, bei der also ebenfalls an einem Gefäßabschnitt

die schattengebenden Ränder desselben im gleichen Rasterabschnitt die gleiche Bewegungsphase ausführen; d. h. einer in dem gleichen Zeitpunkt erfolgten Lateralbewegung an beiden schattengebenden Rändern, hervorgerufen durch die Kammersystole, folgt eine Medialbewegung, die der Kammerdiastole entspricht.

Betrachtet man das Kymogrammaterial nach diesen Gesichtspunkten, so zeigt sich, daß Eigenbewegungen verhältnismäßig selten vorkommen. Es erhebt sich nun die Frage, wann eine Distensionsbewegung im Kymogramm sich darstellt. Dies ist nur der Fall, wenn erstens eine gewisse Druckamplitude in der Pulmonalarterie vorhanden ist und wenn weiter die Arterienwand keine zu starken anatomischen Veränderungen aufweist, die die Distension verhindert. Zweitens, wenn die Eigenbewegung durch das umgebende Lungengewebe nicht behindert wird und drittens, wenn die Lokomotion, die durch das benachbarte Gefäßband oder durch den benachbarten Herzrand hervorgerufen wird, nicht zu stark die Distension beeinflußt (hemmt bzw. überdeckt). Theoretisch ist also eine Eigenbewegung der Lungengefäße, vor allem bei angeborenen Vitien (Ventrikelseptumdefekt, offener Ductus Botalli) zu erwarten. Bei unserem Material finden wir sie beim Ventrikelseptumdefekt und bei einem Fall von Lungenemphysem, ferner bei Mitralstenose und bei einem Patienten mit sehr hoher RR.-Amplitude (RR. 125/40 mm Hg). Die Eigenbewegung stellt sich nach unseren Beobachtungen an der rechten Oberlappenarterie kurz nach ihrem Abgang aus der Arterie pulm. dext. und ferner an der rechten Unterlappenarterie, ebenfalls wieder kurz nach ihrem Abgang aus dem Hauptstamm, dar (Abb. 2). Die Oberlappenarterie verläuft parallel dem Gefäßband zur Lungenspitze, wobei Bronchus und Vene lateral von ihr

Abb. 2 zeigt den Abgang der rechten Oberlappenarterie. Die beiden Ränder der schattengebenden Arterie zeigen im gleichen Rasterabschnitt eine Medialbewegung, der eine Lateralbewegung folgt, als Zeichen einer reinen Eigenbewegung. Am medialen Rand sind die Zacken gegenüber dem lateralen Rand weniger ausgeprägt infolge Hemmung durch Verdichtungsvorgänge in der Hilusgegend. Die einzelnen Phasen der Eigenbewegung stimmen mit den Bewegungen des Gefäßbandes überein.

Abb. 3 zeigt die topographischen Verhältnisse vom Verlauf der Lungenarterien, Venen und Bronchien (nach Greineder).

Textliche Erklärung

Re. Lu.: EB = eparterieller Bronchus
HB = hyparterieller Bronchus
MB = Mittellappenbronchus
OA = Oberlappenarterie
UA = Unterlappenarterie
UV = Unterlappenvene

Li. Lu.: OB = Oberlappenbronchus
UB = Unterlappenbronchus
UA = Unterlappenarterie
Ao = Aorta

liegen (Abb. 3 nach Greineder). Diese Arterie ist auf Grund dieser topographischen Verhältnisse besonders leicht der Mitbewegung durch das Gefäßband ausgesetzt, im Gegensatz zur Unterlappenarterie. Dies ist der Grund dafür, daß verhältnismäßig selten Distensionsbewegungen an der Oberlappenarterie rechts zur Darstellung kommen. Es können nämlich nur dann Distensionsbewegungen beobachtet werden, wenn durch das benachbarte Gefäßband keine zu starken Lokomotionsbewegungen hervorgerufen werden, die die Distensionsbewegung verdecken. Die Unterlappenarterie liegt topographisch günstiger für die Darstellung der Distension, da zwischen Arterie und Herzrand Bronchus und Vene liegen, so daß durch diese Gebilde die Lokomotion abgefangen wird. Andererseits beobachtet man gerade zwischen den Verzweigungsstellen der Unterlappenarterie häufig bei beginnenden Herzinsuffizienzen Transsudatbildung, die die Distensionsbewegung hemmt. Links sind die Verhältnisse für die Darstellung der Eigenbewegung noch ungünstiger, da im Oberlappenbereich durch den Aortenknopf und den Conus pulmonalis eine verhältnismäßig starke Mitbewegung ausgelöst wird, die eine Distension überdecken kann. Im Unterlappenbereich links ist ebenfalls die Mitbewegung führend. Daß sich die Eigenbewegung immer nur an den Pulmonalgefäßen kurz nach ihrem Abgang aus dem Hauptast darstellt, ist darauf zurückzuführen, daß bei noch großem Querschnittslumen des Gefäßes die Pulsationsbewegung stark ist, um nach der Peripherie hin mit dem Kleinerwerden des Gefäßquerschnittes erheblich nachzulassen.

Ein weiteres Kennzeichen der Distension eines Gefäßes im Kymogramm ergibt sich bei gleichzeitiger Betrachtung des Gefäßbandes. Die Zacken des pulsierenden Lungengefäßes zeigen dann die gleiche Bewegungsphase, indem nämlich im gleichen Zeitabschnitt sowohl Gefäßband wie pulsierendes Lungengefäß gleichzeitig die gleiche Bewegung (Lateral- oder Medialbewegung) ausführt (siehe Abb. 2).

Mitbewegung (Lokomotion)

Ruft man an einem aufgeblasenen Schlauch, der senkrecht zum Raster steht, durch gleichmäßige seitliche Verschiebung eine Lokomotion hervor, so ergibt sich, daß in der gleichen Zeitphase die beiden schattengebenden Ränder des Schlauches sich nach der gleichen Richtung bewegen. Dadurch unterscheiden sich die so entstandenen Zacken grundsätzlich von der Zackenbildung bei der Disten-

Abb. 4

Abb. 5

Abb. 4 zeigt eine Bewegung des Schlauches als Ganzes: reine Mitbewegung (Lokomotion). In der gleichen Zeitphase führen beide schattengebenden Ränder des Schlauches eine Bewegung nach der gleichen Richtung aus. Die Zacken sind links und rechts nicht in gleicher Höhe im Gegensatz zur Eigenbewegung (Distension).

Abb. 5. Ein durch Eigenbeweng (durch rhythmisches Einblasen von Luft) bewegter Schlauch ruft an einem zweiten, eng anliegenden Schlauch eine Mitbewegung hervor. Hier greifen die Zacken des durch Eigenbewegung bewegten Schlauches zahnradförmig in die Zacken des mitbewegten Schlauches. Bei dem durch Eigenbewegung bewegten Schlauch sind die Zacken im gleichen Rasterabschnitt in gleicher Höhe. Beim mitbewegten Schlauch ist dies nicht der Fall.

sion, bei der die Lateral- bzw. Medialbewegung beider schattengebender Ränder gleichzeitig immer nach entgegengesetzter Seite erfolgt (Abb. 4 und 9).

Legt man in einem Modellversuch an einen Schlauch, der durch rhythmisches Einblasen von Luft im Sinne einer Distension bewegt wird, einen anderen aufgeblasenen Schlauch dicht an, so sieht man, wie die Distension des ersten Schlauches an den anliegenden Schlauch eine Mitbewegung hervorruft (Abb. 5).

Die Mitbewegung ist einmal abhängig von der Distensionskraft des ersten Schlauches und zweitens von der mitzubewegenden Masse des zweiten Schlauches. Physikalisch ausgedrückt ergibt sich, daß die Beschleunigung b, die eine Masse M durch eine Kraft P erlangt, gerade proportional der Stärke der Kraft und umgekehrt proportional der Masse ist nach der Formel $b = k\,\frac{P}{M}$, wobei k eine Konstante darstellt. Auf die Lunge übertragen, würde bedeuten P die Stoßkraft des Herzrandes bzw. die der großen Gefäße, M die mitzubewegende Lungenmasse einschließlich der darin eingebetteten Gefäße, wobei dann b ein Maß für die Größe der Lokomotion wäre. Es ergibt sich also, daß die Mitbewegung eines ins Lungengewebe eingebetteten Gefäßes abhängig ist einmal von der Stoßkraft des Herzens bzw. der großen Gefäße und weiter vom Zustand (Beschaffenheit) des Lungengewebes. Letzteres ist normalerweise lufthaltig und wirkt so als ein die Stoßkraft abbremsendes Kissen. Dies erklärt, daß in einer normalen Lunge nur geringe Mitbewegung der Pulmonalgefäße zu erkennen ist, obwohl dieselbe nach obiger Formel am stärksten sein müßte. Kommt es aber zum Durchtritt von Blutflüssigkeit in die Alveolen, so verliert die Lunge den Charakter eines Luftkissens und die Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Mitbewegung sind besser. Dazu kommt noch, daß die jetzt prall gefüllten Lungengefäße ein Zustandekommen der Mitbewegung unterstützen (Kienle). Bis zu einem gewissen Infiltrationsgrad sind die Verhältnisse für eine Mitbewegung günstig, um dann obiger Formel gemäß bei weiter zunehmender Masse, immer vorausgesetzt eine gleichbleibende Herzkraft, ungünstiger zu werden. Dies bedeutet, daß bei laufend zunehmender Stauung in den Lungen die Herzkraft zunehmen müßte, wenn die gleiche Lokomotionsbreite aufrechterhalten werden soll. Umgekehrt wird bei nachlassender Herzkraft die Mitbewegung schwächer werden bei gleichbleibenden Stauungserscheinungen in der Lunge.

Abb. 6. Beide Hilusschatten sind stark verbreitert und verwaschen als Zeichen einer Stauung. Rechts wird durch den stark verbreiterten Hilus die mitgeteilte Stoßkraft des Herzens abgebremst. Links dagegen ist die Verdichtung nicht so stark, so daß durch das Gefäßband eine Mitbewegung der Lungengefäße zustande kommt. Im rechten Unterfeld besteht eine geringgradige Infiltration, so daß eine Mitbewegung der Lungengefäße dort die Folge ist.

Die die Mitbewegung auslösende Stoßkraft ist im Bereich des Herzens und der großen Gefäße verschieden stark. Sie ist im Bereich der Aorta und Pulmonalis am größten. Hier bedeutet die Lateralbewegung, die für die Lokomotion der Lungengefäße verantwortlich ist, die stärkere Kraft, da sie durch die Kammersystole hervorgerufen wird, während im Kammer- und Vorhofbereich die Erschlaffung des Herzens, also die Diastole als Lateralbewegung die Mitbewegung der Lungengefäße auslöst. Es wird also im Oberfeldbereich eine Mitbewegung eher zustande kommen als in den Unterfeldern, wo außerdem noch auf Grund der besonderen topographischen Verhältnisse (Arterie liegt am weitesten lateral, zwischen ihr und dem Herzrand liegen noch Bronchus und Vene) die Loko-

Abb. 7. Durch cirrhotische Vorgänge infolge indurativer Tbc. kommt es trotz großer Amplituden am Herzen und am Gefäßband nur zu geringgradiger Mitbewegung der Lungengefäße.

motion abgefangen wird. Die Vene zeigt normalerweise, wenn sie in lufthaltiges Gewebe eingebettet ist, keine Mitbewegung. Erst bei Stauungen, besonders im Zusammenhang mit Mitralfehlern, kann man Mitbewegung an einem Gefäßstrang, dicht neben dem rechten Herzrand erkennen. Nach den topographischen Verhältnissen (siehe Abbildung 3 nach Greineder) kann es sich dabei nur um die Vene handeln. Man beobachtet in diesen Fällen gewöhnlich dann auch die Mitbewegung eines weiter lateral gelegenen Stranges, der als Ast der Unterlappenarterie anzusehen ist. Diese Feststellung ist dann als Zeichen einer venösen Stauung anzusehen, die also eine leichte Mitbewegung der in diesem Zustand prall gefüllten venösen Gefäße gestattet. Auch in den Oberfeldern, vor allem links, beobachtet man bei Stauungen (Mitralvitien) neben einer Mitbewegung herznaher Gefäßstränge, die der Oberlappenarterie entsprechen, eine solche weiter lateral gelegener, prall gefüllter Gefäße. Dies spricht dafür, daß dann neben den Arterien auch die zugehörigen Venen mitbewegt werden können. Allerdings treten die Stauungsvorgänge in den Unterfeldern früher und deutlicher auf als in den Oberfeldern. In den Oberfeldern sind, wie bereits erwähnt, links die Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Lokomotion am günstigsten infolge der Stoßkraft des Arcus Aortae und des Truncus pulmonalis (Abb. 6).

Betrachtet man nach diesen Gesichtspunkten die Abb. 6, so beobachtet man rechts einen verbreiterten, unscharf begrenzten Hilusschatten, links dagegen ist der Hilus weniger verdichtet. Am rechten Hilusschatten ist Mitbewegung der Pulmonalgefäße kaum nachweisbar. Dies bedeutet, daß sich transsudative Vorgänge zwischen Herz und Gefäßband einerseits und der Pulmonalarterie mit ihren abgehenden Ästen andererseits abspielen, so daß die Stoßkraft des Herzens bzw. der großen Gefäße zur Mitbewegung nicht ausreicht. Links dagegen ist die Transsudation geringer, die mitzubewegende Masse ist kleiner, die Stoßkraft infolge unmittelbarer Pulmonalisnähe groß, so daß deutliche Mitbewegung die Folge ist. Im rechten Unterfeld sieht man eine gewisse Mitbewegung der prall gefüllten Gefäße als Zeichen dafür, daß eine beginnende Infiltration in dieser Gegend das Zustandekommen einer Mitbewegung erleichtert; im rechten Oberfeldbereich wird dies vermißt.

Daß starres Lungengewebe eine Mitbewegung der Gefäße hemmt, ergibt sich aus Abb. 7. Hier sind in beiden Oberfeldern cirrhotische Vorgänge sichtbar infolge indurativer Tbc. Trotz großer Amplituden am Herzrand und an den großen Gefäßen kommt es zu keiner entsprechenden Mitbewegung der Lungengefäße.

Grundsätzlich das gleiche Bild bietet die chronische Stauungsinduration (Abb. 8). Auch hier lassen sich nur ganz geringfügige Mitbewegungen der Pulmonalgefäße feststellen auf Grund der erwähnten Vorgänge.

Verdichtungslinien

Nun werden aber durch die Stoßkraft des Herzens und der großen Gefäße nicht allein die Lungengefäße mitbewegt, sondern sämtliche pulmonale Zeichnungselemente. Hierunter fällt neben Gefäßen und Bronchien auch die bindegewebige Struktur. Auf dem Kymogramm können sich alle diese

Zeichnungselemente darstellen, die bei der Lokomotion ebenfalls mitbewegt werden. Dies läßt sich in einem Modellversuch demonstrieren. Bewegt man einen mit Bariumsulfid bestrichenen Schlauch im Sinne einer Distension bzw. Lokomotion, so lassen sich auf dem Kymogramm innerhalb des Schlauchschattens parallel zum Raster verlaufende Linien erkennen, wobei der Abstand zwischen zwei dieser Linien einer Randzackenbreite entspricht. Diese Verdichtungslinien kommen dadurch zustande, daß die einzelnen Teilchen des Kontrastmittels auch innerhalb des Schlauchschattens an der Bewegung teilnehmen. Die aneinanderliegenden Teilchen, die alle im gleichen Sinne bewegt werden, ergeben eine „Verdichtungslinie". Betrachtet man die beiden Endpunkte einer solchen Verdichtungslinie, so kann man zwei verschiedene Möglichkeiten erkennen. In dem durch Distension bewegten Schlauch stellt die Verdichtungslinie die Verbindungslinie der Spitzen zweier korrespondierender Randzacken innerhalb eines Rasters dar (siehe Abb. 9 [Skizze] und Abb. 5). In dem mitbewegten Schlauch dagegen, wo beide schattengebenden Ränder desselben gleichzeitig nach der gleichen Richtung bewegt werden, stellt sie die Verbindung zwischen den Endpunkten der Medialbewegung des einen schattengebenden Randes zu den Zackenspitzen des anderen schattengebenden Randes in genau gleicher Rasterhöhe dar (s. Abb. 9 [Skizze] und Abb. 5).

Abb. 8. Bild einer ausgesprochenen chronischen Stauungslunge. Infolgedessen nur geringfügige Mitbewegung der Lungengefäße.

Dies im Modellversuch Erkannte hat auch praktische Bedeutung. Betrachtet man Abb. 10, so erkennt man einen sich vorwölbenden Pulmonalbogen; von den Spitzen der Randzacken

a) Verdichtungslinien bei Eigenbewegung

b) Verdichtungslinien bei Mitbewegung

Abb. 9. Das Zustandekommen der „Verdichtungslinien" ist skizziert. Eng aneinanderliegende Verdichtungsherde, die in gleicher Rasterhöhe im gleichen Sinne bewegt werden, imponieren als eine „Verdichtungslinie". a stellt das Zustandekommen derselben bei der Eigenbewegung (Distension), b bei der Mitbewegung (Lokomotion) dar.

Abb. 10 zeigt einen durch die Arteria pulmonalis mitbewegten Lungenarterienast (durch Pfeil gekennzeichnet). Die „Verdichtungslinien" führen von den Spitzen der Pulmonalzacken über die Endpunkte der Medialbewegung des herznahen schattengebenden Randes des mit Pfeil gekennzeichneten Gefäßes zu den Zackenspitzen des lateralen Randes desselben in gleicher Rasterhöhe, um sich weiter lateral ins Oberfeld fortzusetzen.

Abb. 11 Abb. 12

Abb. 11. Verlauf der „Verdichtungslinien" an der mit einem Pfeil gekennzeichneten, durch Eigenbewegung bewegten Lungenarterie. Dieselben verlaufen von Zackenspitze zu Zackenspitze beider schattengebenden Ränder und pflanzen sich weiter ins Oberfeld fort.

Abb. 12. Ein gekrümmter, dünner Schlauch wird durch Streckbewegungen bewegt. Die Zacken zeigen das gleiche Aussehen wie in Abb. 4. Eine Streckbewegung ist also im Kymogramm von der Mitbewegung eines Gefäßes nicht zu unterscheiden.

dieses Pulmonalbogens gehen Verdichtungslinien aus, die sich nach lateral bis ins Oberfeld hinein fortpflanzen. An der mit einem Pfeil bezeichneten Stelle der Abb. 10 sieht man einen Gefäßabschnitt, der am schattengebenden Rand beiderseits deutliche Zackenbildung erkennen läßt. Daraus kann man mit Sicherheit schließen, daß das Gefäß durch die Pulsation der Pulmonalis mitbewegt wird. Dafür spricht auch eindeutig der Verlauf der Verdichtungslinien. Diese gehen aus von den Spitzen der Pulmonalzacken und führen über die Endpunkte der Medialbewegung des herznahen schattengebenden Randes des mitbewegten Gefäßes zum lateralen Rand desselben zu dessen Zackenspitzen, um dann weiter ins Oberfeld sich fortzusetzen.

Den Verlauf der Verdichtungslinien bei der Distension zeigt Abb. 11. An der mit einem Pfeil gekennzeichneten Stelle am rechten Hilusschatten durchlaufen die Verdichtungslinien die Zackenspitzen beider schattengebenden Ränder des durch Distension bewegten Gefäßes und führen weiter zu einer Zackenspitze des Gefäßbandes in gleicher Rasterhöhe. Sich darstellende Verdichtungslinien sind als ein Zeichen für das Vorhandensein von vermehrten Zeichnungselementen in der Lunge anzusehen, wie sie sich im Verlauf von chronischen Stauungsindurationen, ferner bei chronischen Pneumopathien darstellen. Besteht in diesen Fällen eine lebhafte Herzaktion und auch eine verstärkte Pulsation der großen Gefäße, so können diese Zeichnungselemente in Mitbewegung versetzt werden und dann Verdichtungslinien hervorrufen. Auch leichte transsudative Vorgänge können die Darstellung dieser Linien erleichtern. Die Transsudatbildung am Hilus und im Gebiet der Pulmonalgefäße darf aber kein solches Ausmaß erreichen, daß das Verhältnis zwischen Masse und Stoßkraft nicht zugunsten der Masse verschoben ist. Auch eine erhöhte RR.-Amplitude, die nicht allein im großen, sondern auch im Lungenkreislauf analog häufig vorkommt (Lange), kann eine Erhöhung der Stoßkraft der großen Gefäße (Aorta, Pulmonalis) bedeuten und dementsprechend eine Mitbewegung der Zeichnungselemente hervorrufen.

Streckbewegungen

Nimmt man in einem Modellversuch eine Streckbewegung an einem gekrümmten Schlauch vor, so zeigt sich aus der Zackenform, daß die entstandene Bewegung vollkommen mit einer Lokomotionsbewegung übereinstimmt. Dies ist auch ohne weiteres erklärlich, da eine Streckung eines gekrümmten Schlauches immer nur eine Lateral- bzw. Medialbewegung des Schlauches als Ganzes, also eine Lokomotion zur Folge haben kann. Es ist somit im Kymogramm nicht möglich, die Lokomotion der Gefäße der Lunge von einer Streckbewegung derselben zu trennen (Abb. 12).

Zusammenfassung

Im Kymogramm lassen sich grundsätzlich Eigenbewegung (Distension) und Mitbewegung (Lokomotion) der Lungengefäße erkennen und voneinander trennen.

Die Distension ist ein seltener Vorgang, sie kann nur zur Darstellung kommen, wenn 1. im kleinen Kreislauf eine Hyperpulsation auf Grund einer erhöhten RR.-Amplitude vorhanden ist, 2. wenn die Lungengefäße keinerlei pathologische Veränderung aufweisen, die die Distension behindern, 3. wenn eine Mitbewegung, die vom benachbarten Herzrand bzw. Gefäßband ausgeht, die Eigenbewegung nicht überdeckt und wenn 4. durch verdichtetes Lungengewebe die Eigenbewegung nicht gehemmt wird. Man kann Eigenbewegung erwarten bei angeborenen Vitien (Ventrikelseptumdefekt, offenem Ductus arteriosus), weiter bei Mitralstenosen, Pulmonalinsuffizienzen und beim Cor pulmonale einschließlich Hypertension im kleinen Kreislauf, sofern keine sklerotischen Veränderungen der Pulmonalgefäße vorliegen.

Die Lokomotion der Pulmonalgefäße ist ein häufiger Vorgang; sie ist abhängig 1. von der Stoßkraft der großen Gefäße bzw. der des Herzens, 2. von der Beschaffenheit des Lungengewebes und 3. von dem Zustand der Gefäße. Starre, sklerotische Gefäße sind leichter mitzubewegen als elastische. Normales Lungengewebe hemmt wie ein Luftkissen die Mitbewegung. Beginnende Infiltration dagegen, bei der die Pulmonalgefäße prall gefüllt sind, begünstigen die Darstellung der Lokomotion bis zu einer gewissen Schwelle. Von da ab verursacht zunehmende Masse des Lungengewebes eine Abschwächung der Mitbewegung. Bei einer akuten Lungenstauung ist im Beginn bei noch ausreichender Herzkraft eine verstärkte Mitbewegung zu erwarten. Nimmt die Mitbewegung im Verlauf weiterer Kontrollaufnahmen ab, so bedeutet dies ein Nachlassen der Herzkraft bzw. eine Zunahme der Stauungserscheinungen. Beide Komponenten (Abnahme der Herzkraft und Zunahme der Stauungserscheinungen) wirken gleichsinnig im Sinne einer Abnahme der Mitbewegung. Ist bei starken Stauungserscheinungen in der Lunge keinerlei Mitbewegung vorhanden und lassen die Zackenbildungen an den Herzrändern auf eine nachlassende Herzkraft schließen (Abnahme der Stoßkraft), so bedeutet Auftreten von Mitbewegung im Verlauf weiterer Kontrollaufnahmen ein Besserwerden der Herzkraft bzw. ein Nachlassen der Stauungserscheinungen.

Chronische Stauungslungen bzw. indurative Lungenveränderungen hemmen die Mitbewegung. Bei starker Herzaktion (starke Stoßkraft) kann Mitbewegung zustande kommen.

Verdichtungslinien können in der Lunge nur zur Darstellung kommen bei Vermehrung der Zeichnungselemente und bei zur Auslösung von Mitbewegung ausreichender Stoßkraft.

Schrifttum

Bordet-Fischgold: La Radiokymographie du coeur, Paris. — Greineder: Röfo., Bd. **52**: 443. — Heckmann: Röfo., Bd. **55**: 319. — Kienle: Diätbehandlung b. Herzkrankheiten u. d. Kymogramm, Dresden u. Leipzig 1943. — Stumpf: Röntgenkymographie, Leipzig 1936. — Welz i. Stumpf: Röntgenkymographie. Zdansky: Röntgendiagnostik d. Herzens, Wien 1939.

Aus der medizinischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu St. Georg in Leipzig
(Leitender Arzt: Prof. Dr. med. et phil. C. Seyfarth)

Röntgenstudien zur Geschwürskrankheit

Von Dr. **Heinrich Eschbach**, Leipzig
Facharzt für Röntgenologie und Strahlenheilkunde

Mit 9 Abbildungen

Die Geschwürskrankheit war schon im Frieden durchaus kein abgeschlossenes Kapitel. Vieles war noch im Fluß. Es sei nur an die ungeklärte Ursachen- und Häufigkeitsfrage erinnert, an den Prävalenzstreit Gastritis-Ulkus oder vegetatives System-Ulkus und an die umkämpften Diät- und Hormonbehandlungsvorschläge. Während der letzten Jahre, als die wissenschaftliche Arbeit im wesentlichen ruhte, empfingen wir durch das unfreiwillige Massenexperiment des Krieges und seine Rückwirkungen manche Anregungen zu Klärungsversuchen einschlägiger Fragen, zu denen uns die außerordentlich großen Beobachtungszahlen gerade der letzten Jahre gute Unterlagen geliefert haben.

In den Jahren 1938—1945 wurden in dem fachärztlich geleiteten Röntgeninstitut 11196 Magenuntersuchungen vorgenommen. Dieses Beobachtungsgut umfaßt unser Zivilkrankenhaus und in den Jahren 1940—1944 außerdem das hier untergebrachte Reservelazarett.

Aus der Fülle der Probleme greife ich im nachstehenden einige von uns immer besonders beachtete und allgemein interessierende Fragen heraus: 1. Die allgemeine Ulkuspathologie, vom Gesichtspunkt des Röntgenologen aus betrachtet. 2. Die röntgenologischen Ulkustypen, ihre Feststellbarkeit in Umfang und Grenzen und 3. die röntgenologische Beurteilung der internen Ulkusheilbarkeit.

Zur allgemeinen Ulkuspathologie

In den letzten Jahren haben manche Krankheiten mehr oder weniger starke Abwandlungen ihrer Häufigkeit, ihrer Erscheinungsweise und ihrer Verlaufsformen durchgemacht. Dies hat im Extrem dazu geführt, daß zur Zeit nicht selten so erhebliche Abweichungen der aktuellen Krankheitsbilder von der gängigen Lehrbuchdarstellung vorliegen, daß eine Korrektur der althergebrachten Darstellung im Interesse einmal der wissenschaftlichen Wahrheit und zum zweiten einer größeren Lebensnähe des Ausbildungsstoffes für die heranwachsende Ärztegeneration angebracht sein dürfte. Dies gilt besonders für diejenigen Krankheiten, die eine offenbare Abhängigkeit von den jetzt so allgemein und tiefgreifend geänderten äußeren Lebensbedingungen gezeigt haben. Unter diesen steht für die Blickrichtung des Internisten wieder besonders im Vordergrund die Geschwürskrankheit des Magens und Zwölffingerdarms.

Die augenfälligste Änderung betrifft hier die Häufigkeit des Leidens. Versucht man die absolute Häufigkeit des Ulcus ventriculi und duodeni zu erfassen, so geht man zunächst zweckmäßig von großen pathologisch-anatomischen Statistiken als den naturgemäß einwandfreiesten Unterlagen aus. Rütimeyer und Kossinsky geben für die Jahre vor dem ersten Weltkrieg eine Häufigkeit von 5% des Sektionsgutes an. In den Jahren des ersten Weltkrieges machte Hart schon die Angabe von 10,9% und in der Inflationszeit erfolgte die Lehmannsche Angabe von sogar 20,2%. Im Jahre 1939 fand Madelung in 17,8% aller Obduktionen Ulzera oder Ulkusnarben. Man muß nun unterscheiden zwischen Ulkusträgern und Ulkuskranken. Ulkusträger würde nach obigen Aufstellungen jeder fünfte bis sechste Mensch im Laufe seines Lebens einmal sein. Wie Madelung aber hervorhob, führt das Ulkusleiden nur in etwa einem Viertel aller Fälle von Ulkusentstehung den Betroffenen zum Arzt. Dies bedeutet: Nur etwa jeder zwanzigste Mensch leidet tatsächlich am Ulkus.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände bin ich an röntgenologische Aufstellungen der Ulkushäufigkeit herangegangen. Man muß sich klarmachen, daß diese natürlich nicht vom Bevölkerungs-

querschnitt, sondern von einer vielfach und wechselnd bedingten Auslese von Kranken und Gesunden ausgehen. Aber nach Abschluß der Entwicklung der modernen Röntgendiagnostik können die röntgenologischen Aufstellungen ähnliche Verläßlichkeit wie die anatomischen Statistiken beanspruchen. Keutner fand bei 7055 Röntgenuntersuchungen des Magens in 10,9% ein Ulcus ventriculi und in 9,91% ein Ulcus duodeni, d. h. in 20,81% ein Ulkus des Magens oder Zwölffingerdarms. Wir selbst fanden bei 8523 besonders eingehend ausgewerteten Magenröntgenuntersuchungen ein Ulcus ventriculi in 9,7% und ein Ulcus duodeni in 19,1%; beide zusammen stellten also 29% aller Röntgenbefunde dar. Berechnen wir die Häufigkeit des Ulkus unter Erfassung sämtlicher dieser Arbeit zugrunde gelegter Röntgenuntersuchungen, so finden sich bei insgesamt 11196 Magenuntersuchungen 1356 = 12,1% Ulcera ventriculi und 2135 = 19,1% Ulcera duodeni, d. h. insgesamt 3491 = 31,2% Ulcera ventriculi und duodeni. Nehmen wir noch die indirekten Ulkusveränderungen — Adhäsionen, Stenosen und operative Veränderungen mit Einschluß des Ulcus pepticum jejuni — hinzu, so erhöht sich die Zahl röntgenologischer „Ulkusdiagnosen im weiteren Sinne“ auf 38,3% aller Magenröntgenbefunde. Man kann also annehmen, daß etwa jeder dritte zur Magenuntersuchung Vorgesehene an einem Ulkus litt oder leidet.

Nun lassen für die letzten Jahre die deutschen Erfahrungen (Géronne, Kalk, Lohmann und Hoffmann) und übereinstimmend hiermit die aus manchen vom zweiten Weltkrieg auch schwer betroffenen Ländern wie England und Frankreich (Lambling u. Brissy und Stewart u. Winser) wiederum eine echte Häufung der Ulkusbeobachtungen erkennen. In Deutschland wurde diese Häufigkeit von Géronne in seiner bekannten Rundfrage 1943 noch mit einem wahrscheinlich der Zensur angenehmen Fragezeichen versehen, von Kalk 1945 aber eindeutig festgestellt. Die im letzten Kriege ganz neuartige außergewöhnliche seelische und physische Belastung in Heimat- und Frontgebieten (Diktatursystem und totaler Krieg mit Überindustrialisierung bei Blockade und Luftkrieg) hat zu der Häufigkeitssteigerung sicherlich wesentlich beigetragen. Unsere eigenen Erfahrungen über Ulkuszunahme im zweiten Weltkrieg seien im folgenden übersichtlich dargestellt. Hierbei bezeichnen wir die Ulkushäufigkeit des Jahres 1940 schematisch mit 100%.

	1940	1941	1942	1943	1944
Zahl der Ulzera	100%	168%	138%	112%	147%

Die hier ersichtliche Erscheinung von zwei Häufigkeitsgipfeln im Jahre 1941 und 1944 ist auffällig und regt zu Deutungsversuchen an. Meines Erachtens sind die Ursachen offenbar die um 1940 bis 1941 sich in der Breite ausgewirkt habenden, grundlegend veränderten äußeren Lebensbedingungen und die neuartigen seelischen Lasten. Mit zunehmender Gewöhnung an diese Belastungen und nach vorübergehender Besserung der Ernährungsbedingungen durch die Ausbeutung fremder Gebiete trat ein deutlicher Rückgang der Ulkushäufigkeit ein. Die zweite Welle der Häufigkeit nach 1943 geht parallel der fortschreitenden Zermürbung der seelischen und physischen Widerstandskräfte des Volkes durch die zunehmende Härte des Krieges und Verschlechterung der allgemeinen Lebens- und Arbeitsbedingungen.

Es wäre aber kurzsichtig, die Ulkuszunahme nur vom Jahre 1939 an ins Auge zu fassen, wenn zuzugeben ist, daß wir in den Jahren vor 1939 mit einer gewissen Konstanz der Ulkushäufigkeit auch gerechnet haben. Ein Überblick über die letzten drei Jahrzehnte (Abb. 1) zeigt nämlich einen, wenn auch wesentlich flacheren Anstieg der Ulkusfrequenz auch in der Zeit vor dem zweiten Weltkrieg. Bemerkenswert erscheint der steile Anstieg der Kurve jeweils während der beiden Weltkriege. Aber auch in dem wesentlich flacheren Kurvenanteil des dritten und vierten Jahrzehnts unseres Jahrhunderts bezeugen zwei Tatsachen, daß der dieser Frequenzzunahme zugrunde liegende und verborgene Umgestaltungsprozeß der Geschwürskrankheit durchaus nicht etwa während der Friedensjahre stationär oder gar rückläufig geworden war. Die eine Tatsache ist das Verweilen der seit dem ersten Weltkrieg angestiegenen Ulkushäufigkeit auf der erhöhten Ebene und die zweite Tatsache ist die seit etwa 1928 sich bemerkbar machende eigenartige Verschiebung der „gastroduodenalen Ulkusproportion“ im Sinne relativer Vermehrung der Ulcera ventriculi und relativen Zurücktretens

Abb. 1. Häufigkeitsanstieg des Ulcus ventriculi und duodeni seit 1914 und gleichzeitige Änderung des Verhältnisses Ulcus ventriculi zu Ulcus duodeni (kombiniert aus fremden und eigenen Erfahrungen).

der Ulcera duodeni. Dieser Prozeß vollzieht sich mit der Unabänderlichkeit eines Naturereignisses und auch er ist — ähnlich wie die absolute Ulkuszunahme — zur Zeit noch durchaus im Fluß. Er hat dazu geführt, daß das früher bis sechsmal häufigere Ulcus duodeni jetzt etwa nur halb so häufig ist wie das Ulcus ventriculi (Abb. 2).

Es ist nun interessant, daß innerhalb der Kategorie der sich immer mehr in den Vordergrund schiebenden Magenulzera die frischen Ulzera wiederum relativ häufiger als früher anzutreffen sind. Sie sind in unserem Beobachtungsgut etwa doppelt so häufig wie die älteren Ulzera. Hierbei ist das multiple Ulkus verhältnismäßig oft vertreten. Bemerkenswert erscheint die starke Beteiligung der höheren Altersklassen, auf die schon Henning und Kalk aufmerksam machten.

In unserem Beobachtungsgut des Jahres 1945 betrug das Durchschnittsalter der Magenulkuskranken 53,5 Jahre und das der Kranken mit großem frischem Magenulkus sogar 59,1 Jahre. Demgegenüber steht die früher allenthalben anzutreffende Angabe eines Ulkusprädilektionsalters von etwa 40 Jahren.

Und schließlich ist die Größe der Ulkusnische des Magens jetzt gegenüber früher erheblich gesteigert.

Etwas weniger als die Hälfte aller Magenulzera unseres Beobachtungsgutes von 1945 waren überkirschgroß, oft apfelgroß (Abb. 3).

Die intern-therapeutischen Aussichten sind übrigens durch diese Verschiebung der Ulkusproportion nicht unwesentlich verbessert worden, da das frische Ulkus, besonders des Magens, gute Heiltendenzen aufweist.

So sehen wir innerhalb der letzten Jahrzehnte, und besonders eindrucksvoll in den letzten Jahren, nicht etwa nur eine einfache Häufigkeitszunahme des Ulkus, sondern auch einen Charakterwandel der Ulkuskrankheit. Der Patient ist ein anderer geworden. Die Lokalisation des Ulkus und die Chronizität des Leidens haben sich geändert. Das Ulkus ist größer, gern multipel und es reagiert therapeutisch meist gut. Wenn wir an einen Erklärungsversuch dieses Phänomens herangehen, so

Abb. 2. Änderung der Häufigkeitsproportion von Ulcus ventriculi zu Ulcus duodeni zwischen 1938 u. 1945. Erklärung: Es handelt sich um Relativwerte, bei denen von dem Friedensstand des Jahres 1938 ausgegangen wurde, der demgemäß gleich 100% gesetzt ist. Die ausgezogene Linie entspricht der Häufigkeit aller Ulzera, die gestrichene der des Ulcus ventriculi und die punktierte der des Ulcus duodeni.

liefert uns die Feststellung vielleicht den Schlüssel, daß nämlich eine Quantitätsänderung — Häufigkeitssteigerung der Ulkuskrankheit — im Laufe der Zeit zu einer Qualitätsänderung — Charakterwandel der Ulkuskrankheit — geführt hat. Es handelt sich hier also offenbar um einen typischen dialektischen Prozeß im Sinne von Hegel-Marx. Welches aber sind hier die für einen solchen Vorgang zu fordernden gegensätzlichen Tendenzen formender Kraft?

Bei der Geschwürskrankheit sind wir gewohnt, den ausschlaggebenden Einfluß im angeborenen, konstitutionellen Faktor zu suchen. Dieser bestimmt wesentlich Zeitpunkt und Verlaufsart der Krankheit. Nicht zu vernachlässigen ist demgegenüber aber auch die mit dem endogenen Faktor verkettete Einflußnahme exogener Faktoren — wie sie ganz grob betrachtet zur pathogenetisch wichtigen Gastritis führen können (Lebens-, Eß- und Trinkgewohnheiten, Ernährungsanomalien und Gebißschäden) und wie sie in komplizierterer Weise auf dem Umweg über das psychische und vegetative System die bei der Ulkusentstehung wichtige Gefäßkrampfneigung verstärken oder erst hervorrufen mögen (seelische Dauerlasten und vegetative Reiz- oder Erschöpfungszustände). In dieser Konkurrenz kann nun nach dialektischem Grundsatz kein harmonischer Ausgleich sich herausbilden, sondern es muß vielmehr eines Tages zu einem sprungartigen Umschlag kommen. Dieser könnte bei der Ulkuskrankheit durch ein Übergewicht des exogenen Anteils an den das Krankheitsbild umprägenden Faktoren erzwungen worden sein. Trifft dies zu?

Betrachten wir die letzten Jahrzehnte auf die ihnen innewohnenden formativen Kräfte, so müssen wir in erster Linie die wirtschaftlichen Verhältnisse berücksichtigen, da sie es sind, die unausweichbar und folgenschwer die Masse einer Bevölkerung beteiligen. Aus dem Schaubild unserer Abb. 1 geht hervor, daß der eigentliche Beginn des Umschlages im Ulkuscharakter etwa in die Zeit der bekannten Weltwirtschaftskrise zwischen 1927 und 1932 fällt. Hier beginnt ein steiler Abfall der Häufigkeit des Ulcus duodeni. Er wird in den Jahren der etwa ab 1932 auf der ganzen Welt

Abb. 3. Frische übergroße Ulzera. a) Etwa apfelgroßes Ulcus ventriculi der kleinen Kurvatur. b) Überhaselnußgroßes Ulcus duodeni der Hinterwand.

gebesserten Konjunkturlage und in den Jahren der deutschen Scheinkonjunktur durch die Rüstungsvorbereitungen etwas abgebremst, um dann im zweiten Weltkrieg wieder steil fortgesetzt zu werden. Wir können also ungezwungen einmal den Anstieg der Ulkushäufigkeit und zum anderen den Umschlag im Ulkuscharakter maßgeblich zurückführen auf die wirtschaftlichen Verhältnisse in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts. Dementsprechend möchten wir angesichts des lange Zeit in Anspruch nehmenden Charakterwandels des Ulkus auch nicht von einem „Kriegsulkus" im Sinne von Henning reden, sondern lieber von einem „Krisenulkus". Denn sein Charakter bildet sich in zwei weltwirtschaftlich außergewöhnlich kritischen Jahrzehnten heraus, wenn er auch im zweiten Weltkrieg erst jene besonders auffällige Ausprägung erfuhr. Aus diesen Zusammenhängen erhellt, daß die wesentlichste Ursache der Häufigkeitssteigerung des Ulkusleidens ganz offenbar die seelischen und vegetativen Dauerlasten sind und daß demgegenüber die anderen Ulkustheorien, wie z. B. die Gastritistheorie, stark in den Hintergrund treten.

Der beschriebene Charakterwandel ist ebenso wie die Häufigkeitsänderung noch in voller Entwicklung. Dies zeigen unsere Beobachtungen des Jahres 1945. Es ist zu hoffen, daß in nicht allzuferner Zukunft bei vernunftgemäßem Zusammenleben friedlicher Völker wiederum ein dialektischer Umschlag eintreten wird, der die beschriebenen ungünstigen Erscheinungen auch auf diesem Gebiet des Gesundheitswesens berichtigen mag.

Die röntgenologischen Ulkustypen, ihre Feststellbarkeit in Umfang und Grenzen

Die durch wissenschaftliche Erkenntnisse und technischen Fortschritt herbeigeführte Hochzüchtung der Magendarmröntgenologie hat auf der einen Seite zwar zu einer erhöhten Treffsicherheit der Ulkusdiagnostik geführt — Keutner berechnete 1939 eine Trefferquote von 94% —, sie ist aber auf der anderen Seite zumindest in der Breitenarbeit von einem gewissen Verharren auf dem Erreichten gefolgt worden, das öfters an den Spruch: „Rast' ich, so rost' ich!" denken läßt. Eine ganz allgemeine Beobachtung ist es, daß die Formulierung der Röntgendiagnose des Ulkus sich gewöhnlich auf die Ulkusfeststellung als solche beschränkt, ohne daß die Frage auch nur gestreift wird, ob es sich um ein frisches, älteres oder ganz bzw. teilweise geheiltes Ulkus handelt. Siebeck hat es einmal ausgesprochen: „,Ulcus ventriculi' oder ,Ulcus duodeni' ist keine zureichende Röntgendiagnose. Der Arzt soll durch den Röntgenbefund eingehender unterrichtet werden." Zeitlin fordert darüber hinaus, daß die Röntgendiagnose einbeschließen soll „die genaue und zuverlässige Bezeichnung der

4a

b

Abb. 4. Typische frische Ulzera, charakterisiert durch Schwellungshof und rundliche Nische. a) Ulcus ventriculi der Hinterwand. Beachte die Verbreiterung der Schleimhautfalten am Rande des Schwellungshofes! b) Ulcus duodeni der Hinterwand. Bulbusraum vom Schwellungshof fast ganz eingenommen.

pathologisch-anatomischen Form und des Stadiums des Geschwürs". Warum werden solche Forderungen mit Nachdruck erhoben? Nun, es handelt sich beim frischen und beim älteren Ulkus eben um zwei „differente Ulkusgruppen" (Kalk), die weder durch die Anamnese, noch rein klinisch mit zuverlässiger Sicherheit zu trennen sind. Auch m. E. muß zwischen frischem und älterem Ulkus vielmehr als bisher üblich unterschieden werden. Es sind zwei verschiedene Krankheiten, und es ist nicht so, daß die chronischen Ulkusträger nun auch immer eine akute Ulkuskrankheit bewußt durchgemacht haben. Die frischen Ulzera heilen ja doch meist ab, wenn auch Rezidive an anderer Stelle nicht selten sind. Die älteren, kallösen Ulzera dagegen dürften immer nur Rezidive des gleichen Ulkus darstellen. Therapeutisch und prognostisch ist der Unterschied zwischen diesen beiden Ulkustypen fundamental — hiervon wird weiter unten noch die Rede sein. Der Bedarf nach einer Differenzierung des frischen und älteren Ulkus im Röntgenbild besteht also. Ist es aber zur Zeit überhaupt möglich, diese Forderung nicht nur in einigen Spitzeninstituten, sondern gerade in der röntgenologischen Breitenarbeit zu erfüllen? Welche röntgenologischen Kennzeichen hat das frische bzw. das ältere Ulkus, die eine zuverlässige und konstante Abgrenzung ermöglichen?

Das frische Ulkus hat infolge seines kurzen Bestehens und der verhältnismäßigen Unkompliziertheit der erst anlaufenden anatomischen Veränderungen auch eine einfache Röntgen-Symptomatologie. Im typischen Fall entspricht der pathologisch-anatomischen Grundlage des runden oder ovalen Ulcus simplex (Hauser) mit seinem mehr oder weniger breiten Randwall im Röntgenbild ein Schwellenhof mit zentraler Nische. Diese zeigt gewöhnlich Napf- oder Trichterform und sie ist im Durchmesser gewöhnlich größer als in der Tiefenerstreckung (Abb. 3 und 4).

Es muß besonders darauf hingewiesen werden, daß die frische Nische durchschnittlich größer ist als die ältere — lediglich das frische Ulcus duodeni weicht von dieser Regel ab. Im folgenden stellen wir Durchschnittswerte von 200 eigenen Beobachtungen, in denen eine besonders sorgfältige Analyse vorgenommen wurde, zusammen.

	Nischendurchmesser in mm	Nischentiefe in mm
Alle frischen Ulzera	14	7,5
Alle älteren Ulzera	9	6
Frische penetrierende Ulzera	17,2	13,4
Ältere penetrierende Ulzera	11	10,9
Frische Magenulzera mit Penetration	18	13,5
Frische Duodenalulzera mit Penetration	11,2	12,5

Abb. 5. Frische Ulzera im subakuten Stadium. a) Ulcus ventriculi, hochsitzend. Beachte Rückbildung des Schwellungshofes, die Schleimhautfaltentäler lassen sich bis an die Nische heran verfolgen! b) Ulcus duodeni der Hinterwand. Auch hier wieder Faltendetail im Schwellungshof sichtbar.

Der Durchmesser des frischen Ulkus ist demnach doppelt so groß wie seine Tiefe. Dies ist gegenüber der annähernden Gleichheit beider Maße beim älteren Ulkus hervorzuheben.

Ein pathognomonisches Kennzeichen der frischen Nische ist der Schwellungshof, an dem das Alter des Ulkus beinahe zahlenmäßig abzulesen ist. Ist der Hof groß, und gehen die Faltenberge mit zunehmender Verbreiterung in seinem Rand auf (Abb. 4), so ist das Ulkus maximal etwa 3 bis 4 Wochen alt. Größeres Alter macht sich zunächst durch Rückgang der exsudativen Randschwellung und dann durch Schrumpfungserscheinungen am Ulkusrand bemerkbar (Abb. 5). Das frische und relativ oberflächliche Ulkus heilt ad integrum ab, die Schleimhautfalten ordnen sich im Narbenbereich in parallelen Zügen. Ging die Ulzeration tiefer als bis zur Submukosa, so ist der „Faltenstern" obligat (Abb. 6).

Bei Nichtheilung des frischen Ulkus soll der Schwellungshof fibröse Umwandlung erfahren und das Ulkus somit chronisch kallös werden können — röntgenologisch habe ich eine solche Entwicklung persönlich noch nie erlebt. Wir sehen die frischen Ulzera eben immer heilen und bekommen die älteren Ulzera in der Regel erst nach mehrjährigen verhältnismäßig leichten Beschwerden zur Untersuchung. Hilfsweise spricht für frisches Ulkus gegebenenfalls der Ulkussitz: Nach unseren Erfahrungen liegen rund $^4/_{10}$ der frischen Ulzera an der kleinen Kurvatur des Magens, je $^1/_6$ im Pylorus- und Bulbusbereich und je $^1/_{10}$ am Magenwinkel und seiner Hinterwand.

Wesentlich weniger eindeutig und einfach ist die Röntgensymptomatologie des älteren, kallösen Ulkus.

Stillschweigend wird seit jeher identifiziert der pathologisch-anatomische Begriff des kallösen Ulkus mit dem Röntgenbefund des älteren Ulkus. Sind wir hierzu berechtigt? Der Kliniker benutzt den pathologisch-anatomischen Ausdruck „kallöses Ulkus" ebenfalls als Sammeltopf für sich über Jahre und Jahrzehnte erstreckende Ulkusbeschwerden — wiewohl es sich hierbei ja auch um immer neue Rezidive frischer Ulzera an anderer Stelle handeln kann. Solchem Irrtum kann der Röntgenologe nicht verfallen; er kann sein Studium dem Ulkus unmittelbar zuwenden. Ist nun der Röntgenbefund so genügend kennzeichnend und konstant zu erheben, daß man von einer eindeutigen und zuverlässigen Röntgensymptomatologie des kallösen Ulkus reden kann?

Bei dieser müssen wir die unmittelbaren Nischensymptome von den indirekten Nachbarschaftsveränderungen trennen. Im Schrifttum werden drei Hauptkennzeichen der kallösen Ulkusnische genannt: 1. Übermäßige Größe der Nische (Köhler), 2. wallartige Ränder (Teschendorf) und 3. Persistieren gleicher Kratergröße bei verschiedenen Untersuchungen (Berg).

Die Größe der Nische ist, wie schon in anderem Zusammenhang erwähnt, jedoch zur Zeit keinesfalls mehr ein Kennzeichen eines älteren Ulkus. Im Gegenteil ließ sich jetzt für das frische Ulkus zeigen, daß seine Größe im Durchschnitt die der älteren Ulzera übertrifft. Ein wallartiger Rand kann sich sowohl bei frischem wie auch bei älterem Ulkus finden. Im Röntgenbild kann er

Abb. 6. Schleimhautnarbenerscheinungen nach Ulkusabheilung. a) Faltenhalbstern des Magens (Winkelgegend). Schwellungshof und Nische völlig verschwunden, an ihrer Stelle geschrumpfte Schleimhaut. b) Narbige Bulbusdeformität mit Faltenkonvergenz u. mit Verstreichung des medialen Rezessus.

beim frischen Prozeß durch Exsudation und beim älteren Ulkus durch fibröse Vorgänge zustandekommen (Baensch). Lediglich dann kann der Wall als Kennzeichen eines älteren Ulkus gewertet werden, wenn er tumorförmig in das Magenlumen vorspringt (Prädilektionsstelle hierfür ist die präpylorische Region, vgl. Abb. 7c).

Ein beachtliches Kennzeichen älterer Nischen ist ihr starres Klaffen. Sie zeigen bei geringer Füllung das gleiche Bild wie bei Prallfüllung. Diese mangelnde Plastizität im Nischenbereich mit dem Fehlen jeder Größen- und Formänderung kann natürlich nur einem älteren Ulkus eignen.

Technisch kann die Verformbarkeit der Nische geprüft werden durch Beobachtung einmal der Form bei verschiedenem Füllungszustand des Magens, insbesondere nach teilweiser Entleerung desselben („Retentionssymptom" von Haenisch) und bei Palpation der Nischengegend, sowie zum zweiten durch Beobachtung der Peristaltikveränderlichkeit der Nische (Durchleuchtung und gegebenenfalls kymographische Festlegung).

Aber gibt es vielleicht noch feinere Einzelheiten am Ulkusrand, die differentialdiagnostisch verwertbar sind? Nach unserer Erfahrung gehen die Strahlen des Faltensterns am älteren Ulkusrand nicht einfach, wie beim frischen Ulkus, in der Randschwellungszone auf, sondern sie setzen sich gewöhnlich und wenigstens mit einigen ihrer Ausläufer bis zum inneren Ulkusrand fort. Hierbei ist besonders beachtenswert eine gewöhnlich anzutreffende kolbige Verdickung der Falten im Ulkusrandgebiet. Hierdurch erfährt die an sich rundliche Nische wiederum eine Deformierung im Sinne einer Eckform oder Sternform (Abb. 7a und b und 8b und c).

Nicht immer ergibt die übliche Profilaufnahme der Ulkusnische ideale Randbeurteilungsmöglichkeiten. Man muß aber auch beim Ulcus ventriculi, ähnlich wie wir es von Berg für das Ulcus duodeni lernten, versuchen, Aufsichtsbilder zu erhalten: durch Lagerungsmanöver nach spärlicher Breiaufnahme oder durch Kompression nach Prallfüllung (Abb. 7a und 8c).

Die Beachtung dieses „Ulkusrandkennzeichens" älterer Ulzera hat sich uns außerordentlich bewährt und es dürfte in den meisten Fällen eine Entscheidung ermöglichen.

Ist auch das Hauptaugenmerk des modernen Röntgenuntersuchers mit Recht auf das Nischenstudium konzentriert, so bleiben die Veränderungen der Umgebung des Geschwüres noch immer beachtenswert. Im wesentlichen handelt es sich hierbei um fibröse Wandveränderungen von Magen oder Duodenum, wie sie im Gefolge chronisch-penetrierender, ulzeröser Prozesse gesetzmäßig auftreten. Da sämtliche Wandschichten beteiligt werden können, unterscheiden wir 1. Innenwandsymptome, 2. grobe Deformitäten der äußeren Konturen oder Formen und 3. funktionelle Störungen.

Zu 1. Faltenkonvergenz beweist nur reaktive Bindegewebsbildung bei tieferem Ulkus, nicht aber grundsätzlich längeres Bestehen des Ulkus. Eine solche Bindegewebsneubildung kann schon

Abb. 7. Typische ältere Ulzera. a) Ulcus ventriculi mit eckiger Nische, halb in Aufsicht dargestellt. b) Ulkus der Pylorusstraße, mit Schwellungshof, Faltenkonvergenz und vieleckiger Nischenform. c) Präpylorischer portioförmiger Ulkustumor der kleinen Kurvatur.

nach wenigen Wochen eintreten (Störk). Weisen die Falteneinstrahlungen in die Nische dagegen kolbige Verdickungen auf, so liegt sicher ein älteres Ulkus vor.

Zu 2. Gröbere Verformungen von Magen und Duodenum bei nachweisbarer Nische beweisen einen länger bestehenden und verhältnismäßig tiefreichenden Prozeß. Als Hauptformen sind am Magen die Beutel- und Sanduhrform bekannt, am Duodenum die typischen Deformitäten im Sinne eines Kleeblattbulbus und der sogenannten Bulbusphthise.

Zu 3. Herabsetzung der passiven Verschieblichkeit der Nischengegend durch die palpierende Hand beweist verlötende Wirkung penetrierender Ulkusprozesse, die demnach längere Zeit bis zu ihrer Wirkung benötigten. Praktisch weniger wertvoll ist das Symptom des Peristaltikstops der Magenwand in Umgebung der Nische — beim hochsitzenden und Hinterwandulkus und bei der häufigen Hypotonie des Ulkusmagens meist nicht prüfbar.

Schließlich kann hilfsweise wiederum der Prädilektionssitz älterer Ulzera zur Stützung der Altersdiagnose hinzugezogen werden. An unserem erwähnten eingehend analysierten Beobachtungsgut von 200 Ulzera gehörten $^3/_4$ dem Duodenum an, etwa 8% der Pylorusstraße, 6% der kleinen Kurvatur und der Rest verteilte sich auf die übrigen Magenabschnitte.

Am Ende der Übersicht über die Kennzeichen des frischen und des älteren Ulkus seien die Besonderheiten noch einmal übersichtlich zusammengefaßt.

	Frisches Ulkus	Älteres Ulkus
Ulkusnische Größe . . .	eher groß	eher klein
Form	rund bzw. oval	unrund (Eck- oder Sternform)
Verhalten . . .	plastisch	starr klaffend
Ulkusrand	eher hoch harmonisch weich faltenlos	eher niedrig unregelmäßig, ggf. tumorös mit kolbig verdickten Falten
Ulkusumgebung	Faltenstern	
nähere Umgebung	inkonstant, spät, angedeutet	regelmäßig, ausgesprochen
weitere Umgebung	unbeteiligt	grobe Deformitäten und palpatorische sowie peristaltische Unverschieblichkeit und Unverformbarkeit
Ulkussitz	Magen vorherrschend	überwiegend Duodenum

Abb. 8. Ältere Ulcera duodeni. a) Ganz unregelmäßige Nischenform, in die mehrere warzige Randschwellungen vorspringen. Bulbus nur in kleinen Abschnitten seiner Rezessus dargestellt. b) Unregelmäßige annähernd sternförmige Nische bei Ulcus duodeni. Deutlich zeigt sich die Verursachung dieser Nischenform durch die kolbigen Verdickungen der Schleimhautfalten am Ulkusrand. c) Typisch sternförmige Ulkusnische bei Ulcus duodeni. Der Kompressionsgrad ist stärker als bei b). Hierdurch wird fast nur noch die Nische im Bild dargestellt. Beachte ihre Formentstehung durch die kolbigen Randschwellungen!

Bei Beachtung dieser Hauptkennzeichen wird die so wichtige Abgrenzung des frischen vom älteren Ulkus immer möglich sein. Den Wert dieser Differenzierung werden wir bei der folgenden Erörterung therapeutischer Fragen klar erkennen.

Die röntgenologische Beurteilung der internen Ulkusheilbarkeit

Die Beurteilbarkeit als solche: Geht man als Röntgenologe an die Prüfung der Beurteilbarkeit der Ulkusheilbarkeit heran, so muß man zunächst in weiser Beschränkung darauf verzichten, in der Röntgenuntersuchung einen Maßstab für Heilung der Ulkuskrankheit sehen zu wollen. Man kann selbstverständlich nur für die Frage der Heilung des jeweiligen Ulkus als solchem zuständig sein. Aber selbst in diesem Punkte weichen die Meinungen der Fachleute stark voneinander ab.

Parallelität zwischen Nischenrückbildung im Röntgenbild und Ulkusheilung bejahen u. a. in Deutschland Röntgenologen, die als Begründer unserer modernen Magendiagnostik gelten dürfen (Berg und Albrecht). Unter den Autoren, die solche Ansicht für sehr problematisch halten, befinden sich auch wieder Autoritäten, die große Verdienste um den Ausbau der Röntgendiagnostik haben, wie z. B. Haenisch. Andere Pioniere der modernen Magenröntgendiagnostik, wie z. B. Baensch, nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein: sie empfehlen in der Heilungsbeurteilung Zurückhaltung.

Welche Gegengründe gegen die angesichts des Primats der Röntgenuntersuchung unter den übrigen Untersuchungsmethoden zunächst selbstverständlich erscheinende Parallelitätsanschauung gibt es denn überhaupt?

1. Die Abnahme der Nischengröße kann vorgetäuscht sein (durch Abschwellung des Ulkusrandes oder andere technische Bedingungen).
2. Das Verschwinden der Nische kann vorgetäuscht sein (durch Ausfüllung der Nische mit Sekret, Blut oder Fibrin, durch Abschaltung der Nische mit deckenden Schleimhautfalten und schließlich auch durch Technikfehler).
3. Die tatsächliche Ulkusheilung trat nach gastroskopischen Kontrollen durchschnittlich etwa 2 Wochen nach der röntgenologischen Heilungsfeststellung erst ein (Gutzeit).

Gegenüber all diesen begründeten Bedenken muß aber betont werden, daß Technikfehler sich ausschalten lassen, und daß wir bei der Röntgenkontrolle der Ulkusheilung auch durchaus nicht nur auf die Feststellung der Nischentiefe angewiesen sind.

Wesentlich zuverlässiger ist schon die Beachtung der Rückbildung des Nischendurchmessers als Kennzeichen wahrer Ulkusrückbildung. Sie kann durch Hofabschwellung oder Ausfüllung der Nische mit Körperflüssigkeit nicht einfach vorgetäuscht werden.

Ausschlaggebend ist aber das Kennzeichen der Ulkusrückbildung schlechthin: der Formwandel der Nische im Laufe der Ulkusheilung. Da dieser teils gänzlich unbekannt ist, teils nicht die nötige Beachtung erfährt, ist eine eingehendere Beschreibung angezeigt.

Der Formwandel ist zwar abhängig von der bekanntlich sehr variablen Ulkusform. Immer aber sehen wir als Gemeinsames eine spitze oder spitzer werdende Trichterform (Berg). Bei ihr kann man allerdings zwei Varianten unterscheiden: Bei Rückbildung der einfachen, napfförmigen Ulkusnische kommt es zur Ausbildung einer anfangs stumpfen, später spitzer werdenden Trichterform, und schließlich zur Dornform. Beim Rückbildungsstadium eines penetrierenden Ulkus dagegen bleibt der erweiterte Nischengrund — die Penetrationshöhle — noch längere Zeit erhalten. Es resultiert daher keine einfache Trichterform, sondern eine Art Kragenknopfform. Diese geht verhältnismäßig spät in Trichter- und dann in Dornform über (Abb. 9).

Abb. 9. Schematische Darstellung der Ulkusnischenrückbildung. a) Beim napfförmigen Ulkus führt die Nischenverkleinerung zum Nischentrichter. b) Bei der Penetrationshöhle ist noch längere Zeit die Urform der Penetration erkennbar: Kragenknopfform; erst später resultiert die Trichter- bzw. Dornform.

Diese Richtlinien haben sich in vieljähriger Tätigkeit bewährt, und so kann man zusammenfassend sagen, daß man der Röntgenkontrollmöglichkeit einer Ulkusheilung doch nicht allzu skeptisch gegenüberstehen darf. Die Nischenverkleinerung bleibt immer ein wichtiges Rückbildungszeichen, besonders verläßlich bei Beachtung des Nischendurchmessers. Entscheidend aber ist für die Beurteilung der Heilung die Beachtung des Formwandels.

Die Heilungsaussichten des Ulcus ventriculi und duodeni

Den folgenden Erörterungen liegen 200 besonders eingehend analysierte Röntgenserien intern behandelter Ulzera zugrunde. Bei einer groben ersten Orientierung ergaben sich folgende Heilergebnisse nach einfacher Leube-Ewald-Kur:

Heilung in	53,5 %
Besserung in	25,5 %
Unbeeinflußbarkeit in	21 %

Dies bedeutet: $^4/_5$ aller Ulzera sind intern kurabel und $^1/_5$ bleibt refraktär. Wovon ist aber das jeweilige Ergebnis beim Einzelnen abhängig? Aus der Vielzahl der Bedingtheiten greifen wir das uns besonders interessierende Alter des Ulkus heraus. Ganz allgemein wird das frische Ulkus als gut und das ältere als schlecht kurabel betrachtet. Kaufmann geht sogar so weit, das ältere Ulkus für generell unheilbar zu halten. Größere zahlenmäßige Vergleiche fehlen aber im Schrifttum. Unsere eigenen Erfahrungen ergaben:

	Frisches Ulkus	Älteres Ulkus
Heilung	81 %	15,5 %
Besserung	19 %	34,5 %
Unbeeinflußbarkeit	—	50,0 %

Hier wird zunächst deutlich, welch zweifelhaften Wert statistische Heilungsangaben bei Ulkus haben, wenn keine Differenzierung nach dem Ulkusalter erfolgt. Sodann zeigt sich die gute Prognose des frischen Ulkus, während vom älteren Ulkus jedes zweite nicht heilte.

Gehen wir von den allgemeinen Abhängigkeiten zur Betrachtung einiger mehr örtlich bedingter über, so interessieren uns vom röntgenologischen Standpunkt aus besonders die Nischengröße und die Nischenlokalisation. Die Nischengröße macht vorzüglich im Extrem Beziehungen zur Heilungserwartung wahrscheinlich. Aus exakten Nischenmessungen ergaben sich am eigenen Beobachtungsgut folgende Feststellungen:

1. Die frische, also gut heilende Nische ist gewöhnlich größer als die ältere, also schlecht heilende.
2. Die abheilenden unter den großen Ulzera benötigten durchschnittlich längere Kurzeiten als die kleineren.
3. Die unbeeinflußbaren Ulzera sind Nischen von vergleichsweise kleinem Umfang, jedoch sind sie verhältnismäßig tief.

Zusammenfassend ist festzustellen: Die Nischengröße läßt keine genügend sicheren Anhaltspunkte für Heilungserwartung gewinnen. Von ungleich entscheidenderer Wichtigkeit aber ist die Ulkuslokalisation.

Im Schrifttum wird hervorgehoben die gute Heiltendenz des Ulkus der kleinen Kurvatur (Lehmann, Baensch, Kalk) und des Angulusulkus (Presser); als schlecht reagierend werden oft bezeichnet die hochsitzenden Magenulzera (Kratochvil, Kalk) und nach verbreiteter Ansicht gilt das gleiche für alle jenseits des Antrum, präpylorisch bis duodenal, liegenden Ulzera. Hauser und Clark und Geymann berechneten für das Ulcus duodeni eine Heilungsquote von 50%, Albrecht genauer eine von 20% bei 30% Besserungen. Für das Ulcus ventriculi und duodeni zusammen teilte Kalk Ulkusheilung von 67% mit.

Aus eigenem Beobachtungsgut ergab sich folgende Übersicht:

	Heilung	Besserung	Unbeeinflußbarkeit
Alle Ulzera	53,5%	25,5%	21,0%
Magenulzera	71,1%	22,0%	6,9%
Duodenalulzera	28,0%	30,5%	41,5%

Deutlich zeigt sich hier ein reziprokes Verhalten von Magen und Duodenum, d. h. die überwiegende Zahl der Magenulzera heilt, während die der Duodenalulzera weniger gut reagiert. Splittern wir nun diese Aufstellung nach dem Alter der Ulzera auf, so ergibt sich folgende Aufstellung:

Anordnung	Frisches Ulkus			Älteres Ulkus			Ulkus jeden Alters		
	geheilt	gebessert	unbeeinfl.	geheilt	gebessert	unbeeinfl.	geheilt	gebessert	unbeeinfl.
Magen	82,6%	17,4%	—	15 %	45 %	40 %	71,2%	22 %	6,8%
Duodenum . .	72,2%	27,8%	—	15,6%	31,2%	53,2%	28 %	30,5%	41,5%

Nun stimmen beim frischen Ulkus die Ergebnisse für Magen- und Duodenumlokalisation überein, hier erhellt die beherrschende Bedeutung des Ulkusalters! Das ältere Ulkus zeigt sowohl am Magen als auch am Duodenum fast gleich schlechte Chancen, am Duodenum sogar etwas ausgesprochener. Das ältere Ulcus duodeni ist eben das therapeutisch ungünstig reagierende Ulkus schlechthin.

Nachdem sich zwischen Magen- und Duodenumlokalisation solch fundamentale Differenzen ergeben hatten, lag der Gedanke nahe, ob auch im Magenbereich die therapeutische Prognose mit der Annäherung an die Pylorusgrenze sich verschlechtert. Eine Aufsplitterung nach den Hauptlokalisationen und unter Berücksichtigung des Ulkusalters ergibt folgende Aufstellung:

Anordnung	Frisches Ulkus			Älteres Ulkus			Ulkus jeden Alters		
	geheilt	gebessert	unbeeinfl.	geheilt	gebessert	unbeeinfl.	geheilt	gebessert	unbeeinfl.
Magen									
Hoher Sitz	100	—	—	—	—	100	78	—	22
KleineKurvatur	77,7	22,3	—	—	80	20	70	28	2
Hinterwand	82	18	—	—	—	—	82	18	—
Angulus	92	8	—	33	67	—	80	20	—
Präpylorisch	85	15	—	—	33	67	33,3	33,3	33,3
Pylorisch	67	33	—	28,5	28,5	43	70,5	18,5	11
Duodenum	72	28	—	16	31	53	28	30,5	41,5

Nach der üblichen Sammeltopf-Statistik für alle Ulzera ohne Unterschied ihres Alters ergäbe sich demnach gute Beeinflußbarkeit bei den typischen Lokalisationen des Magenulkus, mittelmäßige bei hohem Sitz und in der Pylorusstraße sowie schlechte Reaktion bei präpylorischem und duodenalem Sitz. Dies Urteil entspricht auch der landläufigen Meinung. Jedoch auch hier ändert sich das Bild entscheidend, wenn man die Beobachtungen nach dem Ulkusalter trennt.

Bei frischem Ulkus besteht allenthalben vorzügliche Heilreaktion, beste bei hohem und Angulus-Sitz, es folgt präpylorische Gegend, Hinterwand und kleine Kurvatur und den Beschluß machen Pylorusstraße und Duodenum mit noch bemerkenswert guter Quote.

Wie Licht und Schatten unterscheidet sich nun das frische Ulkus vom älteren Ulkus — bei jedweder Lokalisation. Leidlich gut ist die Heiltendenz noch beim Angulusulkus und dem der Pylorusstraße. Gute Besserungsmöglichkeit findet sich im Bereich der kleinen Kurvatur und auch am Magenwinkel — dann sinkt sie steil ab. Bedrückend hoch sind beim älteren Ulkus die Quoten des therapierefraktären Verhaltens, wobei sich außer dem hochsitzenden Ulkus tatsächlich die weitere Umgebung der Pylorusstraße als die gefährlichste Lokalisation erweist.

Aus unseren Aufstellungen können wir folgende praktische Konsequenzen ziehen:

1. Eine interne Kur ist bei frischem Ulkus jeglicher Lokalisation angezeigt. Bei Ulkus der kleinen Kurvatur, der Pylorusstraße und des Duodenums muß man sich klarmachen, daß etwa $^1/_3$ bis $^1/_4$ aller Ulzera erst nach der zweiten Kur heilen. Bei älterem Ulkus ist ein interner Therapieversuch auf jeden Fall berechtigt, wenn auch hoher Sitz und Pylorusnähe mit Mißerfolg rechnen lassen müssen.
2. Eine zweite und dritte Kur ist nach Versager bei frischem Ulkus auf jeden Fall berechtigt. Beim älteren Ulkus der kleinen Kurvatur und des Angulus ebenfalls; bei allen anderen Lokalisationen sind aber die Therapieaussichten so schlecht, daß man eine zweite oder gar dritte Kur ganz davon abhängig machen sollte, ob die Röntgenkontrolle nach der ersten Kur überhaupt eine sichere Nischenbeeinflussung im Sinne einer Verkleinerung oder eines Formwandels ergeben hat.
3. Chirurgische Behandlung ist beim frischen Ulkus nicht mehr angezeigt; wohl dagegen beim älteren Ulkus, wenn es durch zwei Kuren interner Art nicht beeinflußt werden konnte — dies gilt besonders für die Ulzera in weiterer Umgebung der Pylorusgegend.

Am Ende meiner Ausführungen sei festgestellt, daß hier nur kurze Skizzierungen einiger Teilfragen aus dem weiten Gebiet der Magenröntgenologie des Ulkus möglich waren. Eindringlich wurde der Charakterwandel des Ulkus und die Zweckmäßigkeit der röntgenologischen Altersbestimmung der Ulzera hervorgehoben. Wichtiger aber als die eigene hier aufgezeigte Standpunktgewinnung erscheint mir die in den Ausführungen gegebene Anregung für uns alle: Nicht stehen zu bleiben bei den Fortschritten unserer großen Lehrer, sondern aus neuen Erfahrungen auch neues Wissen zu schaffen!

Zusammenfassung

Aus dem Komplex der Geschwürskrankheit von Magen und Duodenum werden drei vom röntgenologischen Standpunkt besonders interessierende Fragen herausgegriffen und auf Grund besonderer Erfahrungen erörtert. Sie betreffen: 1. Die allgemeine Ulkuspathologie. Das Ulcus ventriculi und duodeni hat in den letzten Jahrzehnten an Häufigkeit sprungweise zugenommen. Gleichzeitig ist ein Charakterwandel des Ulkus eingetreten. Beide Erscheinungen sind mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Weltwirtschaftskrisen zurückzuführen („Krisenulkus"). 2. Röntgenologische Einteilung von Ulkustypen. Es entspricht der wissenschaftlichen Wahrheit, ist prognostisch zweckmäßig und technisch durchführbar, das frische Ulkus vom älteren Ulkus streng zu unterscheiden. Kennzeichnend für das erstere ist der Schwellungshof um die rundliche oder ovale Nische und die fehlende oder geringe Beteiligung der Schleimhautfalten, für das letztere unharmonische Nischenform (Stern- oder Eckform) und das Bestehen stärkerer Schleimhautnarbenzeichnung und äußerer Formveränderungen des Magens und des Duodenum. Alle anderen Zeichen sind inkonstant und unzuverlässig. 3. Die interne Ulkusheilbarkeit. Trotz aller Einwände bleibt die Röntgenuntersuchung nach wie vor das beste Kriterium bei der Kontrolle eines Kurerfolges. Besondere Beweiskraft hat hierbei außer der Größenabnahme der Nische ein charakteristischer Formwandel derselben. Die bisher meist gebrachten Sammeltopfstatistiken sind für die Beurteilung der Ulkusheilbarkeit im Einzelfall wertlos. Aus einer nach neuen Gesichtspunkten aufgesplitterten Statistik von 200 eigenen röntgenologisch besonders eingehend analysierten Beobachtungen, ergaben sich für das jeweilige Ulkusalter und seinen jeweiligen Sitz kennzeichnende therapeutische Prognosen bezüglich Heilung, Besserung und Unbeeinflußbarkeit.

Schrifttum

Albrecht: Fschr. Röntgenstr. **39** [1928]: 805; **40** [1929]: 26; **46** [1932]: 146. — Ders., Dtsch. med. Wschr. **61** [1935], Nr. 17/18. — Ders., Münch. med. Wschr. **82** [1935]: 893. — Ders., Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Thieme, Leipzig 1931. — Baensch, Fschr. Röntgenstr. **35** [1926]: 669; **36** [1927]: 1240. — Ders., In Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik, IV. Aufl. Thieme, Leipzig 1939. — Berg, Innenrelief. Thieme, Leipzig 1930. — Clark und Geymann, J. amer. med. Assoc. **102** [1934]: 107. — Géronne, Dtsch. med. Wschr. **69** [1943]: 121. — Haenisch, In Haenisch-Holthusen, Einführung in die Röntgenologie. Thieme, Leipzig 1940. — Hart, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **31** [1918/19]: 291. — Hauser, In Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 4, Teil I. Springer, Berlin 1926. — Henning, Ref. 53. Tagung Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. Wien 1943; ref. in Dtsch. med. Wschr. **70** [1944]: 79. — Hoffmann, Arch. klin. Chir. **205** [1943]: 163. — Kalk, Dtsch. med. Wschr. **67** [1941]: 531; **69** [1943]: 559. — Ders., In Neue Deutsche Klinik, Bd. 6. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1930. — Ders., In v. Bergmann-Staehelin, Handbuch d. inn. Med., III. Aufl., Bd. 3, Teil 1. Springer, Berlin 1938. — Ders., Das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür im Kriege. Thieme, Leipzig 1945. — Keutner, Fschr. Röntgenstr. **60** [1939]: 421. — Köhler, Grenzen d. Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild, VII. Aufl. Thieme, Leipzig 1939. — Kratochvil, Zbl. Chir. 1940, 2396. — Lambling und Brissy: Zit. nach Kalk. — Lehmann, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39** [1926]: 185. — Lohmann, Klin. Wschr. 1944, 108. — Madelung, Z. klin. Med. **136** [1939]: 850. — Presser: Klin. Wschr. **29** [1926], Nr. 15. — Ders., Fschr. Röntgenstr. **55** [1937]: 600. — Rütimeyer und Kossinsky: Zit. nach Hauser. — Siebeck, Dtsch. med. Wschr. **66** [1940]: 449. — Stewart und Winser: Zit. nach Kalk. — Teschendorf: Lehrb. d. röntgenol. Differentialdiagnostik der Bauchorgane. Thieme, Leipzig 1937. — Zeitlin: Radiology **23** [1934]: 491.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena
(Direktor: Prof. Dr. Wolfg. H. Veil †)

Die Röntgendiagnose des Volvulus

Von Doz. Dr. **M. Carstens**, Bochum-Linden

Mit 2 Abbildungen

Die Symptome des Volvulus entsprechen denen eines Darmverschlusses und unterscheiden sich nicht von denen der Passagebehinderungen infolge anderer Ursachen. Der klinische Befund führt also über die Allgemeindiagnose „Ileus" nicht hinaus. Für den Chirurgen ist aber eine exakte Klärung wichtig, da gerade beim Ileus, mithin also auch beim Volvulus, die Aussichten der Operation mit der Größe des Eingriffes schwinden. Diese wiederum ist abhängig von der Abgabe der genauen Lokalisation und der Art des Darmverschlusses. Bereits Kloiber hat zur Klärung unsicherer Darmstenosen das Röntgenverfahren herangezogen. Er hat gezeigt, daß für Ileus die Darmspiegel beweisend sind, die bereits einige Stunden nach einem Darmverschluß sichtbar werden können. Wenn wir auch heute wissen, daß bei manchen dyspeptischen Zuständen Darmspiegel ebenfalls auftreten können, so wird ihr Erscheinen immer ernst genommen werden müssen. Zum mindesten kann man sagen, daß dort, wo die Spiegel fehlen, auch kein Ileus vorliegt. Man hat versucht, aus ihrer Form und Lage auf den Ort der Passagebehinderung zu schließen. Liegen sie im linken Oberbauch, so rechnet man sie dem Jejunum zu, im rechten Unterbauch gehören sie dem Ileum an. Randständige Spiegel erwartet man im Kolon. Im Dünndarm werden sie nach Kloiber im Verhältnis zur Höhe der Gasblase mehr breit gefunden, während das Verhältnis im Kolon umgekehrt sein soll. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß die Verhältnisse in Wirklichkeit nicht so einfach liegen. Einmal können die Dünndarmschlingen breite Kaliber zeigen, dann ist mit Verlagerung einzelner Dünndarmabschnitte zu rechnen, schließlich sind an den geblähten Darmschlingen nicht immer Kerkringsche Falten oder Haustrierungen erkennbar. Es wird also häufig genug nicht gelingen, mit Hilfe einer Bauchübersichtsaufnahme den Ort eines Darmverschlusses anzugeben. Bei dem Versuch einer weiteren Klärung der Fälle hat man die perorale Breipassage angewandt. Im Gegensatz zu Dillinger halten wir dieses Verfahren in den wenigsten Fällen für angezeigt, da durch die Breiverfolgung von oben viel Zeit verloren wird, abgesehen von der zusätzlichen Darmbelastung, die die Operation erschwert. Ganz anders hat sich dagegen der Kolonkontrasteinlauf bewährt. Er benötigt nur geringe Zeit, stellt das Hindernis entweder im Dickdarm fest oder schließt diesen Abschnitt aus, womit die Differentialdiagnose schon erheblich eingeengt ist. Zudem ist die Belastung für die meist schwerkranken Patienten tragbar, da der größte Teil der Bariumflüssigkeit wieder entfernt werden kann. Zufälligkeiten, die den Patienten schädigen, sind bei schonendem Vorgehen nicht zu erwarten. Nach den bisherigen günstigen Erfahrungen ist deshalb bei allen unsicheren Abdominalfällen zunächst eine Übersichtsaufnahme im Stehen anzufertigen. In den letzten Jahren ist es bei uns kaum vorgekommen, daß die Patienten diese Aufnahme nicht zum mindesten in steiler Schräglage vertrugen. Ergibt die Übersichtsaufnahme keine Klarheit, so wird die Einlaufuntersuchung angeschlossen.

Wir haben nun den Versuch gemacht, an Hand der Volvulusfälle der letzten Zeit, die nach der oben beschriebenen Methode untersucht wurden, festzustellen, ob es möglich ist, beim Vorliegen eines Ileus mit einiger Sicherheit den Volvulus zu erkennen. Trotz des reichhaltigen Volvulusschrifttums ist es uns nicht gelungen, eine Arbeit zu finden, die sich mit der Röntgendiagnostik der verschiedenen Volvulusarten erschöpfend befaßt. Wir glauben deshalb, mit der Bearbeitung dieses Themas eine Lücke ausfüllen zu können.

Ein Volvulus kann nur dort entstehen, wo eine Drehung des Darmes um die Mesenterialachse möglich ist, demnach also am Dünndarm, Zökum (mit oder ohne Beteiligung des unteren Ileums) und Sigma. Im Schrifttum wird die Häufigkeit in folgender Reihenfolge angegeben: Dünndarm, Zökum,

Sigma, wobei man anscheinend das Auftreten von chronischem und subakutem Volvulus des S-Romanum nicht berücksichtigt. Drehungen dieses Darmabschnittes um die Mesenterialachse sind keine Seltenheit und werden bis 180 Grad zuweilen als nicht krankhaft angesehen, da Rückbildungen leicht möglich sind. Alle Ursachen, die einen Volvulus begünstigen, sind in dem reichhaltigen chirurgischen Schrifttum so eingehend bearbeitet, daß sich eine Wiederholung erübrigt. Unsere gezeigten acht Fälle sind Beispiele für alle drei Möglichkeiten des Darmvolvulus. Sie wurden sämtlich operativ kontrolliert. Aus zeitbedingten Gründen verzichten wir auf nähere Einzelheiten, da das klinische Bild sehr ähnlich ist: Es handelt sich immer um die Erscheinungen eines akuten Ileus. Auch auf die Wiedergabe der Röntgenbilder mußte verzichtet werden. Wir hoffen, durch Skizzen, die getreu nach Diapositiven angefertigt wurden, die Verhältnisse klar genug wiedergegeben zu haben.

Kasuistik: Bei Fall 1 handelte es sich um einen Dünndarmvolvulus. Das Röntgenbild ließ in Bauchmitte Dünndarmspiegel erkennen. Über die Diagnose eines Verschlusses im Bereich des Dünndarms kam man nicht hinaus. Es ist auch nicht zu erwarten, daß in gleichgelagerten Fällen die Diagnostik erfolgreicher sein wird. Der Dünndarmvolvulus ist mit den heute zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Beim Ileozökalvolvulus (Fall 2—4) fällt zunächst eine riesenhaft geblähte Darmschlinge auf, die an der Haustrierung als dem Kolon zugehörig erkannt werden kann. Darmgase haben einen verschiedenen Ursprung (verschluckte Luft, Zersetzung des Darminhaltes, Diffusion vom Blut aus) und werden zum allergrößten Teil durch den Kreislauf entfernt. Da dieser beim Volvulus gestört ist, kommt es in den befallenen Darmschlingen meist zu einem enorm vermehrten Gasgehalt, zumal weiterhin die Anaerobier, als Gasbildner in dem sauerstoffreien Raum günstige Entwicklungsmöglichkeiten haben. So ist es nicht Zufall, daß unsere sämtlichen Fälle von Ileozökalvolvulus (und auch Sigmavolvulus) eine Darmschlinge von erheblicher Ausdehnung zeigen. Die Lage der auffallend geblähten Darmschlinge ist in unseren Fällen verschieden. Sie wird im linken und rechten Oberbauch und in Bauchmitte gefunden. Man wird sie überall im Abdomen erwarten können, je nach dem Grad der Drehung des Darmes um die Mesenterialachse, der wiederum abhängig ist von der Größe und Beweglichkeit des befallenen Darmabschnittes und der Länge seines Aufhängebandes. Neben dem stark geblähten Darmteil sind auf den Aufnahmen mehrere gashaltige Darmschlingen sichtbar, die dem Dünndarm angehören. Mehr oder weniger zahlreiche Spiegel, deren Breite dem zugehörigen Darmkaliber entspricht, berechtigen zu der Diagnose Ileus. Die Übersichtsaufnahmen zeigen uns also einen sehr stark geblähten Kolonteil und mehrere gashaltige Dünndarmschlingen mit entsprechender Spiegelbildung, so daß ein Verschluß im Verlauf des Kolons angenommen werden kann unter Mitbeteiligung des unteren Ileums. Der Kontrasteinlauf klärt die Situation weiter und zeigt, abgesehen von einem Mesenterium commune (Fall 3), daß der größte Teil des Kolons frei ist. Das Hindernis liegt weit oben. Hier sieht man, daß das Kontrastende einmal allmählich spitz zuläuft (Fall 2), das andere Mal stumpf abbricht (Fall 3). Beiden Gebilden gemeinsam ist eine völlig glatte Konturierung. Damit kann mit einiger Sicherheit eine Tumorstenose ausgeschlossen werden, obgleich bekannt ist, daß auch manchmal Geschwülste ein verhältnismäßig glattes Kontrastende hervorrufen können. Erst in jüngster Zeit hatten wir Gelegenheit, ein kleines zirkuläres Sigmakarzinom zu beobachten, das beim Kontrasteinlauf zu glatten Schattenkonturen führte. Diese Fälle sind aber selten und lassen andere Symptome, die für Volvulus typisch sind, vermissen. Allermeist findet man aber beim Tumor feinere Unregelmäßigkeiten des Kontrastes. Jedenfalls wurde in Fall 2 und 3 die Diagnose Ileozökalvolvulus operativ bestätigt, die auf Grund folgender Röntgensymptome gestellt wurde: Breite gashaltige Kolonschlinge mit entsprechender Beteiligung des Dünndarms, Spiegel, hochsitzendes, verschieden geformtes, aber immer glatt konturiertes Kontrastende. Auf das gehäufte Vorkommen des Ileozökalvolvulus beim Mesenterium commune sei hier nur nebenbei hingewiesen.

Noch eindeutiger sind die Röntgensymptome des Sigmavolvulus (Fall 5—8). Stets ist die ebenfalls stark geblähte Sigmaschlinge infolge ihrer typischen Form und Lage unverkennbar. Die Zahl der Spiegel ist unbestimmt: Bald werden sie in beiden Schenkeln sichtbar, bald wird nur einer er-

Abb. 1

kennbar, während ein Schenkel frei von Flüssigkeit bleibt. Die Ursache hierzu wird unten behandelt. Beweisend für Sigmavolvulus sind aber die beiden wurstendenförmigen Verschlüsse der gashaltigen Darmschlinge, was natürlich nur auf der Aufnahme bei Kopftieflage deutlich wird (Fall 5 Abb. 2, Fall 7 Abb. 2, Fall 8 Abb. 1). Dieses Symptom beweist, daß die Sigmaschlinge in sich geschlossen, also an ihrem proximalen und distalen Fußpunkt verengt ist. Beobachten wir ferner die völlige Glattwandigkeit der beiden Sigmaenden, die bei der Gasblähung gut zu erkennen ist, so können wir mit Sicherheit eine Tumorstenose ausschließen, die gleichzeitig kaum beide Sigmafußpunkte abschnüren wird. Auch ein plötzlicher beiderseitiger Verschluß des Sigma infolge Verwachsungen dürfte kaum zu erwarten sein, so daß wir in solchen Fällen immer mit einer Drehung um die Mesenterialachse rechnen müssen. Die Kontrasteinlaufuntersuchung führt zu ähnlichen Bildern wie beim Ileozökalvolvulus. Selbstverständlich gelingt er nur bis zum distalen Fußpunkt der Sigmaschlinge. Hier bricht das Kontrastende ebenfalls entweder stumpf ab oder läuft spitz zu, wobei wieder die auffällig glatte Konturierung typisch ist. Die verschiedenen Formen sind immer Folgen der jeweiligen Drehungsverhältnisse des Dickdarms. Bisweilen kann man beobachten, daß von der Kontrastspitze zu einem Sigmaschenkel feine spiralige Schleimhautfalten ziehen (Fall 5, 6). Das deutet darauf hin, daß der Kontrastbrei Zutritt in die gedrehten Darmabschnitte findet, der Verschluß also verhältnismäßig locker ist.

Die Lage und Anzahl der Darmspiegel hat uns bei der Röntgendiagnose des Volvulus nicht gefördert. Sie sind bei jedem Ileus zu erwarten und für den Volvulus uncharakteristisch. Knoflíček beschreibt beim Volvulus zwei höhendifferente Spiegel, die wir bei unseren Fällen nur einmal gefunden haben (Fall 4). Im übrigen sahen wir mehrere Spiegel (Fall 3) oder nur einen (Fall 2, 5, 6). Betrachtet man z. B. das breite Sigmarohr von Fall 7, so wird einem klar, daß das Vorhandensein von 1 oder 2 Spiegeln lediglich die Folge der vor der Aufnahme (im Stehen) innegehabten Lagerung sein wird, da die Flüssigkeit in der geblähten Schlinge leicht in den rechten oder linken oder in beide Schenkel fließen kann. Ähnliche Verhältnisse gelten für den Ileozökalvolvulus (z. B. Fall 4). Wir möchten deshalb das Auftreten von zwei höhendifferenten Spiegeln als für den Dickdarmvolvulus nicht charakteristisch ansehen.

Schließlich erscheint es uns lohnend, daran zu erinnern, daß es in nicht seltenen Fällen von Sigmavolvulus gelingt, das Darmrohr durch die distale Enge zu drücken, wobei unter Umständen mehrfacher Lagewechsel des Patienten notwendig wird. Durch das Entweichen der Gase tritt eine sofortige Entlastung der Sigmaschlinge ein, die Schmerzen lassen nach, und es ist mit einer völligen Rückbildung des Volvulus zu rechnen, wenn man bei liegendem Darmrohr die weitere Entleerung des Darmes abwartet, wie uns eindeutig auch der Fall 8 zeigt. Das ist erklärlich, da der beiderseitige Verschluß der Sigmaschlinge nicht allein durch die Drehung verursacht, sondern durch den erhöhten Innendruck zum mindesten verstärkt wird. Da es sich bei den Kranken meist um alte Leute handelt, wird man diese therapeutische Wirkung der Röntgenuntersuchung möglichst oft zu erzielen versuchen und bei genauer klinischer Kontrolle den schweren operativen Eingriff vermeiden. Dabei

bleibt natürlich immer zu berücksichtigen, daß wir einmal über eingetretene Ernährungsschädigungen des Darmes nichts wissen, zum anderen bei gleichbleibenden Verhältnissen mit einem Rezidiv rechnen müssen. Dieser Eingriff ist an sich nichts Neues. Er entspricht dem therapeutischen Vorgehen der alten Chirurgen, die bei nicht alarmierenden Ileusfällen das Darmrohr legten, einen hohen Einlauf versuchten und in manchen Fällen (nämlich beim Sigmavolvulus) Erfolg hatten. Verfeinert ist unsere Methode durch die Möglichkeit des gezielten Vorgehens mit dem Darmrohr.

Für Sigmavolvulus sind also beweisend die beiden wurstendenförmigen Verschlüsse der Sigmaschlinge, die in Kopftieflage immer sichtbar werden, und das glattwandige Ende des Bariumkontrastes.

Verständlich werden unsere Ausführungen durch eine Skizze (Abb. 1).

Fall 2 stellt einen Ileozökalvolvulus dar mit geblähten Darmschlingen unter Mitbeteiligung des Kolons, was an der Haustrierung zu erkennen ist (Abb. 2/1). Der Einlauf streckt die gashaltige Kolonschlinge und zeigt das glatte Kontrastende (Abb. 2/2).

Abb. 2

Fall 3: Geblähte Gasschlingen mit verschieden breiten Spiegeln deuten eine Stenose wahrscheinlich im Bereich des Kolons an (Abb. 3/1). Der Einlauf ermöglicht die Diagnose eines Mesenterium commune mit Volvulus (Abb. 3/2). Das Kontrastende liegt tief und hat eine symmetrische Form.

Bei Fall 4 wurde aus unbekannten Gründen keine Kontrastuntersuchung vorgenommen. Die Abdomenübersicht führt nur zu der Diagnose: Verschluß im Bereich des Kolons. Die beiden höhendifferenten Spiegel besagen nichts. Die Operation ließ einen Ileozökalvolvulus erkennen. Dieser Fall mag veranschaulichen, daß mit einer Abdomenübersichtsaufnahme die diagnostischen Möglichkeiten nicht erschöpft sind.

Fall 5—7 stellen die Verhältnisse beim Sigmavolvulus dar. Deutlich erkennbar werden die Sigmaenden in Kopftieflage (Abb. 5/2, 6/2, 7/2). Auf geringen Druck mit dem Darmrohr hin wird die Enge in Fall 6 etwas durchgängig (Abb. 6/2), es füllt sich die distale Sigmahälfte mit wenig Kontrastmittel.

Schließlich löst sich der Volvulus vollständig (Abb. 6/3). Die Anzahl und die Lage der Spiegel sind bedeutungslos (Abb. 5/1, 6/1, 7/1). Dagegen sind Bilder wie Abb. 5/2, 6/2, 7/2 mit den typischen Sigmaenden und glatten Kontrastfiguren für Sigmavolvulus beweisend.

Den Fall 8 bringen wir als Paradigma für die therapeutischen Möglichkeiten bei der Röntgenuntersuchung wegen der heutigen technischen Schwierigkeiten ebenfalls als naturgetreue Skizze (Abb. 2).

Abb. 8/1 läßt bei liegendem Darmrohr die charakteristische Form der Sigmaschlinge und ihrer Enden erkennen. Der Bariumkontrast bricht spitz und glattwandig ab (Abb. 8/2). Nach mehrfachem Lagewechsel und gezieltem Vorgehen mit dem Darmrohr gelingt es, die Darmenge zu überwinden. Es füllt sich die Sigmaschlinge (Abb. 8/3). Nach $\frac{1}{2}$ Stunde hat sich das Sigma aufgerollt, der Brei erreicht das Colon descendens (Abb. 8/4). Nach 24 Stunden läßt sich leicht das gesamte Kolon füllen. Im unteren Abschnitt des Colon descendens zahlreiche Divertikel (Abb. 8/5). 10 Tage später wurde aus anderen Gründen eine Operation notwendig. Diese bestätigte die normale Lage des Darmes, ließ aber an der Mesenterialwurzel des Sigmas ein mit Fibrin belegtes Ulkus erkennen als Zeichen einer Ernährungsstörung.

Zusammenfassung

An Hand von acht operativ bestätigten Volvulusfällen werden für die Diagnostik folgende Schlüsse gezogen:

1. Der Dünndarmvolvulus ist nicht zu diagnostizieren. Man kommt auch mit der Röntgenuntersuchung über die Allgemeinfeststellung eines Dünndarmileus nicht hinaus.

2. Der Ileozökalvolvulus ist mit Hilfe der Abdomenübersicht und des Kontrasteinlaufes mit großer Wahrscheinlichkeit zu erfassen. Die Symptome sind: Gasgefüllte Darmschlingen mit Beteiligung des Kolons, das in unseren Fällen immer an der Haustrierung erkannt wurde. Das Barium füllt leicht den größten Teil des Dickdarms. Von Bedeutung ist das hochsitzende, glattkonturierte Kontrastende. Seine Form ist immer abhängig von den Drehungsverhältnissen des Darmes. Die Lage der geblähten Darmschlingen, Anzahl und Höhe der Darmspiegel besagen nichts. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können allenfalls hochsitzende zirkuläre Karzinome machen, die wohl aber anamnestisch allermeist abzutrennen sind.

3. Beweisend für Sigmavolvulus ist die Lage der geblähten Sigmaschlinge, die wurstendenförmige Gestaltung ihrer Enden, die in Kopftieflage durch den Gasgehalt am leichtesten erkennbar ist, und schließlich das ebenfalls glattwandige Kontrastende beim Einlauf.

Es wird dringlich auf die Möglichkeit hingewiesen, beim Sigmavolvulus vor dem Schirm mit Hilfe des Darmrohres die Stenose zu überwinden und auf diese Weise in frischen Fällen die Operation entbehrlich zu machen.

Schrifttum

Dillenseger: J. Radiol. (Am.) **17**: 77—82. — Henke, F. und O. Lubarsch: Handbuch der spez. Patholog. Anatomie und Histologie. 4 Bd.: H. Siegmund: Verdauungsschlauch, S. 203, J. Springer, Berlin 1929. — Kloiber: Die Röntgendiagnostik des Ileus ohne Kontrastmittel. Arch. klin. Chir. **112** [1925]: 513. — Weitere Erfahrungen mit der Röntgenuntersuchung des Ileus ohne Kontrastmittel. 11. Röntgenkongreß, 1920. — Der Wert der Röntgenuntersuchung des Ileus an der Hand von 100 Fällen. Münch. med. Wschr. [1921]: 1181. — Knofliček, E.: Ein Beitrag zum Volvulus des Zökums. Röntgenprax. X: 454—458i.

Doz. Dr. M. Carstens, Bochum-Linden, Keilstr. 93

Aus dem Allg. Röntgen-Institut des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf (Leiter Prof. Dr. R. Prévôt)

Gashaltige Ovarialabszesse

Von Dr. med. **Karlhans Siemon**

ehem. Assistent des Instituts

Mit 5 Abbildungen

Die Diagnose gashaltiger Abszesse bereitet röntgenologisch im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Stellt doch ein solcher Abszeßschatten mit dem freibeweglichen und sich horizontal einstellenden Flüssigkeitsspiegel mit der darüber befindlichen Gasblase bei der Röntgenuntersuchung einen derartig eindeutigen und eindrucksvollen Beweis dar, daß er wohl kaum zu Fehldeutungen Anlaß geben wird. Dementsprechend sind auch frühzeitig in der Röntgendiagnostik solche gashaltigen Abszesse erkannt und veröffentlicht worden. Weinberger beschrieb im Jahre 1901 zuerst einen gashaltigen subphrenischen Abszeß, nachdem schon im Jahre 1880 das klinische Bild durch Leyden festgelegt und unter dem Namen des Pyopneumothorax subphrenicus bekannt geworden war. Zahlreiche weitere Mitteilungen folgten, die zunächst sämtlich subphrenische Abszesse betrafen. Die erste Veröffentlichung über Leberabszesse machte Lenk im Jahre 1917. Mit fortschreitender Verbesserung der Röntgentechnik erschienen dann in der Folge Berichte vieler anderer Autoren über ähnliche Beobachtungen. Durch die Arbeiten von Liebmann und Schinz sowie von Laurell

und Westerborn wurden die Kenntnisse von den abgekapselten abdominellen Abszeßbildungen wesentlich erweitert. Obwohl bis in die letzten Jahre über gashaltige abdominelle Abszesse zahlreiche Berichte erschienen sind, bestehen meines Wissens über gashaltige Ovarial- bzw. Tuboovarialabszesse keine Mitteilungen. Die folgenden beiden Krankheitsfälle dürften nicht allein wegen ihrer Seltenheit, sondern auch deswegen Interesse erwecken, weil derartige Beobachtungen kaum bekannt sein dürften.

Fall 1. Elise U., 49 Jahre alt. Vorgeschichte: 1926 Nierenbecken- und Gallenblasenentzündung. Kein Partus, kein Abortus. Letzte Menses im März 1937. Danach erkrankt mit einem unbestimmten Druckgefühl im Leib. Es erfolgte zunächst Aufnahme in einem anderen Hamburger Krankenhaus, wo nach Angaben der Patientin ein kindskopfgroßes Gewächs im Leib festgestellt wurde und eine Operation angeraten worden war. Dieser operative Eingriff wurde von ihr abgelehnt, und es erfolgte dann Entlassung aus dem Krankenhause, da sich der Zustand zunächst anscheinend besserte. Im Juni 1937 traten fieberhafte Temperaturen auf. Die Kranke hatte in den letzten 3—4 Monaten etwa 25 kg an Körpergewicht verloren.

Abb. 1. Aufnahme im Liegen nach Kontrasteinlauf zeigt im kleinen Becken, etwas mehr links gelegen, die große Gasansammlung und die dadurch bedingte Verlagerung des Sigma mit Verengerung des Rektums u. irritiertem u. verschwollenem Schleimhautrelief.

Aufnahme auf der Gynäkologischen Abteilung des Univ.-Krankenhauses Hamburg-Eppendorf am 23. Juni 1937. Befund: Hochgradige Adipositas. Brustorgane o. B. Im Unterbauch findet sich ein großer bis zum Nabel reichender Tumor. Douglas und kleines Becken frei! Uterus anscheinend vergrößert. Sonst gynäkologisch trotz mehrfacher eingehender Untersuchung ohne krankhaften Befund. Temperaturen schwankten zwischen 38—39°. Im Blutbild fand sich eine sekundäre Anämie: 3,2 Millionen Erythrozyten bei 52% Hämoglobin, 6200 Leukozyten bei relativer Lymphozytose.

Da der festgestellte Tumor zunächst nicht als gynäkologisch bedingt erschien, erfolgte eine Verlegung auf die innere Abteilung. Die dort durchgeführte Röntgenuntersuchung ergab dann den folgenden überraschenden Befund: Bereits bei der Durchleuchtung im Liegen sieht man im kleinen Becken eine etwa zweifaustgroße Luft- bzw. Gasansammlung. Beim Aufrichten der Patientin und Durchleuchtung im Stehen stellte sich etwa vierfingerbreit oberhalb der Symphyse ein freibeweglicher Flüssigkeitsspiegel mit großer Gasblase dar. Der Kontrasteinlauf des Kolons zur weiteren Diagnostik und Lokalisation zeigte eine deutliche Verlagerung des Sigma mit Verengerung in den unteren Abschnitten am Übergang in die Ampulle und entzündlich irritiertem und verschwollenem Schleimhautrelief (Abb. 1).

Die Röntgenaufnahme im Stehen läßt noch deutlicher die Ausdehnung des Prozesses erkennen. Besonders gut kommt die starke kraniale Verlagerung der Sigmaschlinge zur Darstellung und man erkennt als Halbschatten oberhalb der Gasblase und parallel zur Kolonkontur verlaufend die über 2 cm verdickte Abszeßwandung (Abb. 2).

Röntgendiagnose: Großer, gashaltiger Abszeß im Douglas mit Verwachsungen und entzündlichen Veränderungen des Sigma.

Die am 17. Juli 1937 durchgeführte Operation ergab einen doppelfaustgroßen Tumor mit ausgedehnten Verwachsungen des Sigma. Bei dem Versuch, den Tumor freizupräparieren, wurde die Abszeßwand verletzt und es kam zur reichlichen Entleerung von Eiter in die Bauchhöhle. Der Tumor konnte nicht völlig entfernt werden, da der Kreislauf sich während des Eingriffes verschlechterte. Die linke Tube, gut daumendick erweitert, wurde entfernt. Drainage von der Scheide aus. Postoperativ stellte sich eine Peritonitis ein und unter Versagen des Kreislaufes kam es zum Exitus.

Die Autopsie zeigte eine allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis. In der Gegend des linken Ovars fand sich ein großer Abszeß mit schwieliger Wand. Verwachsungen der Adnexe und des Uterus mit der Harnblase.

Fall 2. Frau E. H., 44 Jahre alt. Vorgeschichte: Mutter an Unterleibsleiden gestorben. Selbst Masern, Röteln, oft Halsentzündungen. 1936 „Unterleibsentzündung", die mit Diathermie behandelt wurde. Menses bisher regelmäßig, ohne Beschwerden. Februar 1938 wurde von Patientin Anschwellen des Unterbauches bemerkt. Es bestand

Abb. 2. Röntgenaufnahme im Stehen zeigt den großen Gasabszeß und die auf diesem „reitende" Sigmaschlinge, die stark kranialwärts verdrängt ist. Als Halbschatten oberhalb der Gasblase und parallel zur Kolonkontur verlaufend die schwielig verdickte Abszeßwand.

gelegentlich Fieber, Frösteln und Gliederschmerzen. Stuhlgang unregelmäßig, oft gelbliche und stinkende Durchfälle. Wasserlassen o. B.

Am 7. März 1938 Schüttelfrost. Am 8. März 1938 Aufnahme auf der gynäkologischen Abteilung des U.-K.E.

Befund: Kleine Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Gynäkologische Untersuchung ergibt einen großen Tumor bis fast an den Nabel reichend, von weicher Konsistenz. Aschheim-Zondeck negativ.

Am 23. März 1938: Der Tumor wird vom Douglas aus punktiert und 130 ccm grünlich-dickflüssiger Eiter entleert. Nach der Punktion sinkt das Fieber ab, steigt aber kurz danach wieder auf 40° an. Gynäkologischer Befund am 5. April 1938: Uterus liegt vorn, links von ihm liegt ein überfaustgroßer prall-elastischer Tumor. 14. April: Tumor über doppelfaustgroß. Weiter Fieber. 21. April: Urinkultur: Gasbildung. Die Platten sind mit Koli übersät. 29. April: Erstmals Eiter im Stuhl beobachtet, ebenso in den folgenden Tagen.

3. Mai 1938: Röntgenuntersuchung: Bereits die Durchleuchtung des Abdomens im Stehen zeigt im kleinen Becken dicht oberhalb der Symphyse eine doppelfaustgroße Gasansammlung, die nach unten durch einen freibeweglichen Flüssigkeitsspiegel begrenzt wird (Abb. 3). Die Kontrastuntersuchung des Kolons zeigt mehr links im Becken gelegen wieder diese Gasansammlung. Beim Einlauf kommt die Ampulle regelrecht zur Darstellung. Der Übertritt des Kontrastmittels in das Sigma gelingt erst nach stärkerer Auffüllung. Der Übergang von Ampulle zum Sigma ist röhrenförmig verengt, das Schleimhautrelief gewulstet, die Falten längsgestellt, das Sigma nach rechts und oben verlagert (Abb. 4). Die Übersichtsaufnahme im Stehen zeigt wieder die große Gasblase, die das Sigma verdrängt und parallel zum Sigmaverlauf einen Schatten, der der Begrenzung der Höhle und der schwielig-verdickten Abszeßwand entspricht (Abb. 5).

Röntgendiagnose: Großer gashaltiger Abszeß im Douglas mit Verwachsungen und entzündlichen Schleimhautveränderungen des Sigma.

Im weiteren Verlauf wird zunächst, unterstützt durch mehrfache Punktionen, konservative Behandlung versucht. Bei Röntgenkontrolluntersuchungen wird zwar der Abszeß vorübergehend kleiner gefunden, nimmt aber kurze Zeit später wieder an Größe wesentlich zu.

Am 18. Juni 1938 Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich ein faustgroßer, mehr links gelegener Tumor. Dieser wird zunächst punktiert, Eiter und Gas abgesaugt. Darauf Exstirpation des Tumors, der ausgedehnte Verwachsungen mit dem Sigma aufweist. Eine Fistel zum Sigma wird nicht gefunden. Über dem Tumor verläuft die ampullär offene und sekundär entzündlich veränderte linke Tube. Nach Exstirpation der linken Anhänge werden auch die rechten, die ebenfalls pathologisch verändert sind, abgesetzt. Das rechte Ovar enthält eine pflaumengroße Höhle, mit altem Blut nach Art der Endometriosen gefüllt. Auch die rechte Tube ist ampullär offen und sekundär verändert. Nach Entfernung der Adnexe wird eine Totalexstirpation des Uterus vorgenommen. Dabei findet sich ein kleiner Abszeß im Spatium zwischen Blase und Uterus, der eröffnet und entleert wird. Er enthält nur wenig Eiter. Nach Absetzung des Uterus Scheidentamponade und T-Drainage. Peritonealisierung in den lateralen Wundgebieten.

Postoperativer Verlauf günstig. Die Temperaturen gehen in kurzer Zeit zur Norm zurück. Am 10. Tage nach der Operation Entfernung des T-Drains. Keine Bauchdeckenabszesse. Ausgang in Heilung.

Bakteriologische und serologische Untersuchungsergebnisse: WaR. negativ. Meinecke negativ. Go.-Komplement negativ. Aschheim-Zondeck negativ. Tuberkulose-Bindungs- und Flockungsreaktion negativ. Typhus, Paratyphus und Ruhr negativ.

Urinkultur (21. 4.) starke Gasbildung, sämtliche Platten mit Kolonien von Koli übersät. Blutkultur (25. 4.) steril. Punktat des Tumors (11. 5.): Gasbrandbazillen, Bact. coli, Streptokokken. Dieser Befund wurde durch das Ergebnis der gleichzeitig durchgeführten Untersuchung im Institut von Prof. Zeißler in Altona bestätigt.

Die beiden Beobachtungen sind in verschiedener Hinsicht aufschlußreich. Während bei dem zweiten in Heilung ausgegangenen Krankheitsfall angenommen werden kann, daß doppelseitig vorhandene Ovarialsedometriosen vorlagen, deren linke durch enge Verwachsungen mit dem Kolon von diesem her infiziert und zu dem großen Ovarialabszeß geführt haben, konnte die Ursache im ersten Falle nicht einwandfrei geklärt werden. Wahrscheinlich lagen auch hier ähnliche Verhältnisse vor. Daß der erste Ovarialabszeß von gynäkologischer Seite zunächst nicht erkannt und sogar auf die Innere Abteilung verlegt wurde, kann nicht verwunderlich erscheinen, ist doch nach Kahr „die Diagnose der Ovarialabszesse trotz gesicherter anatomischer Grundlagen immer schwer zu stellen". Erschwerend mag hinzugekommen sein, daß es sich in diesem Falle um eine außerordentlich adipöse Patientin gehandelt hat, und nach G. K. F. Schultze ergaben „etwa ein Viertel bis ein Drittel der Fälle, in denen das Röntgenbild entzündliche Veränderungen (an den Eileitern) erkennen ließ, palpatorisch, zum Teil sogar in Narkoseuntersuchung, keinen Befund". Während von gynäkologischer Seite wohl meist zur weiteren diagnostischen Klärung die Hysterosalpingographie bevorzugt wird, wurde in unseren Fällen davon Abstand genommen. Denn einmal erschien es bei den entzündlichen Affektionen schon fraglich, ob die Tuben überhaupt durchgängig und darstellbar waren, andererseits war anzunehmen, daß die Eileiter derart durch die großen Tumoren bedrängt und verlagert waren, daß eine Kontrastdarstellung der Tuben schon rein mechanisch von vornherein beinträchtigt oder ganz unmöglich erscheinen mußte. Nach dem Material von G. K. F. Schultze erlaubte die Hysterosalpingographie in 31% von insgesamt 64 Ovarialtumoren keine Diagnosestellung. Hinzu kam, daß in unserem zweiten Beobachtungsfall nach der Vorgeschichte, wonach Eiter im Stuhl

Abb. 3. Übersichtsaufnahme im Stehen: Doppelfaustgroße Gasansammlung im Becken dicht oberhalb der Symphyse mit freibeweglichem Flüssigkeitsspiegel.

Abb. 4. Übersichtsaufnahme nach Kontrasteinlauf des Kolons im Liegen: Große rundliche Aufhellung links im kleinen Becken infolge der Gasansammlung, Verdrängung des Sigma nach rechts und kranialwärts. Röhrenförmige Verengerung des Sigma mit Längsstellung und Wulstung der Schleimhautfalten.

Abb. 5. Übersichtsaufnahme im Stehen nach Kontrasteinlauf des Kolons: Große Gasblase im Becken mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel, Verdrängung des Sigma. Parallel zum Sigmaverlauf ein zarter Schatten, der der Begrenzung der Abszeßhöhle und der schwieligen Abszeßwand entspricht.

beobachtet worden war, es zweckmäßiger erschien, eine Kolonuntersuchung vorzunehmen. Die Arbeiten von **Marsalek** und **Cernoch** bringen überzeugend die Zweckmäßigkeit des Kontrasteinlaufes bei gynäkologischen eitrigen Erkrankungen zum Ausdruck, nachdem sein Wert vordem von verschiedener Seite (**Pohl**, **Fleischner**, **Berg**, **Schwarz** u. v. a. m.) auch bei extrakolischen Erkrankungen gezeigt war. Es konnte damit in unseren Fällen die Situation weitgehend geklärt und dem Operateur wichtige Hinweise gegeben werden. Besonders wertvoll erscheint uns, daß nicht allein die starke Verlagerung, sondern auch die ausgedehnten Verwachsungen und Schwielenbildungen vor dem operativen Eingriff bildmäßig dargestellt werden konnten.

Zusammenfassung

Es wird über zwei Beobachtungen von gashaltigen Ovarialabszessen berichtet, deren Diagnosestellung durch die Röntgenuntersuchung erst ermöglicht wurde, wobei gleichzeitig durch die Kontrastuntersuchung des Kolons die Beziehung zur Umgebung (Verwachsungen, Schwielenbildungen und Verlagerung) geklärt wurde.

Schrifttum

Alwens: Fschr. Röntgenstr. **16** [1910/11]: 213. — Berg, H. H.: Röntgenprax. **3** [1931]: 145. — Derselbe: Fschr. Röntgenstr. **42**: Kongreßheft 2—6. — Derselbe: Röntgenprax. **9** [1937]: 217. — Fleischner, F.: Fschr. Röntgenstr. **45** [1932]: 252. — Höper: Fschr. Röntgenstr. **26**: 441. — Kahr: Wien. med. Wschr. [1938]: 1. — Laurell und Westerborn: Arch. klin. Chir. **147** [1927]: 593. — Lenk, R.: Wien. med. Wschr. [1917]: Nr. 8. — v. Leyden, E.: Z. klin. Med. **1** [1880]. — Liebmann und Schinz: Dtsch. Z. Chir. **159** [1920]: 389. — Marsalek und Cernoch: Fschr. Röntgenstr. **57** [1938]: 629. — Meller, O.: Röntgenprax. **2** [1930]: 1071. — Pohl, R.: Fschr. Röntgenstr. **42** [1930]: 19. — Derselbe: Fschr. Röntgenstr. **43** [1931]: 649. — Reinecke: Fschr. Röntgenstr. **16** [1910/11]: 423. — Rieder: Fschr. Röntgenstr. **16** [1910/11]: 422. — Schultze, Günter, K. F.: Röntgenprax. **4** [1932]: 849. — Derselbe: Gynäkologische Röntgendiagnostik. Ferd. Enke Verlag [1939]. — Schwarz, G.: Wien. klin. Wschr. [1929]: 1610. — Derselbe: Fschr. Röntgenstr. **53** [1936]: 388. — Spitzenberger, O.: Fschr. Röntgenstr. **54** [1936]: 240. — Weil: Fschr. Röntgenstr. **24** [1916/17]: 1. — Weinberger: Atlas der Radiographie der Brustorgane [1901]. — Wagner, B.: Med. Welt [1938]: 1565.

Aus der Kinderheilstätte Wangen im Allgäu (Direktor: Dr. med. habil. H. Brügger)

Tuberkulöse Milz- und Leberherde im Röntgenbild

Von Dr. **Reiner W. Müller**

Mit 1 Abbildung

Gelegentlich kommen auf Röntgenbildern multiple Kalkherdchen der Milz zur Beobachtung. Es ist bekannt, daß sie zum Teil tuberkulöser Ätiologie sind; zum Teil handelt es sich um Phlebolithen und anderweitige Prozesse. Ich verweise auf die Handbücher der Röntgenologie, die auch Notizen über das Schrifttum bringen. Weniger bekannt ist, daß in ähnlicher Weise auch die Leber tuberkulöse Kalkherdchen aufweisen kann, wenn die Milz befallen ist. Schließlich möchte ich betonen, daß dabei stets auch die Lymphknoten im Oberbauch ergriffen sind, welche zur gleichen Zeit Kalk einlagern. Um auf diese Trias aufmerksam zu machen, teile ich die Befunde von 13 Kindern mit. Bei allen bestanden schwere hämatogene Tuberkulosen von zum Teil bösartigem Charakter. Über die Morphologie der Herde in Milz, Leber und Lymphknoten unterrichtet folgende Übersicht.

1. 1937 (10 495), ♀, $5\frac{1}{2}$ J. alt. Diagn.: Chronische progressive Durchseuchung. Tuberkulose des äußeren Knöchels links und des 8.—10. Brustwirbels. Pleuritis. — Krankheitsbeginn mit $4\frac{1}{4}$ J. Ausgang bis 1948 gut. Milzherde etwa 20, Dichte ++, Größe bis 3 mm Durchm., rundlich, zum Teil länglich, hantelförmig. Leberherde etwa 15, Dichte ++, Größe bis 3 mm Durchm., rundlich. Verkalkte Lymphknoten rechts neben L1 und L2, Konglomerat von $1\frac{1}{2}$ cm Durchm.

2. 1938 (6212), ♀, 15 J. alt. Diagn.: Bösartige Lungentuberkulose, bösartige generalisierte Lymphknotentuberkulose. — Krankheitsbeginn mit etwa 13 J. Gestorben. Milzherde rund 50, Dichte ++, Größe 1—3 mm Durchm., ein Herd von 7 mm Durchm., zum Teil länglich, bohnen- und hantelförmig, eckig. Leber frei, auch bei der Obduktion. Lymphknoten: Rechts neben Th 12 und L1 je ein Kalkherd, der obere von 1 cm Durchm., der untere von $1\frac{1}{2}$ cm Durchm.

3. 1941 (10 183), ♀, 14 J. alt. Diagn.: Hämatogene Lungentuberkulose. Halslymphknotentuberkulose links mit Fisteln. Otitis. Nierentuberkulose links. — Krankheitsbeginn mit $12\frac{1}{2}$ J. Gestorben Milzherde etwa 100, Dichte +, bis 2 mm im Durchm., rundlich, zum Teil kantig und bizarr. Leberherde etwa 10, Dichte +, bis 2 mm im Durchm., wie die Milzherde geformt. Lymphknoten: Rechts neben Th 11 runder Herd von 1 cm Durchm., ein zweiter gleichgroßer in der Gallenblasengegend (Leberpforte).

4. 1941 (8212), ♂, $2\frac{3}{4}$ J. alt. Diagn.: Generalisierte Lymphknotentuberkulose mit Kalkeinlagerung (Hals, Mediastinum, Mesenterium). Otitis. Lungenstreuherde. — Krankheitsbeginn mit $1\frac{1}{4}$ J. Ausgang bis 1948 gut. Milzherde etwa 50, Dichte +, bis 3 mm im Durchm., oft kleine Konglomerate, bizarr, länglich, gebogen. Leber: keine sicheren Herde. Lymphknoten: Rechts neben Th 12 und L 1 ein Kalkkonglomerat von 1 zu $2\frac{1}{2}$ cm Größe. Links neben Th 12 ein Herd von 6 mm Durchm., links neben L 1 ein Herd von etwa 1 mm Durchm.

5. 1942 (7272), ♂, 12 J. alt. Diagn.: Generalisierte Weichteiltuberkulose, Pleuritis. Kalkherd im Unterbauch rechts. Nierentuberkulose. — Krankheitsbeginn mit 10 J. Ausgang bis 1948 gut. Milzherde rund 35, Dichte +, 1 bis 2 mm im Durchm., fleckig, unregelmäßig, in kleinen Gruppen. Leberherde zwei, Dichte +, Durchm. 2 mm, rund. Lymphknoten: Kalkherde rechts neben Th 11 und L 1, oben ein runder von 1 cm Durchm., unten 2 kleine, 2 mm im Durchm.

6. 1944 (9182), ♀, 17 J. alt. Diagn.: Bösartige offene Lungentuberkulose. Tumorig vergrößerte tuberkulöse Hiluslymphknoten. Halslymphknoten-Tuberkulose. Tuberkulose der rechten Tonsille. — Krankheitsbeginn mit 15 J. Gestorben. Milzherde etwa 30, Dichte +, bis 2 mm im Durchm., zum Teil länglich. Leber frei, auch bei der Obduktion. Lymphknoten: zahlreiche tuberkulöse Lymphknoten, zum Milz- und Lebergebiet regionär, bei der Obduktion.

7. 1944 (10 332), ♂, $2\frac{3}{4}$ J. alt. Diagn.: Miliartuberkulose. Tumorige Lymphknoten-Tuberkulose am Hals, im Mediastinum und im Abdomen, mit Kalkeinlagerung. — Krankheitsbeginn mit $2\frac{1}{4}$ J. Gestorben. Milzherde etwa 30, Dichte +, bis 4 mm im Durchm., zum Teil länglich, bizarr, in Konglomeraten. Ein Leberherd, Dichte +, 3 mm im Durchm., rund. Fragliche Lymphknotenherde rechts neben L 1.

Abb. 1. Verkalkte tuberkulöse Milzherde. Beobachtung 9. × Abszeß bei Wirbel-Th.

8. 1944 (10 643), ♀, 14 J. alt. Diagn.: Generalisierte, zunächst gutartige Lymphknoten-Tuberkulose mit Kalkeinlagerung. Pleuritisreste. — Krankheitsbeginn mit 7 J. Ausgang bis 1947 gut. Milzherde zwei bis drei, Dichte +, 3—4 mm im Durchm., rund. Leber frei. Lymphknoten: Links neben Th 12 und L 1 drei Kalkschatten, rundlich-eckig, etwa 8 mm im Durchm.

9. 1945 (11 128), ♀, 8 J. alt. Diagn.: Progressive Durchseuchung, ausgegangen von primärer boviner fistelnder Halslymphknoten-Tuberkulose. Wirbeltuberkulose Th 10 bis L 1. Nierentuberkulose rechts. Wirbeltuberkulose L 4 und L 5. — Krankheitsbeginn mit 6½ J. Aussichten fraglich, 1949 noch in Behandlung. Milzherde rund 100, Dichte + + +, 1—3 mm im Durchm., zum Teil länglich oder bohnenförmig. Leberherde etwa 12, Dichte +, 1—2 mm im Durchm., rundlich. Lymphknoten: Rechts neben L 1 und L 2 ein Kalkkonglomerat von etwa 2 cm Durchm. (Abb. 1).

10. 1946 (11 861), ♀, 12 J. alt. Diagn.: Offene Lungentuberkulose beiderseits. Verkalkter Lungen-Primärkomplex. Tumorige Lymphknoten am Hilus und paratracheal. — Krankheitsbeginn mit 11 J. Aussichten gut? Milzherde acht, Dichte + +, bis 3 mm Durchm., rund. Leberherde zwei, Dichte + +, 3 und 4 mm im Durchm., rund. Kein sicherer Kalk in den Lymphknoten.

11. 1947 (12 098), ♀, 5 J. alt. Diagn.: Ältere Primärinfiltrierungen in der rechten Lunge, neues Infiltrat links. Tuberkulose von L 1 und L 2. (Schwester auch an Wirbeltuberkulose krank.) — Krankheitsbeginn mit 4 J. Aussichten gut? Zahl der Milzherde sehr groß, nicht zählbar, Dichte + +, bis 3 mm im Durchm., zum Teil konfluiert. Leberherde etwa 25, Dichte +, bis 2 mm im Durchm., zum Teil länglich. Lymphknoten: Rechts neben Th 12 drei Herdchen, bis 2 mm im Durchm.

12. 1947 (12 338), ♀, 6½ J. alt, Diagn.: Alte Kalkherde in Lungen und Lungenhili. Tuberkulose des 9. bis 12. Brustwirbels. Lupus am linken Handgelenk. Verdacht auf Nierentuberkulose. — Krankheitsbeginn mit 5 J., Aussichten wohl gut (?). Milzherde sehr zahlreich, nicht zählbar, Dichte + +, bis 3 mm im Durchm., bei einem

Herd 4 mm, Form irregulär. Leberherde um 25, Dichte ++, Durchm. 1—3 mm, rund und länglich. Lymphknoten: Rechts neben L 2 ein Kalkkonglomerat, 1 zu ½ cm groß; links neben L 3 von 7 mm Durchm.

13. 1947 (12 389), ♀, 15 J. alt. Diagn.: Geschlossene hämatogene Oberlappentuberkulose. Tumorige Hiluslymphknoten. Verkalkter tuberkulöser Halslymphknoten. — Krankheitsbeginn mit 9 J. Aussichten fraglich. Milzherde etwa 10, Dichte ++, 1 bis 3 mm im Durchm., rundlich, zum Teil bohnenförmig. Leberherde etwa drei, Dichte +, 1—2 mm im Durchm., Form wie in der Milz. Lymphknoten: Rechts neben Th 12 Kalkschatten von 1 zu 2 cm Größe.

Die Herde lagen sämtlich innerhalb des Milz- und Leberschattens. Je nach Alter des Kindes und nach Milzgröße hatte der Bezirk links unter dem Zwerchfell eine Ausdehnung von 3:8 cm bis zu 8:12 cm (vgl. Monogr. von Rössle u. Roulet). Besonders das seitliche Drittel des subphrenischen Raums war befallen, doch erstreckte er sich dicht unter dem Zwerchfell weit nach medial. Dabei war die Milzfigur meist bohnen- oder nierenförmig. Der kaudale Pol der Milz ist auf „Leeraufnahmen" oft gut zu sehen, wenn er sich gegen die gasgefüllte Umgebung abhebt. Weniger bekannt ist, daß die Milz nach medial kranial bis nahe an die Wirbelsäule heranreichen kann, auch wenn sie nicht vergrößert ist.

Rechts in der Leber waren die Kalkschatten besonders deutlich seitlich kaudal, neben der Gallenblasengegend. Wenn nur wenige Herdchen da waren, so fand man sie gewöhnlich dort. Ich will damit nicht sagen, daß an anderen Stellen des Organs keine verkalkten Konglomerattuberkel lagen, denn ich denke mir, daß sie inmitten der großen Parenchymbezirke röntgenographisch nicht so leicht sichtbar werden.

Bei den 13 Kindern war die Milz nur zweimal deutlich vergrößert. Tuberkulöse Herdbildungen und Milzvergrößerung gehen nicht miteinander parallel. Es gibt große Milzen mit geringer Herdzahl und Herdgröße; es gibt stark von tuberkulösen Herden durchsetzte Milzen, die klein bleiben. Ich verweise zu dieser Frage auf die ausgezeichneten Untersuchungen von P. Schürmann und H. Kleinschmidt anläßlich der Lübecker Tuberkulose-Epidemie.

Alle weiteren Einzelheiten zeigt die obige Übersicht über unsere Beobachtungen. Auffallend ist die deutliche Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Die Größe der Herdchen liegt meist bei 1 bis 3 mm Durchm. Ein großer „Milzherd" von 7 mm Durchm., der einzig in unseren Befunden ist, scheint mit einem Lymphknoten des Milzhilus zuzugehören. Die Herde sind meist rund geformt, öfters auch länglich und bohnenförmig; dabei können natürlich die Herdchen infolge der Projektion konfluiert erscheinen. Wie dicht die Herde sind, hängt zum Teil vom Alter der Tuberkulose ab. Die Leber enthielt stets weniger Herde als die Milz; das Verhältnis lag, grob gesagt, zwischen 1:5 und 1:10. Nur 4mal fanden wir bei positiven Milzbefunden keine Leberherde, nie dagegen Leberherde ohne Milzbeteiligung. Die Miterkrankung der regionären Lymphknoten im Oberbauch ist für den Tuberkulosearzt von besonderem Interesse; daher habe ich darüber an anderer Stelle gesondert berichtet (Tuberkulosearzt 2 [1948], 2:33). Es liegen hier „postprimäre Komplexe" vor, wie sie bei besonderer Reaktionslage des Körpers zustande kommen. Die hämatogene tuberkulöse Durchseuchung bei den Kindern war eklatant; besonders weise ich hin auf die Häufigkeit der Wirbeltuberkulose, der offenen Lungentuberkulose und der beim Kind recht seltenen Nierentuberkulose. Vier Kinder hatten eine generalisierte Lymphknotentuberkulose. Die Milz- und Leberherde gehören bei allen Kindern, pathogenetisch betrachtet, in den Rahmen der Frühstreuung.

Wir sahen die beschriebenen Veränderungen in den letzten Jahren weit häufiger als früher. Aus den Krankengeschichten-Nummern geht ihre Verteilung auf rund 13 000 Aufnahmen hervor. Trotzdem sind wir nicht sicher, daß die genannten Herde an Häufigkeit zunehmen, da wir mehr auf sie zu achten pflegten (bei der Korrektur dieser Arbeit lagen 15 Beobachtungen unter 13 700 Aufnahme vor).

Zusammenfassung

Morphologische Untersuchung über verkalkte tuberkulöse Milz- und Leberherde an Hand von 13 Beobachtungen bei Kindern. Es handelte sich um schwere tuberkulöse hämatogene Durchseuchungen. Besonders aufmerksam gemacht wird auf gleichzeitig zu beobachtende Kalkablagerungen in den regionären Lymphknoten des Oberbauchs. Diese Trias (Milz, Leber und Oberbauchlymphknoten) hilft, differentialdiagnostisch die tuberkulösen Herde gegen Kalkherde anderer Ätiologie abzugrenzen.

Aus der chirurg. Abt. (Deutschhausklinik) der Landeskuranstalt Marburg der L. V. A. Hessen (ehem. leit. Arzt Prof. Dr. Karl H. Erb und dem Strahleninstitut (Prof. Dr. Hans Meyer) der Universität Marburg/Lahn

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose entzündlicher Wirbelsäulenerkrankungen

Von Prof. Dr. **Karl H. Erb** und Dr. **C. Montag**

Mit 6 Abbildungen

Die Differentialdiagnose der Wirbelsäulenerkrankungen ist in den letzten zwei Jahrzehnten besonders durch die Fortschritte der Röntgentechnik und durch vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen weitgehend ausgebaut worden. Doch gibt es immer wieder Bilder, bei denen eine eindeutige Klarstellung durch besondere Umstände erschwert wird. Wir möchten deshalb über einen Fall berichten, der uns, obwohl röntgenologisch schwerwiegende Veränderungen nachweisbar waren, vor erhebliche Schwierigkeiten stellte und darüber hinaus von allgemeinem Interesse sein dürfte. — Vom klinischen Standpunkt aus ist der Fall von Erb auf der nordwestdeutschen Chirurgentagung in Lübeck am 29. 5. 1948 vorgetragen und in einer Arbeit in der Dtsch. med. Wochenschrift veröffentlicht worden. Deshalb sollen hier die klinischen Daten nur soweit mitgeteilt werden, wie es das röntgenologische Verständnis erfordert.

Der 1913 geborene L. B. war immer gesund, ist seit 1933 Reiter in der Reichswehr gewesen und hatte nie Beschwerden von seiten seiner Wirbelsäule gehabt. Das recht anstrengende Reiten als Musiker bei der Artillerie im Frieden und die Strapazen des Krieges, an dem er anfangs als Reiter, später bei einer motorisierten Truppe teilnahm, haben ihm nie etwas ausgemacht. 1944 erlitt er eine Granatverletzung am li. Oberschenkel mit Peroneuslähmung. Im Sept. 1945 erhielt er in einem Heimatlazarett zweimal eine Einspritzung in der Lendengegend wegen trophischer Geschwüre am linken Fuß. Der Schilderung und den Eintragungen im nur fragmentarisch erhaltenen Krankenblatt nach hat es sich um lumbale Sympathicusblockaden gehandelt. 5 Stunden nach der zweiten Injektion traten erhebliche Rückenschmerzen auf, die sofortige Bettruhe notwendig machten, die sich dann bis zum April 1946 hin erstreckte. Mehrere Wochen lang bestanden Temperaturen um 38°, die dann langsam abklangen. Vielfache Punktionen der Lumbalgegend ergaben keinen Eiter. Im Dezember 45 ist im Krkbl. vermerkt: Röntgen o. B. Die Röntgenbilder sind trotz aller Bemühungen nicht aufzutreiben gewesen. Zu dieser Zeit bestand kein Fieber mehr. Erst im April 1946 wurde er mit Stöcken gehfähig. Zu dieser Zeit aufgenommene Röntgenbilder sind nicht mehr vorhanden, aber im Krkbl. beschrieben. Der Befund entspricht dem jetzigen.

In der Deutschhausklinik erfolgte 1947 Neurolyse des N. peroneus. Die trophischen Geschwüre sind seitdem geheilt. — Zur Zeit der ersten Röntgenuntersuchung im Strahleninstitut im März 1946 bestand noch völlige Versteifung der ganzen Wirbelsäule mit starker Druck- und Klopfempfindlichkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Jede Bewegung war schmerzhaft, die Technik der Aufnahmen dadurch erschwert. (Über den späteren Befund s. Arbeit Erb, aus dem besonders hervorzuheben ist, daß der Mann, der früher über 1,74 m groß war, jetzt noch 1,68 m mißt und daß eine quere Bauchfalte sowie Verringerung des Rippen-Darmbeinkamm-Abstandes — wie bei Spondylolisthesis — als Ausdruck einer Verkürzung der Lendenwirbelsäule bestehen.) Die Blutsenkung war beschleunigt (Westergreen 40 mm), das Blutbild zeigte eine geringe Linksverschiebung, sonst keine Besonderheiten. Blut-Calciumwert normal, 12 mg%. Wa R negativ.

Die Röntgenaufnahmen der Brust- und Lendenwirbelsäule (s. Abb. 1 und 2) zeigen Veränderungen, die sich von der unteren Hälfte des 9. Brustwirbels bis zur oberen Hälfte des 4. Lendenwirbels erstrecken: Es besteht eine allgemeine erhebliche Verdichtung der Knochenstrukturzeichnung und Verstärkung der Spongiosabälkchen, so daß man fast den Eindruck von Elfenbeinwirbeln hat.

Abb. 1

Abb. 2

Starke Sklerosierung aller Wirbelkörper vom 9. Brustwirbel bis zum 4. Lendenwirbel, am deutlichsten in Nähe der Deckplatten. Erhebliche Defekte an der äußeren Begrenzung der Wirbelkörper.

Die Verdichtung ist in Nähe der Deckplatten am deutlichsten. Die oberen und unteren Deckplatten selbst sind unregelmäßig geformt und zeigen gruben- und muldenförmige Eindellungen, die zum Teil mehr in der vorderen, zum Teil mehr in der hinteren Wirbelhälfte liegen. Die Wirbelkanten sind abgerundet und zum Teil durch keilförmige Defekte abgeschrägt. Die Begrenzung der Wirbel ist an diesen Stellen unregelmäßig und unscharf, so daß die Wirbelkörper wie angenagt aussehen. Diese Veränderungen sind an den unteren Wirbelkanten deutlicher als an den oberen. (Darstellung des Substanzverlustes an oberen Lendenwirbeln in Skizzenform s. Abb. 3 und 4.) Die Zwischenwirbelräume sind so erheblich verschmälert, daß einige Wirbelkörper sich unmittelbar berühren und infolge der unregelmäßigen Gestaltung der einander zugekehrten Deckplatten „verzahnt" erscheinen (Abb. 5.) In den Wirbelkörpern sind Destruktionsherde nicht zu erkennen, die Quer- und Dornfortsätze sind unverändert, ebenso die benachbarten Rippenanteile. Der Bogen des 5. Lendenwirbels zeigt eine Spaltbildung, die übrigen Wirbelbögen sind normal. Paravertebrale Abszeßschatten oder regenerative Bildungen wie Randzacken, Bandverknöcherungen und Knochenklammern sind nicht nachweisbar.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels, der oberen und unteren Extremitäten, der Rippen und des Beckens zeigen einen völlig normalen Befund.

Abb. 3 Abb. 4

Die schraffierten Partien sollen den Substanzdefekt der Wirbelkörper deutlich machen.

Für die Differentialdiagnose steht also im Vordergrund eine starke Osteosklerose an der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule mit Veränderungen der äußeren Form der Wirbelkörper und eine erhebliche Verschmälerung der zugehörigen Zwischenwirbelräume.

Da sich Veränderungen des Knochens nur an 8 benachbarten Wirbeln zeigen und eine Bluterkrankung nicht besteht, dürfen wir eine Osteopoikilie, eine Melorrheostose (Léri) und eine Marmorknochenerkrankung (Albers-Schönberg) ausschließen. Ebenso entfallen osteosklerotische Veränderungen, wie sie bei Leukämien und nach Vergiftungen (Fluor, Phosphor) vorkommen.

Gegen eine Ostitis deformans Paget spricht die gleichmäßige Sklerosierung bei Fehlen der Rahmenbildungen und atrophischer Bezirke, die gleichmäßigen Veränderungen so vieler Wirbel bei Beteiligung der Zwischenwirbelscheiben und vielleicht auch das jugendliche Alter. Von den geschwulstartigen Bildungen dürfen wir ein Hämangiom wegen des Fehlens des bekannten grobbalkigen Bildes und der Ausdehnung des Prozesses ablehnen. Dagegen können osteoplastische Tumormetastasen zu ähnlichen Bildern führen (Liechti Abb. 171—192). Aber während einer 2jährigen Beobachtung trat weder eine Änderung des Röntgenbefundes auf, noch konnte ein Primärtumor irgendwo aufgefunden werden. Aus dem gleichen Grunde dürfen wir auch eine Lymphogranulomatose ablehnen.

Es ist somit zu klären, ob diese Veränderungen mehr zu den degenerativen oder den entzündlichen Wirbelsäulenerkrankungen zu rechnen sind. Kann es sich um den Endzustand einer Scheuermann'schen Kyphose handeln? Dafür könnte sprechen, daß die Veränderungen sich an der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule finden, also an der Prädilektionsstelle der Scheuermann'schen Erkrankung. Auch zeigen die Abschlußplatten der einzelnen Wirbel eine unregelmäßige Form mit Eindellungen und Defekten. Ungewöhnlich ist aber, daß die Veränderungen so hochgradig sind, daß sie sich über die große Zahl von 8 Wirbeln hin erstrecken und daß eine solche deutliche Osteosklerose besteht. Immerhin zeigen unsere Röntgenbilder Ähnlichkeiten mit den Abb. 117, 118 und 121 bei Liechti. Gegen eine Scheuermann'sche Kyphose spricht aber folgende Überlegung: Bei Vorliegen dieser Erkrankung müßten die heutigen Veränderungen im wesentlichen schon seit 15 bis 20 Jahren bestehen. Es ist aber nicht möglich, diese klinischen Erscheinungen bei einer entsprechenden Untersuchung, insbesondere wenn sie so gründlich war wie die Einstellungsuntersuchungen für das Hunderttausendmann-Heer, zu übersehen oder die Versteifung der Wirbel-

säule als unwesentlich beiseite zu tun; vielmehr betont der Patient ausdrücklich, daß er im Frieden und im Krieg bis zu seiner Verwundung bei erheblicher Beanspruchung voll leistungsfähig gewesen ist.

Die unregelmäßige Begrenzung der Abschlußplatten, die Osteosklerose und die Verschmälerung könnte auch an das Bild einer schweren Osteochondrose (Schmorl) erinnern. Im Röntgenbild spricht aber hiergegen die Ausdehnung des Prozesses und das Fehlen jeder spondylotischen Veränderung. Auch führt wohl kaum eine Osteochondrose zu einer solchen Veränderung der äußeren Wirbelform. Klinisch spricht der plötzliche Beginn gegen ein solches Krankheitsbild. Denn den degenerativen Erkrankungen ist zumeist ein langsamer Beginn und ein mehr schleichender Verlauf eigen. Prof. Junghanns, der unseren Fall kennt, sprach sich ebenfalls gegen die Annahme einer Schmorl'schen Osteochondrose aus.

Es ergibt sich damit die Frage, ob die Veränderungen durch einen entzündlichen spezifischen oder unspezifischen Prozeß hervorgerufen sein können. Eine luetische oder tabische Erkrankung haben wir abgelehnt, weil die röntgenologischen Erscheinungen hierfür nicht charakteristisch sind und weil die fortlaufenden Kontrollen der Wassermann'schen und der übrigen Lues-Reaktionen stets eindeutig negativ waren.

Abb. 5. Die seitliche Aufnahme der Lendenwirbelsäule läßt die Sklerosierung, die Defekte an den vorderen Wirbelkanten und die Verschmälerung der Zwischenwirbelräume besonders deutlich erkennen.

Bei der sehr deutlichen Osteosklerose macht das Fehlen jeder Art von Atrophie und Knochendestruktionen in den einzelnen Wirbelkörpern eine Tuberkulose unwahrscheinlich. Ebenso ist in diesem Sinne zu werten, daß typische paravertebrale Abszeßschatten und reparatorische oder regeneratorische Erscheinungen nicht nachweisbar sind. Auch kommt bei der gewöhnlichen hämatogenen Entstehung kaum jemals eine Erkrankung so vieler benachbarter Wirbel vor; man müßte dann schon an die seltene tuberkulöse Periostitis denken. Anders liegt allerdings der Fall, wenn man annimmt, daß der von einem Krankheitsherd ausgehende Eiter sich unter dem vorderen Längsband ausbreitet und dann zu einer Infektion der angrenzenden Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben führt. Hierauf wollen wir später noch eingehen. Vor allem spricht aber gegen eine Tuberkulose, daß der Prozeß im wesentlichen innerhalb eines halben Jahres abgelaufen ist.

Als Ursache eines unspezifischen entzündlichen Prozesses kommen die meisten Krankheitserreger in Betracht. In unserem Falle darf eine akute Wirbelosteomyelitis, wie sie durch Staphylokokken oder Streptokokken hervorgerufen wird, außer Betracht gelassen werden, weil klinisch keine Zeichen eines schweren und stürmischen Krankheitsbildes vorgelegen haben. Eine subakute Osteomyelitis der Wirbelkörper ist aber röntgenologisch von einer Spondylitis infectiosa nicht abzugrenzen. Eine Spondylitis infectiosa ist nach dem klinischen Verlauf möglich, aber wir fanden keine Hinweise auf eine entsprechende Grundkrankheit (Typhus, Paratyphus, Angina, Erysipel u. a.).

Wir sehen also, daß das klinische und röntgenologische Bild sich schwer einordnen läßt; am ehesten paßt es noch in den Rahmen einer subakuten, bland verlaufenen Osteomyelitis oder Infektspondylitis, wenn es gelingt, noch einige Schwierigkeiten zu klären.

Wir müssen annehmen, daß entweder von einem Wirbelherd ein Durchbruch zur Peripherie hin erfolgt ist und sich der Eiter als praevertebraler Abszeß unter dem vorderen Längsband angesammelt hat, dieses weiterhin abhob und zu einer Infektion der benachbarten Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörper führte. Oder umgekehrt: ein Infekt unter dem Lig. longitudinale anterius hat sich ausgebreitet und auf die Wirbelkörper und Zwischenscheiben übergegriffen. Da sich die Infektion an der äußeren Begrenzung abspielt, würden dann auch die Zerstörungen und Veränderungen der Wirbelform verständlich, wie sie auf den Röntgenskizzen sichtbar sind. Da der Patient bettlägerig war, kann sich der Eiter genau so gut nach oben wie nach unten ausdehnen. Ähnliche Bilder wurden von Kremer und Wiese bei der Spondylitis tuberculosa und von Junghanns bei unspezifischen Krankheitserregern beschrieben. Dengler berichtet über eine Infektspondylitis nach Scharlach, die zu röntgenologisch fast gleichen Veränderungen an der unteren Brust- und der ganzen Lendenwirbelsäule führte wie unser Fall.

Im allgemeinen erstreckt sich der krankhafte Prozeß bei unspezifischen Erregern auf einen oder 2 und nur sehr selten auf 3 Wirbel, wie die Ausführungen von Bade und auch von Hellner zeigen; bei der Tbc. ist die Erkrankung zweier benachbarter Wirbel verhältnismäßig häufig (15% Gold, Rummelhardt); mehr als 2 Wirbel sollen nur in 0,5% befallen werden.

Wir möchten also auf Grund des Röntgenbefundes (Defekte an der äußeren Begrenzung der Wirbelkörper, Osteosklerose, Verschmälerung der Zwischenwirbelräume) annehmen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine subakute Osteomyelitis der Wirbelsäule oder eine Infektspondylitis handelt, wobei die Ausdehnung des Prozesses und das Fehlen regeneratorischer Veränderungen auffällig sind.

Das klinische Bild und der Verlauf passen zu dieser Annahme. Es traten ziemlich plötzlich starke Rückenschmerzen auf, die lange Zeit bestanden, in den ersten Monaten bestand gelindes Fieber. Die wesentlichen Erscheinungen klangen innerhalb 6 Monaten ab, dabei kam es zu einer Verkürzung der Wirbelsäule, so daß die Körpergröße von 174 cm auf 168 cm zurückging. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit betrug am 16. 3. 1946 40 mm/Std. Sie ging im Verlauf eines Jahres zur Norm zurück.

Erb hat den Beweis zu erbringen versucht, daß der Infekt unter dem vorderen Längsband darauf zurückzuführen ist, daß entweder Fehler der Asepsis bei der Sympathicusblockade vorlagen, oder daß dabei Keime aus einem entzündeten retroperitonealen Lymphknoten propagiert worden sind.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall berichtet, bei dem erhebliche röntgenologische Veränderungen der Wirbelsäule (Defekte an der äußeren Begrenzung der Wirbel mit Beteiligung der Zwischenwirbelscheiben, starke Osteosklerose, Ausdehnung des Prozesses vom 9. Brustwirbel bis zum 4. Lendenwirbel) differentialdiagnostische Schwierigkeiten boten. Es wird eine subakute, bland verlaufene Osteomyelitis oder Infektspondylitis angenommen, die wahrscheinlich als Folge einer lumbalen Sympathicusblockade anzusehen ist.

Schrifttum

Arendt: Röntgenprax. **2**. [1930]: 1081. — Bade: Röntgenprax. **11** [1939]: 461. — Dengler: Zsschr. f. orthop. Chir. **62** [1934]: 241. — Erb: Infektspondylitis als Folge von Lokalanästhesie. Dtsch. med. Wschr. **1949**: 10 — Gold: Die Chirurgie der Wirbelsäule. — Enke, Stuttgart 1933. — Hellner: Langenbecks Archiv **261** [1948]: 96. — Junghanns: „Die Wirbelsäule" im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie 9. Teil IV. — Kremer und Wiese: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1930. — Liechti: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. — Springer, Wien 1944. — Lyon: Röntgenprax. **2** [1930]: 1067. — Malluche: Die Wirbeltuberkulose. — Thieme, Leipzig 1947. — Scheuermann: Zschr. f. orthop. Chir. [1921]: 40. — Fschr. Röntgenstr. **44** [1931]: 233 und **53** [1936]: 1. — Schmorl-Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. — Thieme, Leipzig 1932. — Teitge: Med. Klin. **6** [1948]: 196.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. R. Schoen)

Das Krankheitsbild der Arthritis mutilans

Von Privatdozent Dr. med. **Walter Naumann**

Leiter der Röntgenabteilung

Mit 4 Abbildungen

Das große Gebiet der entzündlichen Gelenkerkrankungen kann heute noch immer nur nach klinischen Zustandsbildern klassifiziert werden, da für die Mehrzahl der Fälle genaue Kenntnisse über Ätiologie und Pathogenese fehlen. Auch der anatomische Befund ist zu vielgestaltig und uneinheitlich, um generell als Grundlage für eine Einteilung zu dienen, wenn er sich auch in seinen makroskopischen Ausmaßen sowie in seiner Entwicklung häufig röntgenologisch gut verfolgen läßt. Während bei den akuten Erkrankungen die Entzündung der Synovia mit Exsudatbildung im Vordergrund steht, sind die chronischen Formen bei meist fehlendem Erguß durch das Hinzutreten sekundärer Veränderungen charakterisiert. Unter diesen spielen Knorpelzerstörungen und reaktive Knochenprozesse, Bindegewebswucherungen mit nachfolgender Schrumpfung, Subluxationen und Stellungsänderungen der Knochen sowie fibröse und knöcherne Ankylosen die Hauptrolle. Nennenswerte resorptive Knochenprozesse lassen sich dagegen im allgemeinen nicht beobachten. Es finden sich aber im Schrifttum einige wenige Fälle, bei denen es im Verlaufe einer rezidivierenden oder primär chronischen Arthritis zu einem hochgradigen Knochenabbau an den peripheren Extremitätenabschnitten gekommen ist, welcher bis zum Verlust ganzer Phalangen führen kann. Als charakteristische Folge dieser schweren Zerstörungen, die mit einer Verkürzung des knöchernen Gerüstes der Finger und Zehen einhergehen, schieben sich die darüberliegenden nunmehr zu lang gewordenen Weichteile ähnlich den Zügen eines Fernglases ineinander, so daß ein plumpes tatzenartiges Aussehen der Hände und Füße resultiert.

Dieses sehr typische Krankheitsbild wurde erstmalig 1913 von Marie und Léri an Hand eines autoptisch untersuchten Falles beschrieben und unter der Bezeichnung „la main en lorgnette“ publiziert, da sich bei ihm die genannten Veränderungen nur an den oberen Extremitäten fanden. Eine zweite Veröffentlichung stammt von Weigeldt (1929). Kartagener hat dann 1936 einen weiteren Fall gesehen, bei dem sich die Prozesse an den Zehen abspielten, und dafür den Namen „le pied en lorgnette“ gewählt. In der deutschen Literatur läuft das Krankheitsbild auch als „Marie-Lériesche Erkrankung“ oder als „Arthritis mutilans“, wobei wir der letzten Bezeichnung den Vorzug geben möchten, weil sie die schweren Knochenzerstörungen und Weichteilverstümmelungen am treffendsten charakterisiert.

Da infolge des seltenen Vorkommens diese Sonderform der Arthritis wenig bekannt ist und noch zahlreiche ungeklärte Fragen bietet, möchten wir einen weiteren Fall mitteilen, der über mehrere Jahre bis zum Tod beobachtet werden konnte und an verschiedenen anderen Organen zusätzlich einige bemerkenswerte Befunde bot, die für die spezielle Pathogenese von Bedeutung erscheinen. Außerdem verfügen wir dank der freundschaftlichen Zusammenarbeit mit dem Path. Institut der Universität Göttingen über ein ausführliches Obduktionsergebnis.

Frau G. K. wird mit 38 Jahren erstmalig im Juni 1941 in die Klinik aufgenommen und gibt folgende Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Keuchhusten, Rachitis. Mit 20 Jahren akute Polyarthritis, wobei besonders die Fingergelenke befallen werden. Beschwerden hielten nach Abklingen des akuten Schubes noch etwa 2 Jahre an. Danach über mehrere Jahre anaphylaktische Erscheinungen unbekannter Genese in Form hartnäckiger Urtikaria, Ekzeme, Iritis. Auch jetzt noch treten gelegentlich an verschiedenen Körperstellen ekzematöse Veränderungen auf, die sich ohne Behandlung zurückbilden. Seit dem 26. Lebensjahre wieder langsam zunehmende Gelenkver-

änderungen an Händen und Füßen in Form von zunächst leichten Schwellungen, Beweglichkeitseinschränkungen, geringer Schmerzhaftigkeit, später „Schrumpfung“ der Finger und Zehen mit Herabsetzung der Gebrauchsfähigkeit. Parallel mit den chronischen Gelenkveränderungen liefen entzündliche Prozesse der oberen Luftwege, die zu starker Austrocknung der Nasenschleimhäute mit reichlicher Borkenbildung führten. Später trat Husten mit Auswurf dazu, der sich im Laufe der Jahre dauernd verschlimmerte. Fieberattacken und zunehmende Mattigkeit stellten sich ein. Wegen Verdachtes auf Tuberkulose erfolgte Aufnahme in eine Lungenheilstätte, wo aber keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Von da Überweisung zu uns wegen Verdachtes auf Lungenabszeß oder Bronchiektasen. Seit 1937 besteht außerdem noch eine doppelseitige schmerzhafte Schwellung der Speicheldrüsen, während sich Drüsenvergrößerungen in der Axilla und Leistenbeuge wieder spontan zurückbildeten, aber mehrfach rezidivierten.

Abb. 1 Hände bei Arthritis mutilans. Finger verdickt und verkürzt, Besonders 5. Finger rechts. Deutliche Querfaltenbildung der Haut.

Menopause seit dem 30. Lebensjahr. Keine venerischen Krankheiten. Kinderlos verheiratet.

Befund: Reduzierter Allgemeinzustand. Gewicht 41 kg. Größe 1,58 m. Temperatur subfebril. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Gebiß: Oberkieferprothese. Im Unterkiefer fehlen sämtliche Molaren und Prämolaren. Die restlichen Vorderzähne sind klein und athropisch. Paradentose mäßigen Grades. Weiche schmerzhafte Schwellungen der Speicheldrüsen und der Parotis. Sonst keine tastbaren Drüsen. Brustkorb leicht asymmetrisch mit Abflachung der linken Seite. Lungen: Schallverkürzung rechts oben mit leisem Bronchialatmen. Zahlreiche teils großblasige klingende und nicht klingende Rasselgeräusche, besonders über den abhängigen Partien. Herz o. B. Leib o. B. Extremitäten: Eigentümliche Deformierungen der Finger (Abb. 1) und Zehen, die verkürzt, verdickt und in den Mittel- und Endgelenken passiv abnorm beweglich sind. Besonders der 5. Finger rechts kann wie ein Hautanhängsel allseitig disloziert werden. Haut atrophisch, teigig verdickt, erheblich zu weit, so daß es zur Ausbildung zahlreicher Querfalten an den Streck- und Beugeseiten der Finger und Zehen kommt, die sich durch Zug in Längsrichtung teilweise ausgleichen lassen. Aktive Bewegung schmerzhaft und weitgehend eingeschränkt. Handrücken infolge Schwellung der Mittelhand gegen die Grundglieder der Finger deutlich überhöht. — Übrige Gelenke frei. Wirbelsäule o. B. Neurologisch keine Ausfälle. RR 140/85 mm Hg. Blutsenkung 80/100. Urin o. B. Im geballten reichlichen Sputum einzelne elastische Fasern, keine Tuberkelbazillen. Blutbild: Hämoglobin 72%, Rote 4,16 Millionen, Weiße 10 200, davon 78% Segmentkernige, 13% Lymphozyten, 7% Stabkernige, 2% Eosinophile. WaR. negativ. Kalziumspiegel im Blut 9,5 mg %.

Röntgenaufnahme der Lungen (Abb. 2): Ausgedehnter Infiltrationsbezirk in den basalen Abschnitten des rechten Oberlappens mit zahlreichen grobwabigen Aufhellungen. In beiden Unterfeldern, besonders rechts, vorwiegend streifenförmige peribronchiale Verdichtungen von inhomogenem Charakter. Pleuroperikardiale Adhäsionen am linken Herzrand mit breiter zipfliger Ausziehung. Schichtaufnahmen des rechten Lungenfeldes (Abb. 3) bringen sackförmige und zylindrische Bronchiektasen im Ober- und Unterlappen deutlich zur Darstellung.

Abb. 2. Thoraxaufnahme: Infiltrationen in beiden Unterfeldern und an der Basis des re. Oberlappens mit wabiger Struktur.

Abb. 4. Röntgenaufnahme der Hände: Schwere Veränderungen im Sinne einer chronischen Polyarthritis mit hochgradigen resorptiven Knochenprozessen, besonders an den Mittelphalangen.

Abb. 3. Schichtaufnahme des rechten Lungenfeldes zeigt ausgedehnte Bronchiektasenbildungen.

Röntgenaufnahme der Hände (Abb. 4) zeigt hochgradige Veränderungen im Sinne einer chronischen Polyarthritis: Stärkere Osteoporose. Handwurzelknochen weitgehend zusammengesintert, mit einzelnen kleinen zystischen Hohlraumbildungen. Gelenkspalte zwischen Handwurzel und Mittelhand und an den Metakarpophalangealgelenken stark verschmälert. Erhebliche Subluxationen an den Grundgelenken, besonders am 5. Finger rechts. Geringe Deviationen. Verbreiterung der Basis der Phalangen, zum Teil mit ossären Ulzerationen. Besonders hervortretend sind ausgedehnte Abbauprozesse an den Mittelphalangen mit Verlust der distalen Abschnitte. Am 5. Finger links ist die Mittelphalange vollständig resorbiert. Keine Ankylosen. Deutliche Weichteilverdickungen. Röntgenaufnahme der Füße läßt ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen erkennen. Die osteoklastischen Prozesse sind hier besonders an den distalen Abschnitten der Metatarsalia lokalisiert.

Fachärztlicher Befund der Universitäts-Ohrenklinik Göttingen: Rhinitis chronica atrophicans. Pharyngitis sicca. Kehlkopfeingang mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Stimmbänder gerötet. Röntgenologisch diffuse Verschattung sämtlicher Nebenhöhlen. Bei der Spülung der Kieferhöhlen nur geringe Eiterbeimengungen.

Klinische Diagnose: Chronische Polyarthritis nach akutem Gelenkrheumatismus unter dem Bilde der Arthritis mutilans. Chronisch entzündliche Prozesse der oberen und tiefen Luftwege mit Beteiligung von Nase, Nebenhöhlen und des Bronchialsystems. Ausgedehnte Bronchiektasenbildung mit bronchopneumonischen Infiltrationen. Mikuliczsches Syndrom.

Verlauf: Es gelang zunächst, die Lungenerscheinungen, unter denen die Patientin besonders litt, therapeutisch so weit zu beeinflussen, daß eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes erreicht wurde. Der ausgedehnte klinische Befund über den Lungen ging zurück, röntgenologisch hellten sich die infiltrativen Lungenpartien auf, der Auswurf nahm an Menge ab, der Hustenreiz verschwand. Die Gelenkveränderungen zeigten sich, wie zu erwarten, völlig therapieresistent. Auch die vergrößerten Parotisdrüsen konnten durch Röntgenbestrahlungen nicht zur Rückbildung angeregt werden. In diesem Zustand erfolgte die Entlassung nach 6wöchigem Klinikaufenthalt. Im Oktober 1941, Januar 1942 und Februar 1943 machte sich jedoch wieder stationäre Behandlung erforderlich, wobei die Patientin jedesmal in schlechterem Zustand mit quälendem Husten und großen Auswurfmengen erschien, aber immer wieder gebessert werden konnte. Bei der letzten Aufnahme im Juli 1943 befand sie sich in äußerst reduziertem Zustand, war zyanotisch und dyspnoisch, klagte über starke Trockenheit im Mund und Hals und Erschwerung des Auswurfes. Über beiden Lungen fanden sich ausgedehnte katarrhalische Erscheinungen. Das Röntgenbild zeigte herdförmige konfluierende Verdichtungen in beiden Unterfeldern. Schichtaufnahmen vom rechten Obergeschoß ließen ein Zusammenfließen der früher nachgewiesenen kleineren sackförmigen Bronchiektasen zu einzelnen größeren Hohlräumen erkennen. Die Kontrollaufnahme der Hände ergab eine deutliche Progredienz der resorptiven Knochenprozesse, besonders an der Grundphalange des 5. Fingers rechts und an den Mittelphalangen des 2. Fingers rechts und 4. Fingers links. Unter Pyrimal und Strophantin konnte noch einmal eine vorübergehende Besserung erzielt werden, der letale Ausgang aber schließlich doch nicht aufgehalten werden.

Autoptischer Befund (Auszug aus dem Sektionsprotokoll, Doz. Dr. Schoen): Die normale Gelenkverbindung der Fingergrund- u. Fingerzwischengelenke ist aufgehoben, der distale Gelenkteil jeweils nach volar abgerutscht und proximalwärts verschoben. Die einzelnen Fingerknochen sind verkürzt, die Verdickungen an den Gelenken fehlen teilweise. Die Gelenkkapseln sind schlaff, so daß die Gelenkenden stark verschieblich gegeneinander sind. Die Zehen sind in den Zehengrundgelenken auffallend beweglich. Bei Bewegung der Großzehen ist eine Krepitation festgestellt.

Histologische Untersuchung des 4. Fingers der rechten Hand in seinen Gelenken (Prof. Dr. Gg. B. **Gruber**): „Im Grundgelenk war mit Ausnahme einer zottigen Vergrößerung der Synovialhaut keine erhebliche Veränderung zu erkennen. Im Bereich dieser Synovialhaut boten sich Zeichen chronischer Entzündung und ein großer Gefäßreichtum. Auffällig war ferner, daß sowohl am Metakarpus als an der Grundphalanx im Bereich der Gelenkenden die äußere Knorpelschicht stellenweise ersetzt war durch ein gefäßführendes lockeres, zellreiches Bindegewebe, das nur wenig kollagene Fäserchen enthielt. Offenbar war es wie ein Pannus über die Knorpelfläche des Gelenks hinübergewachsen. Spezifische Knötchen sind nicht zu sehen. Umschriebene Granulationen in Knötchenform fehlen. Die Knochenstruktur der beiden Gelenkanteile ist äußerst dürftig, die Markräume sind sehr weit, von einem nicht entzündeten Fettmark erfüllt. — Das Mittelgelenk ist vollständig luxiert. Der Kopf des mittleren Gliedknochens ist weit entfernt vom Ende des Grundgliedknochens. Dieses Ende ist unter starker Porosierung und starkem Abbau des Knochens und Knorpels mit der Gelenkkapsel mehr oder weniger breit verwachsen. Dabei erkennt man noch gewisse Zwischenräume zwischen der stark gefalteten Synovialmembran. Lockere Infiltrate einer chronischen Entzündung finden sich im Kapselgewebe und anschließend daran in den Zonen des abgebauten Endstückes des Grundknochens bis in das sich unmittelbar anschließende Fettgewebe hinein. Dieselben Verhältnisse sind anzutreffen am proximalen Ende des Mittelhandknochens, nur daß hier der Gelenkspalt, der ebenfalls von Adhäsionen durchsetzt ist, noch breiter, allseitiger, in Erscheinung tritt. Gelegentlich ist eine Zottenoberfläche verkalkt. Entzündliche Filtrate lockerer Art finden sich auch paraartikulär meistens um kleine Gefäße herum im Fettgewebe. Die Infiltrate bestehen aus Lymphozyten und Plasmazellen sowie aus amöboiden Wanderzellen mit gittrigem Protoplasma. — Das Fingerendgelenk läßt eine vollkommene Syndesmose erkennen. Das distale Ende des Mittelknochens der Phalanx ist durch Osteoklastenwirkung abgebaut, so daß man einen unmittelbaren Abbruch der Lamellensysteme erkennen kann. Nur ganz gering ist auf solche Abbruchstellen neuer Knochen aufgesetzt. Entzündliche Veränderungen fehlen hier. Das Gelenkende des letzten äußersten Knochens entbehrt vollkommen des Knorpelüberzugs. Ein schwächlicher spongiöser Bau setzt diesen Knochen zusammen. Ganz geringfügige chronisch entzündliche Infiltration in der Umgebung des proximalen Knochenendes läßt sich feststellen. Diese Entzündung ist auch am Periost einigermaßen ausgeprägt. — Dieser Finger war also im Grundgelenk schwer beweglich, im Mittelgelenk luxiert, im Endgelenk syndesmotisch versteift. Chronisch entzündliche Veränderungen waren gegeben, rheumatische Knötchen fehlten."

Rechte Lunge: An einem Schnitt durch die rechte Lunge fällt im Oberlappen einige Querfinger unterhalb der Lungenspitze ein aus erbsen- bis walnußgroßen Hohlräumen bestehendes System auf; diese stehen durch mehr oder weniger weite Öffnungen miteinander in Verbindung. Ein walnußgroßer Hohlraum wird nur durch eine millimeterdicke Wandung von der seitlichen Lungenoberfläche getrennt. Auch gegen das Lungengewebe sind die Hohlräume nur durch dünne derbe Wandungen abgegrenzt. In der näheren Umgebung dieses Hohlraumsystems ist das Lungengewebe graurot, fest, luftleer. Solche festeren grauroten, auf dem Schnitt zum Teil erhabenen feinkörnigen Herde in mehr oder weniger dichter Anordnung finden sich auch auf der Schnittfläche des rechten Mittel- und Unterlappens. Die kleineren Bronchien, die auf dem Schnitt quer oder auch längs getroffen sind, sind weit und enthalten gelblichen, zum Teil zähflüssigen Inhalt. Ihre Wandung erscheint dicker als gewöhnlich.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische deformierende Polyarthritis an den Fingern beider Hände (sog. Polyarthritis mutilans). Diffuse und sackförmige Bronchiektasen mit bronchiektatischen Kavernen in beiden Lungen. Chronische Bronchitis. Schleimige Bronchiolitis. Herdpneumonien in beiden Lungen. Lungenemphysem. Alte schwielige Pleuraadhäsionen beiderseits. Frische fibrinöse Pleuritis. Dilatation des rechten Ventrikels. Histologisch nachgewiesene Myocarditis interstitialis. Chronische doppelseitige Parotitis, chronische doppelseitige Entzündung der Tränendrüsen und der Unterkieferwinkeldrüsen (Mikuliczsches Syndrom). Subdurale und subpleurale Blutungen. Entzündliche Schwellung der Milz. Mäßige Leberschwellung, histologisch frische Hepatitis.

Überblickt man das beschriebene Krankheitsbild in seiner Entwicklung und auf seinem Höhepunkt, so ist das hervorstechendste Merkmal, daß ganz verschiedene voneinander völlig unabhängige Organe und Organsysteme in das Krankheitsgeschehen einbezogen sind. Diese Tatsache zwingt zu der Annahme, daß dem Ganzen eine einheitliche Noxe zugrunde gelegen hat, welche über den langen Zeitraum von 20 Jahren ihre deletäre Wirkung entfaltet hat. Als erste Reaktion des Organismus kommt es zu einer akuten Polyarthritis, welche erst unter Übergang in das subakute Stadium nach zweijährigem Bestehen vorübergehend abklingt. Es folgen Überempfindlichkeitserscheinungen an der Haut und am Auge mit Neigung zu spontaner Rückbildung, dann erneute Gelenkprozesse unter dem Bilde einer ausschließlich an Händen und Füßen lokalisierten chronischen Polyarthritis. Gleichzeitig entwickeln sich entzündliche Veränderungen an den oberen Luftwegen und im Bereich der Nebenhöhlen, die auf die Lungen übergreifen und hier zur Ausbildung schwerster bronchiektatischer Veränderungen führen. Parallel gehen schließlich noch Drüsenvergrößerungen an den verschiedensten Körperstellen mit besonderer Beteiligung der Ohrspeicheldrüsen, wodurch ein Mikuliczsches Syndrom entsteht. Die gemeinsame Ursache all dieser Veränderungen dürfte zweifellos entzündlich

infektiöser Natur sein. Beziehungen zwischen chronischen Infekten und Polyarthritis sind bekannt. Als wahrscheinliche Eintrittspforte und dauernder Ausschwemmungsort infektiöser Erreger müssen die entzündlich veränderten Nebenhöhlen betrachtet werden, wenn auch aus der Anamnese nicht hervorgeht, ob hier bereits Veränderungen vor Ausbruch des ersten polyarthritischen Schubes bestanden haben. Doch laufen derartige Prozesse an den Nebenhöhlen oft schleichend und unbemerkt ab. Entzündliche Nebenhöhlenveränderungen spielen außerdem auch für die Entstehung von Bronchiektasen oft eine bedeutsame Rolle. Kartagener hat auf das Zusammentreffen von Dextrokardie, Polyposis nasi und Bronchiektasen als charakteristischer Häufung konstitutioneller Abweichungen hingewiesen. In dieser Form ist diese Trias sicher ein seltenes Vorkommen, während die Kombination von chronischer Sinusitis — evtl. auf dem Boden von Anomalien der Nebenhöhlen — und Bronchiektasen viel häufiger zur Beobachtung kommt. Ob die Bronchiektasen in unserem Falle als angeborene Mißbildung aufzufassen sind, ist fraglich, da entsprechende Beschwerden vor Ausbruch der Krankheit nicht bestanden. Die rasche Weiterentwicklung, kenntlich auf den Schichtaufnahmen von 1941 und 1943, spricht vielmehr dafür, daß es sich um erworbene Veränderungen auf dem Boden chronisch-infektiöser Prozesse handelt, welche von den entzündlichen Nebenhöhlen aus dauernd unterhalten werden. Daneben wird dem konstitutionellen Faktor sicher eine gewisse Bedeutung zukommen. Die zeitweilig vorhandenen Überempfindlichkeitserscheinungen — Urtikaria, Ekzeme, Iritis — können als hyperergische Reaktionen gegen bestimmte (infektiöse?) Schädlichkeiten aufgefaßt und damit wieder in Parallele gesetzt werden zu den entzündlichen Gelenkprozessen, für deren Entstehung außer den ätiologisch sicher wichtigen Infektionserregern auch anaphylaktische Vorgänge von Bedeutung sind. Schwierigkeit bereitet die Einordnung und Beurteilung der beobachteten Drüsenschwellungen. Bei der spontanen Rückbildung einzelner vergrößerter Drüsengruppen ist die Möglichkeit einer toxischen Reaktion auf infektiöser Grundlage nicht von der Hand zu weisen.

Was nun die Gelenk- und Knochenprozesse betrifft, so liegt ein akuter Beginn vor, dessen Weiterentwicklung über das subakute Stadium schließlich zur chronischen Polyarthritis führt. Dabei entsteht ein von der üblichen Form stark abweichendes Bild, das durch die geschilderten klinischen und röntgenologischen Merkmale charakterisiert ist. Es stellt dies eine außerordentlich seltene Erscheinungsform dar, deren spezielle Ätiologie weder bei den bisher mitgeteilten wenigen Fällen noch bei unserer Beobachtung geklärt werden konnte. Die Kombination mit anderen Organerkrankungen, die bisher nicht gesehen wurde, beweist, daß eine gemeinsame wohl infektiöse Noxe ursächlich in Frage kommt, als deren Eintrittspforte in unserem Falle mit großer Wahrscheinlichkeit die Nase mit ihren Nebenhöhlen anzusehen ist. Außerdem dürfte noch eine besondere Virulenz der Erreger zusammen mit einer ungewöhnlichen Reaktionslage des Organismus eine Rolle spielen, worauf die beobachteten anaphylaktischen Reaktionen hindeuten.

Zusammenfassung

Mitteilung eines Falles von Arthritis mutilans, bei dem es im Verlauf einer seit 20 Jahren bestehenden chronischen Polyarthritis zu den charakteristischen Veränderungen ausgedehnter resorptiver Knochenprozesse an Händen und Füßen mit Verlust der distalen Abschnitte der Mittelphalangen gekommen ist, als deren Folge sich die darüberliegenden, nunmehr zu lang gewordenen Weichteile wie die Züge eines Fernglases ineinander geschoben haben. Gleichzeitig bestanden chronisch-entzündliche Prozesse der Nase und Nebenhöhlen mit Übergreifen auf die tiefen Luftwege und Entwicklung schwerster Bronchiektasen in beiden Lungen. Außerdem wurden über mehrere Jahre rezidivierende anaphylaktische Erscheinungen an der Haut, am Auge und an den Lymphdrüsen beobachtet. Schließlich entwickelte sich noch ein Mikuliczsches Syndrom. Als gemeinsame Ursache wird eine infektiöse Noxe angenommen, als deren Ausgangspunkt die Nebenhöhlen anzusehen sind. Die spezielle Ätiologie der eigentümlichen Knochenabbauprozesse konnte nicht geklärt werden. Mitteilung des autoptischen Befundes.

Schrifttum

Kartagener: Schweiz. med. Wschr. [1936]: 479; Erg. inn. Med. [1935]: 378. — Marie und Léri: Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **36** [1913]: 104 (zit. nach Kartagener). — Weigeldt: Münch. med. Wschr. [1929]: 1270.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in München (Direktor Prof. Dr. K. Bragard)

Zur ursächlichen Stellung der Lunatummalazie im Rahmen der örtlichen Malazien

Von Dr. med. habil. **J. Heidenhoffer**, München

Mit 2 Abbildungen

Die Tatsache, daß alle örtlichen Malazien, in erster Linie auch die Lunatummalazie, immer noch Gegenstand ätiologischer Forschungen und Betrachtungen bilden, beweist am besten, daß eine einheitliche Ursache dieser eigenartigen Knochennekrosen bis jetzt nicht gefunden werden konnte. Hinsichtlich der Priorität der Ursachen stehen zwei Ansichten im Vordergrunde; nach der einen spielt das mechanische (statisch-dynamische) Moment die erste Rolle, nach der anderen liegen den örtlichen Malazien aus inneren Ursachen entstandene, allgemeine oder örtliche Erkrankungen zugrunde. Soweit der heutige Stand der Forschung es übersehen läßt, läßt sich eine strenge Trennung beider ätiologischer Faktoren nicht immer durchführen, vielmehr wird angenommen, daß sie sich beide insofern ergänzen, als mal das eine, mal das andere Moment im Vordergrunde steht und somit zugleich die Voraussetzung für die Wirksamkeit des einen oder anderen schafft. Im großen ganzen überwiegt zur Zeit die Tendenz, alle örtlichen Malazien primär auf noch unbekannte, mit größter Wahrscheinlichkeit durch Störung des hormonalen Stoffwechsels verursachte Erkrankungen des Organismus zurückzuführen, jedoch unter Betonung der ursächlich sekundären Bedeutung der mechanischen Komponenten. Das gilt für sämtliche Malazien, Perthessche Krankheit, Köhler I und II, juvenile Kyphose, Schlattersche Krankheit u. a., insbesondere aber auch noch für die juvenile Kopfkappenlösung, deren innersekretorischer Ursprung erst kürzlich einwandfrei nachgewiesen werden konnte.

Eine Ausnahme von dieser Regel bildet die Lunatummalazie. Ihre Entstehung wird nach überwiegender Auffassung primär von mechanischen Faktoren abhängig gemacht, während die aus inneren Ursachen entstandenen Komponenten gerade hier vollkommen in den Hintergrund treten. Die Bedeutung des mechanischen Momentes erstreckt sich hier nach allgemeiner Auffassung fast ausschließlich auf die Wirkung der sog. chronischen Traumen, dessen ungünstiger Einfluß von Fall zu Fall zusätzlich durch besondere statische Mißverhältnisse begünstigt werden kann. Einmaligen akuten Gewalteinwirkungen wird in bezug auf das Entstehen der Lunatummalazie im großen ganzen keine oder nur ganz geringe ursächliche Bedeutung beigemessen. Die Rolle der chronischen Traumen gründet sich auf eine von W. Müller zum ersten Male in ihrer Bedeutung erkannten anatomisch-physiologischen Tatsache. Danach bildet das Os lunatum den Scheitelpunkt der größten Konvexität der proximalen Handwurzelknochenreihe. Durch sein ungleichmäßiges, teils durch die knorpelige Fläche des Radius, teils durch den wesentlich „weicheren" Diskusanteil gebildeten Widerlagers sei es traumatischen Insulten durch diese exponierte Lage sowie durch die ungleichmäßige Abfederung besonders stark ausgesetzt. Ähnliche Rolle wurde noch der Hultenschen Minusvariante, dem Konsolenradius nach Schneck u. a. hinsichtlich der Entstehung der Lunatummalazie zugedacht.

Der ursächlichen Bedeutung der chronisch-traumatischen Komponente trug auch die RVO Rechnung, indem sie die Möglichkeit, daß eine Lunatummalazie durch fortgesetzte schwere Arbeiten entstehen kann, zugibt und sie als Berufsschaden anerkennt unter der Voraussetzung, daß der Schaden lange genug eingewirkt hat (Preßluftarbeiten), obwohl nur ein ganz geringer Prozentsatz derjenigen Arbeiter, die Jahre, ja Jahrzehnte hindurch fortgesetzt schwere Arbeiten verrichtet haben, an Lunatummalazie erkrankte. Gerade dieser Umstand gab Veranlassung, neben den bereits genann-

ten anatomischen Abweichungen noch andere disponierende Momente für die Entstehung der Lunatummalazie verantwortlich zu machen. So beschuldigten Sonntag und Bruchholz das konstitutionelle Moment, Block eine Änderung des chemisch-physikalischen Gefüges der Knochen als primäre oder wesentlich mitbestimmende Ursache der Lunatummalazie, während die ursprüngliche Theorie von Axhausen über die embolische Genese der Erkrankung heute weniger in Erscheinung tritt. Obwohl gerade Bruchholz an Hand von eigenen und im Schrifttum mitgeteilten Fällen von doppelseitigen Lunatummalazien, deren Träger zudem keineswegs traumatischen Einwirkungen ausgesetzt waren bzw. keine stärkeren anatomischen Abweichungen aufwiesen, auf die in diesen Fällen absolut untergeordnete Bedeutung der traumatischen Komponente hinwies, behielt letztere gerade bei der Lunatummalazie ihre primäre Rolle. (Die Feststellungen von Bruchholz konnten auch wir an Hand von zwei doppelseitigen Fällen von Lunatummalazie bestätigen.) Selbst die Tatsache, daß in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine Trennung der örtlichen Malazien grundsätzlich nicht durchgeführt werden kann, konnte die Sonderstellung der Lunatummalazie nicht beeinträchtigen. Sie wurde insbesondere damit begründet, daß die Lunatummalacie im Gegensatz zu den anderen örtlichen Malazien keine „juvenile" Erkrankung darstellt, sondern daß der Beginn der ersten Symptome in den Zeitraum nach Abschluß der körperlichen Entwicklung, meist in das 2.—3. Dezennium oder noch später fällt. Damit stehe die Lunatummalacie in keiner Beziehung zu den großen hormonalen Umstimmungen des wachsenden Alters bzw. zu den durch diese verursachten vorübergehenden Beeinträchtigungen der normalen Entwicklung. Die verbindende Brücke zwischen der Lunatummalacie und den übrigen örtlichen Malazien bildet nach dieser Auffassung, abgesehen von der Ähnlichkeit der mikroskopisch-pathologischen Veränderungen lediglich der Umstand, daß beide in ursächlicher Beziehung weitgehend mit mechanischen Komponenten in Verbindung gebracht werden müssen, und zwar die Mehrzahl der Malazien sekundär, die Lunatummalazie primär.

Obwohl dieses Hauptargument der Vertreter der traumatischen Richtung, daß die Lunatummalacie eine Prärogative des Erwachsenenalters ist, unter anderen durch die Veröffentlichung von Wodarz, der bei einem 17jährigen Jungen doppelseitige Lunatummalazie feststellte, bei dem weder akute, noch chronische Traumen eine Rolle spielten, bereits hinfällig geworden ist, wurde die bisherige Auffassung immer noch beibehalten.

Weder die Mitteilung von Wodarz noch die Arbeiten von Bruchholz fanden die verdiente Beachtung bzw. es wurden die aus ihnen sich zwanglos ergebenden naheliegenden Konsequenzen nicht gezogen. Und gerade diese Gesichtspunkte verdienen unserer Ansicht nach besonders beachtet zu werden und dürften geeignet sein, die bisherigen Anschauungen über die Entstehung der Lunatummalacie einer gründlichen Revision zu unterziehen.

Eine von uns kürzlich beobachtete Lunatummalazie bei einem 15jährigen Jungen ist in dieser Hinsicht besonders bemerkenswert.

Ein 15jähriger Oberschüler, der niemals schwere Arbeiten verrichtet hat und auch niemals viel Sport betrieb, wurde vor einigen Jahren in einer hiesigen Klinik wegen hochgradiger Adipositas, die als Dystrophia adiposogenitalis gedeutet wurde, mit dem Erfolg behandelt, daß die Fettsucht „wesentlich" zurückging. Bei unserer Untersuchung im Januar 1941 bestand aber noch eine ziemlich hochgradige Fettsucht.

Anfangs September 1940 stürzte er auf die rechte Hand und bekam sofort Schmerzen, die zwar auch noch in der Folgezeit anhielten, aber die Ausübung einer sportlichen Tätigkeit (Paddeln) noch erlaubten. Eine Schwellung des Handgelenkes war im Anschluß an den Unfall und auch später nicht festzustellen. 2 Monate nach dem Unfall, im November 1940, nahmen die Schmerzen ohne erklärliche Ursache zu, die rechte Hand konnte kaum noch beansprucht werden. Der behandelnde Arzt legte für 3 Wochen einen Gipsverband an, der nur eine vorübergehende leichte Besserung brachte.

Der örtliche Befund anfangs Januar 1941 ergab geringe Atrophie der rechten Vorderarmmuskulatur. Die rechte Hand stand in Mittelstellung. Die Handgelenksmitte war dorsal angeschwollen und druckempfindlich. Die Handgelenksbeweglichkeit war gegenüber links um $1/3$ schmerzhaft eingeschränkt. Bei allen Bewegungen war deutliches Krepitieren im Handgelenk vernehmbar.

Die Röntgenaufnahmen Abb. 1 und 2 ergaben offene Epiphysenfugen. Es bestand geringe Minusvariante der Ulna. Das Os lunatum war verdichtet, im ganzen verkleinert, ein Bild wie wir es bei der typischen Lunatummalazie finden.

Abb. 1 Abb. 2

In diesem Falle hat zwar ein Trauma stattgefunden, dieses hat aber weder Functio laesa, noch irgendwelche nennenswerte örtliche klinische Erscheinungen hervorgerufen. In Anbetracht dessen, daß Brüche des Mondbeines an und für sich zu den Seltenheiten gehören (Perschl fand von 811 Handwurzelknochenverletzungen niemals Lunatumfraktur vor, Böhler nur einmal kombiniert mit einem Bruch des unteren Speichenendes) ist es sehr unwahrscheinlich, daß hier eine Lunatumfraktur stattgefunden hat, die dazu noch mit einer Nekrose des Lunatum geendet hätte. Denn gerade die Entstehung derartiger posttraumatischen Lunatummalazien ist noch sehr umstritten und wird vielfach vollkommen abgelehnt. Böhler sagt hierzu: „Tatsächlich sind aber bis jetzt noch nie Röntgenbilder gezeigt worden, auf welchen man sehen kann, daß nach einem frischen Bruch eines gesunden Mondbeines oder nach einer Verrenkung desselben die typische Erweichung des Knochens mit späterem Zusammenbruch aufgetreten ist."

Nachdem die chronisch-traumatische Komponente bei dem 15jährigen Jungen nicht in Betracht kommt, erübrigt es sich, auf die Bedeutung der geringfügigen Abweichung im Sinne der Hultenschen Minusvariante näher einzugehen, zumal letztere nach unseren Feststellungen bei über 30% aller Handgelenke vorliegt (s. auch Wette, Joeck).

Die Tatsache, daß im vorliegenden Falle alle bis jetzt angeführten mechanischen Komponenten für die Entstehung der Mondbeinerkrankung nicht in Betracht kamen, gab uns Veranlassung, weitere Erhebungen anzustellen.

Diese betrafen in erster Linie den Zeitpunkt des Auftretens der ersten subjektiven Symptome der Lunatummalazie überhaupt. Von insgesamt 18 Lunatummalazien konnte die Anamnese in dieser Richtung in 10 Fällen verwendet werden, davon befanden sich 8 Träger der Erkrankung im Alter zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Diese Kranken glaubten sich erinnern zu können, daß sie die ersten, wenn auch nur unbedeutenden Beschwerden etwa um die Zeit des Abschlusses der körperlichen Entwicklung bemerkt haben. Sie wurden mit zunehmender Inanspruchnahme der betroffenen Hand durch die berufliche Tätigkeit stärker. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß 6 Kranke mittelschwere bis schwerste Arbeiten verrichtet haben (Schlosser, Maurer, Landwirt). Nur in 4 Fällen konnte eine Minusvariante zwischen 1 und 3 mm festgestellt werden.

Diese Feststellungen sowie eine weitere von uns beobachtete 17jährige Patientin mit einseitiger Lunatummalazie liefern nebst anderen im Schrifttum mitgeteilten Fällen (Bruchholz, Wodarz

u. a.) den Nachweis, daß die Lunatummalazie sehr häufig von mechanischen Momenten unabhängig und noch vor Abschluß der körperlichen Entwicklung auftritt. Die Tatsache, daß die ersten wesentlichen Beschwerden und die der klinischen Symptome vorwiegend zwischen dem 2. und 3. Dezennium sich äußern, ist unserer Ansicht nach ausschließlich auf die meist zu diesem Zeitpunkt einsetzende intensivere beruflichere Inanspruchnahme zurückzuführen.

Nachdem angesichts dieser Feststellungen die Sonderstellung der Lunatummalazie weder in zeitlicher Hinsicht noch in bezug auf die primäre Bedeutung der mechanischen Komponente als zu Recht bestehend anerkannt werden konnte, war es naheliegend, die Ursache der Lunatummalazie unter dem Gesichtswinkel der übrigen Malazien zu betrachten. Veranlassung dazu bot in erster Linie der Umstand, daß bei unserem jugendlichen Kranken eindeutige Anzeichen der Störung der inneren Drüsenfunktion bestanden. Ob es sich hierbei um ein zufälliges Zusammentreffen handelt oder aber, ob zwischen inkretorischer Disharmonie und Lunatummalazie engere ursächliche Beziehungen bestehen, kann an Hand dieses einzelnen Falles nicht entschieden werden. Die Tatsache jedoch, daß die Mehrzahl der juvenilen Malazien nach allgemeiner Auffassung mit der Störung der inneren Sekretion in irgendeinem Zusammenhang stehen, ließe eine derartige Annahme auch in bezug auf die Lunatummalazie nicht absurd erscheinen, im Gegenteil, wir sind der Überzeugung, daß, wenn in dieser Richtung weitere Erhebungen angestellt werden, der Nachweis über engere Zusammenhänge zwischen Störung der inneren Sekretion und Entstehung der Lunatummalacie früher oder später erbracht werden kann. Einen Beitrag zu weiteren derartigen Beobachtungen glauben wir durch die Bestätigung der mehrfach geäußerten Ansicht geliefert zu haben, daß die Lunatummalazie keine Prärogative des Erwachsenenalters ist, daß der mechanischen Komponente nicht immer eine primärursächliche Bedeutung zukommt und daß anscheinend irgendwelche ursächliche Beziehungen zwischen pubertätsbedingten inkretorischen Störungen und Entstehung der Lunatummalazie bestehen.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. P. Martini)

Zur Röntgendiagnostik der Gasbildung im Gewebe

(Gasbrand, gashaltige Phlegmone und Gangrän)

Von Privatdozent Dr. med. **R. Haubrich**, Bonn

Mit 10 Abbildungen

So ausgeprägt das klinische Bild des Gasbrands oder allgemein der Gasödemerkrankungen in den klassischen Fällen erscheint, so schwierig kann es sein, anfängliche Stadien zu erkennen oder die Erkrankung von solchen purulenten oder putriden Weichteilprozessen abzugrenzen, die mit Gasbildung einhergehen oder durch Gefäßverletzungen erschwert sind. Die Differentialdiagnose hat — wenn vom einfachen Gasabszeß abgesehen wird — zu unterscheiden zwischen der gashaltigen Phlegmone, der putriden gashaltigen Gangrän und dem eigentlichen Muskelgasbrand. Die für diese Unterscheidung verfügbaren diagnostischen Hilfen sind begrenzt. Die bakteriologische Untersuchung kostet entsprechend der Eigenart der notwendigen kulturellen Differenzierung zu viel Zeit. Die bakterioskopische Untersuchung des aus den einzelnen Abschnitten des Wundgebietes entnommenen Materials gibt meist nur eine grobe Übersicht über die möglichen Erregergruppen, wenn auch mit

Abb. 1. Se. — Großer Abszeß mit Gasbildung an der re. Schulter, 5 Tage nach Granatsplitterdurchschuß.

dem Nachweis fehlender intrazellulärer Lagerung der Keime schon ein wichtiger Hinweis gegeben sein kann. Die operative Autopsie schließlich ist begrenzt, da die notwendige präparative Darstellung im Umfang oft eingeschränkt bleiben muß. So ist es erklärlich, daß schon frühzeitig versucht wurde, auch die Veränderungen diagnostisch zu verwerten, die das Röntgenbild hierbei zeigt. Bereits E. Fraenkel hat über Röntgenbilder von Gasbrandfällen verfügt, und nach dem ersten Weltkrieg ist mehrfach über röntgenologische Untersuchungen bei den gashaltigen Eiterungen und dem Gasödem berichtet worden. Die Versuche, eine röntgenologische Diagnostik der Gasödemerkrankungen und eine Differentialdiagnostik der Gasbildungen im Gewebe aufzubauen, haben jedoch ein endgültiges Ergebnis nicht gehabt. Burchard (1) hat zwar eine röntgenologische Gruppierung angebahnt, die alle fraglichen Weichteilprozesse umfaßt und als die für lange Zeit klassische Darstellung zu gelten hat; aber schon Strauss (2), dem neben der Zusammenstellung des ganzen röntgenologischen Schrifttums eine sehr eingehende und kritische Auseinandersetzung zu danken ist, hat nach Widerlegung weitergehender Schlußfolgerungen Burchards vor der Unübersichtlichkeit auch seines Materials resigniert. Trotzdem sind seine Ergebnisse insoweit gültig geblieben, als sie die Unmöglichkeit darstellen, die röntgenologischen Kennzeichen der verschiedenen gasbildenden Weichteilprozesse unmittelbar der bakteriologischen Klassifizierung der Erregergruppen einzuordnen.

Bei den großen Schwierigkeiten einer erschöpfenden kulturellen Differenzierung der im Grunde immer ubiquitären und meist als Mischinfektion auftretenden Keime erscheint dies heute durchaus verständlich. Dazu kommt, daß der Streit um die Terminologie endgültige Feststellungen sehr erschwert hat. Nicht nur die oft irreführende Unterscheidung in die Formen des „braunen“ und „blauen“ Gasbrandes nach Thies (3), die Sonderung in „epifasziale“ und tiefergelegene Gasphlegmonen nach Payr, sondern auch die wechselnde Verwendung der Begriffe Gasabzeße, gashaltige Phlegmone oder Gangrän und Muskelgasbrand für die gasbildenden Gewebe haben die Ausarbeitung einer röntgenologischen Differentialdiagnostik in Frage gestellt. Zudem deckt sich der von Aschoff eingeführte Terminus der Gasödemerkrankungen nicht mit dem Kreis der zur röntgenologischen Diskussion gestellten Prozesse. Denn hier scheiden aus methodischen Gründen die Erkrankungen aus, in denen das Ödem dominiert und die Gasbildung in den Hintergrund tritt.

Abb. 2. Be. — Splitterdurchschuß. Gasabszeß und gashaltige Phlegmone. Op.: Purulente Gasbildung.

Bleibt man sich dieser Grenzen der Methode bewußt und verzichtet man unter Ausschaltung der rein ödematösen Erkrankungen vorerst auf den Versuch einer Einordnung röntgenologischer Merkmale in die bakteriologische Gruppierung, dann kann das Röntgenbild eine nicht zu unterschätzende Hilfe oder sogar den entscheidenden Anteil bei der Differentialdiagnose der „Gasbildung im Gewebe" darstellen. Die hierfür im folgenden aufgeführten Fälle stellen eine Auswahl aus einem größeren Material dar, das während des Krieges im Osten zur Beobachtung kam und über das an anderer Stelle[1]) berichtet wurde. Aus der Gegenüberstellung von klinischem Bild, operativem und pathologisch-anatomischem Befund und Röntgenbild werden unter Hinzufügung bakteriologischer Ergebnisse die Gesetzmäßigkeiten zu zeigen sein, die sich für eine röntgenologische Differentialdiagnose ergeben.

Der Gasabszeß

Die röntgenologisch einfachste Form der Gasbildung ist der Gasabszeß, der seit Burchard aus der Gruppe der Gasödemerkrankungen röntgenologisch ausgeschieden ist. Das Röntgenbildist gekennzeichnet durch eine einzige oder wenige vereinzelte, meist rundliche Aufhellungen. Sie entsprechen isolierten Ansammlungen von Gasmeist in der Nähe eines Geschosses; das Gas ist entweder vom Geschoß mitgerissen oder hat sichum den metallischenoder einen anderen mitgenommenen Fremdkörper entwickelt. Für seien Menge ist im letzten und typischen Fall die Größe der durch die Gewebszerstörung entstandenen Höhle und das Ausmaß des gasbildenden Fäulnisprozesses entscheidend. So eindrucksvoll das Röntgenbild (Abb. 1) ist, das übrigens bei Anwendung horizontalen Strahlenganges oft genug Zufallsbefunde liefert, so relativ ungefährlich ist das klinische Bild dieser rein eitrigen oder rein putriden Infektion. Ein Übergang in das Bild des echten Muskelgasbrandes kommt nicht vor, er ist auch für Abszesse mit fortschreitender gashaltiger Phlegmone (Abb. 2) nie erwiesen.

Abb. 3. Ge. — Aufsteigende gashaltige Phlegmone bei kniekehlennahem Weichteilschuß.

Die gashaltige Phlegmone

Werden nicht größere Hohlräume mit Gas gefüllt, sondern begleitet die Gasentwicklung in mehr flächenhafter Form eine eitrige Infektion in die Interstitien, so entsteht das Bild der gashaltigen Phlegmone, wie Abb. 3 zeigt. Oft bleibt die Verteilung des Gases an die Ausbreitung der anaeroben Phlegmone gebunden. Bei Erhöhung des Gewebedruckes aber bahnt sich das Gas entlang der Spalten des lockeren Bindegewebes einen Weg distal- wie proximalwärts so weit, wie es nicht durch anatomische Schranken, z. B. Faszienscheiden, abgegrenzt wird. Dieser früher epifasziale Form der Gasbildung im Gewebe genannten Ausbreitung liegt vornehmlich eine Infektion mit gasbildenden anaeroben Staphylokokken oder Streptokokken zugrunde; mitunter besteht auch eine putride Infektion. Oft findet sich das Gas weit vom Ort der Verletzung und über das ganze Bild verteilt, ohne daß die Muskelfaszie als scharfe Grenze erkennbar wäre (Abb. 4). Die Form und Anordnung der Gasaufhellungen werden bestimmt durch die Weite der betroffenen Interstitien, dem Gasdruck und den

[1]) R. Haubrich: Das Röntgenbild von Gasphlegmone und Gasbrand. (Vortrag in der Niederrheinischen Gesellschaft für Medizin zu Bonn, 6. 3. 1947.)

Abb. 4. Kr. — Grobfleckige Gasbildung bis zur Wade, Oberschenkelschußbruch: Path.-anat.: Gashaltige Phlegmone.

Grad der Vermischung mit purulenter oder putrider Flüssigkeit; sie lassen sich als fein- oder grobfleckig, perlschnurartig oder lagenförmig kennzeichnen. Bei allen diesen Bildern bleibt das Gas unregelmäßig und fleckig angeordnet, auch wenn es aus geometrischen Gründen über die ganze Weichteilfläche verteilt erscheint.

Der Muskelgasbrand

Das wird ganz anders, wenn in der Muskulatur einer Extremität oder eines Rumpfabschnittes — im ganzen oder beschränkt auf einen einzelnen Muskel — Gas gebildet wird. Im Gegensatz zur gashaltigen Phlegmone ist die Gasaufhellung beim echten Gasbrand dadurch charakterisiert, daß sie den Muskel „auszeichnet", d. h. feine parallel angeordnete Aufhellungsstreifen lassen die Trennung der einzelnen Muskelbündel durch Gashüllen erkennen. Diese seit E. Fraenkel und Burchard wohlbekannte „Fiederung" ist für das im Muskel selbstgebildete Gas beweisend. Bei einer von außen in den Muskel eingedrungenen Gasinfiltration resultiert lediglich eine grobe Streifung, die der gasbedingten Trennung nur der gröberen Muskelbündel entspricht. Das gilt sowohl für die Gasbildung der übrigen (extramuskulären) Anaerobeninfektionen als auch für die Einsprengung von Außenluft mit der Verwundung. (Ein von Gütgemann mündlich mitgeteilter Fall, wo infolge einer Explosivgeschoßverletzung des Gesäßes ohne Gasbrand im Röntgenbild eine deutliche Fiederung vorgelegen habe, ist nicht beweisend.)

Diese Fiederung vermag eine überaus plastische Vorstellung von der Muskelanatomie zu geben und gestattet vielfach, in einer ganz umschriebenen Störung der Struktur die Stelle der Verletzung zu erkennen, auch wenn ein glatter Durchschuß ohne wesentliche Weichteildeformierung vorgelegen hat, wofür neben Abb. 5 auch Abb. 6 ein gutes Beispiel gibt. Selbst wenn sich die verschiedenen gasbrandigen Muskeln überschneiden, läßt sich der Faserverlauf jedes Muskels im einzelnen noch verfolgen (Abb. 7). Betrachtet man die Abbildungen der beiden letzten Fälle außerdem auf die Ausbreitung des Gases über die ganze Extremität hin, so fällt ein wichtiger Unterschied auf, der von grundsätzlicher Bedeutung ist und die methodische Überlegenheit des Röntgenbildes verdeutlicht. Wenn die klinische Untersuchung Gas auch in Abschnitten vermuten läßt, die weit vom Ort der Verletzung entfernt liegen, so kann es sich entweder um ein echtes Fortschreiten des Gasbrandprozesses oder um eine rein druckbedingte Fortleitung von Gas handeln, ein Unterschied, der nicht nur diagnostisch, sondern vor allem auch therapeutisch und prognostisch von eminenter Bedeutung ist. Die Abb. 7 zeigt, daß nicht nur die ganze Gesäßmuskulatur gasbrandig ist, sondern auch unterhalb davon am Oberschenkel eine Muskelgruppe isoliert in typischer Weise ausgezeichnet ist. Die nacheinander erfolgende Beteiligung verschiedener Muskeln ist an die Infektion per continuitatem gebunden, und wenn die Erkrankung auf distal benachbarte Muskeln übergreift, so ist die Erklärung leicht, falls eine Gefäßverletzung auch für diesen Gliedabschnitt zu anaeroben Verhältnissen geführt oder eine toxische Vasokonstriktion distal ischämische Bedingungen geschaffen hat. Geht die Infektion, wie im Fall der Abb. 7, rumpfwärts weiter und entfällt die Annahme einer direkten Behinderung der Blutzufuhr, dann hat meist eine schwere Ausblutungsanämie das Angehen der Infektion ermöglicht. Im anderen Fall (Abb. 6) zeigt sich, daß eine Fiederung neben dem Unterschenkel nur bis in die halbe Höhe des Oberschenkels nach-

weisbar ist: oberhalb davon haben die Gasaufhellungen die Form grober Streifen, die ganze Muskelgruppen auseinander drängen. Hier fehlt die Fiederung und die Muskeln dieser Höhe sind frei; das Gas ist von unten fortgeleitet und sitzt in den größeren Interstitien. Diese Fortleitung hat eine sehr stürmische Gasentwicklung zur Voraussetzung und ist eine Folge des erhöhten Druckes, unter dem die Extremität dann steht. Sie kann die Subkutis freilassen und sich auf die interstitiellen Räume der Tiefe beschränken, wenn der Ort der Gasbildung, der gasbrandige Muskel, einer tiefen Schicht angehört. In vielen Fällen weicht das Gas aber auch in das lockere Gewebe der Subkutis aus, vor allem, wenn oberflächliche Muskeln betroffen sind. Dann kann auch ein Gelenk übersprungen werden: von der Ausbildung der dann möglichen regelrechten Gasmanschetten gibt das Röntgenbild eine gute Vorstellung. In exzessiven Fällen sind sowohl die Interstitien der Umgebung wie die Subkutis der ganzen Extremität gasgebläht.

Abb. 5. Sy. — Typ. Gasbrand des Deltamuskels nach Durchschuß in halber Höhe mit Beteiligung des Trapezius. Path.-anat.: Schwerste Ausblutungsanämie (bei Verletzung der Femoralgefäße). Bakteriolog.: Fraenkel-Bazillen kulturell.

Abb. 6. We. — Unterschenkelschußbruch. Typischer Gasbrand der hinteren Unterschenkelmuskulatur u. distalen Beugemuskeln des Oberschenkels. Fortleitung n. oben.

Bei solch besonders großer Ansammlung von Gas in Gebieten weitab vom Ort der Verletzung liegt fast immer ein Gasbrand vor; das überschüssige, d. h. nicht am Ort der Erkrankung gehaltene Gas ist bei der gashaltigen Phlegmone oder putriden gasbildenden Gangrän nach unseren Erfahrungen wesentlich geringer. Dennoch ist diese Fortleitung im strengen Sinne unspezifisch und daher differentialdiagnostisch nur bedingt verwertbar. Sie entspricht andererseits in ihrer Lokalisation der Anaërobenbesiedlung ebenso wenig, wie sich aus der Verbreitung des begleitenden Ödems eine Voraussage für die Lebensfähigkeit des betreffenden Extremitätenabschnittes ermöglicht. Hierzu sei darauf hingewiesen, in welcher oft überraschenden Weise selbst hoch aufgestiegene Ödeme aus dem Amputationsschnitt auslaufen, ohne eine Schädigung der höhergelegenen Abschnitte gesetzt zu haben. Trotzdem haben diese aufsteigenden Gasmengen eine erhebliche Bedeutung für das Weiterschreiten der Infektion, da sie mit der Erhöhung des Gewebeinnendrucks die Blutversorgung bislang gesunder Anteile schwer beeinträchtigen, ein Umstand, auf den letzthin Bieling und Nordmann (4) noch eindringlich hingewiesen haben. Dazu kommt, wichtig vor allem für die distalen Abschnitte, die toxisch bedingte Vasokonstriktion der großen Arterien, die Wildegans (5) u. a. in schönen Bildern dargestellt hat und die sich bei der gashaltigen Phlegmone nie finden ließ. Daraus wird verständlich, weshalb die Exstirpation einzelner isoliert gasbrandiger Muskeln vielfach den distalen Extremitätenabschnitt

nicht zu retten vermag. Abgesehen davon aber kann nicht nachdrücklich genug festgestellt werden, welche Bedeutung die röntgenologische Unterscheidung dieses vom Ort der Verletzung weit entfernt angesammelten Gases für das operative Vorgehen besitzt, weil dann eine topographische Lokalisation des echten Gasbrandes verwirklicht ist. Die notwendige Amputation darf sparsamer ausgeführt werden, als es dem klinischen Gas- und Ödemnachweis entspricht und als es oftmals die bakterioskopische Kontrolle vermuten läßt. Dafür ließen sich zahlreiche Beispiele anführen.

Abb. 7. Er. — Gasbrand der medialen Oberschenkel- und der gesamten Gesäßmuskulatur von Oberschenkelschußwunde ausgehend.

Es ist bekannt, daß der Gasbrand — wird von den bisher erörterten Bedingungen der lokalen Ischämie oder allgemeinen Ausblutungsanämie abgesehen — besonders bei grober Zertrümmerung der Weichteile angeht. Die Ausbreitung der Infektion ist dann oft mit dem Auge zu verfolgen. (Hier sei an die bakteriologische Tatsache erinnert, daß toxinfrei gewaschene Keime im Versuch nur dann angehen, wenn durch miteingeführte Fremdkörper eine Nekrose gesetzt wird.) Ein Beispiel für eine solche Infektion mit raschem Fortschreiten gibt Abb. 9. Selbst bei solchen Zertrümmerungen und solch erheblicher Gasbildung bleibt die gefiederte Muskelstruktur erhalten, auch wenn anzunehmen ist, daß der Muskel sehr schwer geschädigt ist. Dann gewährleisten zarte Muskelsepten das Fortbestehen der röntgenologischen Kennzeichen, wie ja auch der breiige Muskelzerfall nicht zum Bilde des Gasbrandes gehört. Diese röntgenologische „Feinstruktur" ist die Analogie zu der Definition von E. Fraenkel, nach der ein echter Muskelgasbrand nur dann vorliegt, wenn die Gasbildung als koordiniertes Symptom das Absterben des Muskels begleitet. Damit wird ohne weiteres verständlich, daß die Entstehung solcher Röntgenbilder aus dem Bild des Gasabszesses nie erwiesen werden konnte.

Dieser im vorigen gekennzeichneten röntgenologischen Form des eigentlichen Muskelgasbrandes liegt nach unseren Erfahrungen in den meisten, wenn nicht in allen Fällen, eine Infektion vorwiegend oder ausschließlich mit dem Fraenkel-Welch-Bazillus zugrunde. Das entspricht den neueren bakteriologischen und statistischen Befunden von Zeißler (6). Ohne im Sinne der eingangs niedergelegten Ansicht ein endgültiges Urteil fällen zu wollen, scheint der Hinweis auf eine experimentell-bakteriologische Analogie angebracht. Sie ist in der Tatsache zu sehen, daß im differenzierenden Tierversuch lediglich der Fraenkel-Bazillus eine erhebliche und konstante Gasbildung hervorruft und daß andererseits sich dieser Erreger vor den anderen dadurch auszeichnet, daß er in der Kultur alle Zuckerarten am stärksten vergärt. Hier läßt sich ohne Zwang die Erklärung für die beschriebene Tatsache ableiten, daß eine „überschüssige" Gasbildung in besonders großem und fast pathognomonischen

Abb. 8. Co. — Schwerst. Splitterschußbruch supracondylär mit Gasbrand der Ellbeugemuskulatur. Path.-anat.: Gasbrand bei schwerem Trümmerbruch u. starker Weichteilverletzung.

Ausmaß im wesentlichen nur beim echten Muskelgasbrand zu beobachten ist.

Die gashaltige putride Gangrän

Nicht immer bietet das Röntgenbild eine feingefiederte Muskelstruktur. Vielfach sind die Gasaufhellungen trotz streifiger Anordnung mehr schwammartig als feinparallel und das ganze Muskelbild erscheint dann viel weniger plastisch. In den meisten Fällen entspricht diesem röntgenologischen Unterschied in der Weichteilstruktur auch ein anderer pathologisch-anatomischer Befund, und zwar die Kombination mit einer Gefäßverletzung, die zu einer verjauchenden Gangrän geführt hat. Dieser anatomische Befund einer gashaltigen Gangrän ist mit schwerer ischämischer Schädigung der Muskulatur trotz der Gegenwart von Anaerobiern sensu strictiori (Fraenkel) nicht der Definition des echten Muskelgasbrandes gleichzusetzen. Als Beispiel sei die Abb. 9 wiedergegeben, die man mit den Bildern des echten Muskelgasbrandes ohne Gefäßverletzung (z. B. Abb. 6 u. 8) vergleichen muß, um den Unterschied zu erkennen.

Abb. 9. Gr. — Gasbrand [handschriftlich korrigiert: Gashaltige Gangrän]. Grobstreifige Gasauszeichnung der Unterschenkelmuskulatur bis supracondylär. Fortleitung in den Oberschenkel.

Burchard hat darauf hingewiesen, daß die Fiederung sowohl bei der Infektion mit Fäulniserregern als auch in den von ihm durchgeführten Leichenversuchen mitunter weniger feinstreifig sei. Seine Folgerungen aber lassen erkennen, daß er eine Abgrenzung gegenüber der gasbrandigen Feinstruktur nicht für erforderlich gehalten, sondern sich bemüht hat, diese Unterschiede in einer bakteriologischen Differenzierung wieder zusammenzufassen. Aber nicht nur der röntgenologische Vergleich beider Strukturformen im einzelnen, auch die Übersicht über ein größeres Material zwingt zu einer Differenzierung. Sie ist durch die histopathologischen Befunde genügend gestützt, denen zufolge die Muskelzerstörung durchaus verschiedene Bilder liefert. Daß es sich dabei um mehr als einen nur quantitativen Unterschied in der Gasbildung handelt, geht auch aus der Tatsache hervor, daß beim echten Gasbrand die parallelstreifigen Gaseinlagerungen schmäler sind, obwohl das Ausmaß der Fortleitung in weit entfernt liegende Extremitätenbereiche eine ungleich größere Überschußbildung beweist.

Mitunter verwischt sich dieser Unterschied. Einmal dann, wenn sich unter einer — unspezifischen, sekundär putride infizierten — Gangrän einmal ein echter Gasbrand verbirgt (räumlich nebeneinander bestehend). Zum anderen dann, wenn eine Gangrän mit Eiter- und Fäulniserregern beim Fortschreiten entlang der Bindegewebssepten kammartig in einen Muskel hineinreicht. Aber dann ist die Gasstreifung meist doch wesentlich gröber und daher noch differenzierbar.

Ein Beispiel hierfür ist Abb. 10. Die Gaseinlagerung in den Unterschenkel ist gröberstreifig und schwammartig; die Beteiligung des Kniekehlengewebes ist für einen Gasbrand auch atypisch, da dieser meist an der Faszienscheide der Kniekehle Halt macht. Neben dem unteren Femur ist die Zeichnung noch grobfleckig, wird aber nahe dem Amputationsstumpf streifig, so daß hier Verdacht auf echten Gasbrand besteht. In der Tat liegt eine Mischung aller Formen vor, wie der pathologisch-anatomische Befund und der anschließende Stumpfgasbrand zeigten.

Besonders dann kann sich unter einer „einfachen" Gangrän ein Gasbrand verbergen, wenn die Toxine des gangränösen Gliedes nicht mehr resorbiert werden und daher Allgemeinerscheinungen ausbleiben. In diesem Fall kann das Röntgenbild einen Hinweis auf den klinisch latenten Gasbrand und damit den Anstoß zur entsprechenden Nachbehandlung geben. Hieraus erhellt hinlänglich die Bedeutung, die einer derartigen röntgenologischen Differenzierung zukommt. Sie erschöpft sich nicht in der Klärung einer systematischen Frage, sondern wird auch unmittelbar therapeutisch wichtig: der Chirurg ist zwar in beiden Fällen zur Absetzung gezwungen, aber die Prognose dieser Verletzungen kann neben dem operativen Vorgehen oft wesentlich von der ja verschiedenen Nach-

Abb. 10. Wi. — Anam.: Klin.: Gasbrand des re. Beines bis zur Leiste. Rö.: Unterschenkel grobstreifig-schwammig ausgezeichnet. Grobfleckiges Gas über dem Knie, oberhalb davon streifiges Gas. Zahlreiche Sporenbildner. Massenhaft Mischflora. Path.-anat.: Verletzung und Thrombosierung der großen Gefäße an der Kniekehle. Schwere allgemeine Ausblutungsanämie bei Nierensteckschuß und Durchschuß der re. Art. popl. Verjauchte Gangrän des Unterschenkels mit hochaufsteigendem braunem Gasödem und Gasphlegmone. Stumpfgasbrand re. Gesäß. Bakteriolog.: Mischflora einschl. Bac.-Fraenkel.

behandlung abhängen. Ergänzend ist hinzuzufügen, daß auch die Röntgenkontrolle des Amputationsstumpfes oft überraschend eindrucksvolle Bilder ergibt.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen seien mit einem Hinweis auf die methodische Überlegenheit des Röntgenbildes für diejenigen Fälle abgeschlossen, in denen eine plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes klinisch keine Erklärung findet und erst das Röntgenbild eine Gasbrandinfektion tiefgelegener Rumpf- oder Gesäßmuskeln nachweist, die der äußeren Untersuchung nicht zugänglich war.

Zusammenfassung

Nach kurzer Darstellung der bisherigen Ergebnisse in der Röntgendiagnostik der Gasödemerkrankungen und ihrer Bedeutung für Pathogenese und Klinik werden an einer Auswahl aus einem größeren Material die verschiedenen Formen der Gasbildung im Gewebe röntgenologisch abgegrenzt. Das Röntgenbild der gashaltigen Phlegmone ist — auch bei Ausdehnung über eine ganze Extremität — durch die fein- oder grobfleckige Anordnung der Gasaufhellungen gekennzeichnet, während dem echten Muskelgasbrand ohne Gefäßverletzung das Bild der gefiederten Muskelauszeichnung zugeordnet wird. Es ist beweisend für die Gasbildung im Muskel selbst und wird in Parallele zu der Definition von Fraenkel gesetzt, daß ein eigentlicher Muskelgasbrand nur dann vorliegt, wenn die Gasbildung ein dem Absterben des Muskels koordiniertes Symptom ist. Der pathologisch-anatomische Unterschied zur verjauchenden, erst sekundär gasbildenden Gangrän wird fast immer auch im Röntgenbild faßbar, wo die Gasansammlungen eine gröbere, mehr schwammartige Struktur haben. Diese differentialdiagnostische Untersuchung ist angesichts der Unterschiede in der notwendigen Nachbehandlung auch praktisch wichtig. Die Möglichkeit einer topographisch genauen Lokalisierung des Muskelgasbrandes mit der Abgrenzung gegen begleitende, distal wie proximal oft weit vom Ort der Verletzung vorgetriebene Gasansammlungen ist für die Festlegung der Amputationshöhe eine wesentliche Hilfe, für die Erkennung tiefgelegenen Gasbrandes der Rumpf- oder Gesäßmuskulatur sogar unentbehrlich.

Schrifttum

1. Burchard: Med. Klin. **28** [1916]: 744; Schjernings Hdb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18 IX: 98. Fschr. Röntgenstr. **26** [1918]: 260. — 2. Strauß: Fschr. Röntgenstr. **27** [1919/20]: 285. — 3. Thies: Bruns' Beitr. Bd. 109, 2. — 4. Bieling u. Nordmann: Kriegserfahrungen z. Pathol. u. Ther. des Gasbrandes. Gustav Fischer, Jena 1941. — 5. Wildegans: Chirurg **16** [1944]: 195. — 6. Zeissler: Dtsch. med. Wschr. 1940: 340.

Aus dem Stadtkrankenhaus Worms a. Rh.

Umbauzonen im Epiphysenbereich bei Arthrosis deformans und seniler Osteoporose

Von **Dr. G. H. Schmitt**, Worms

Oberarzt der Röntgenabteilung

Mit 3 Abbildungen

Wegen der Seltenheit des Befundes sei folgender Fall mitgeteilt:

Vorgeschichte (aufgenommen 18. 3. 1940) 69jährige Frau klagt seit 2 Jahren über zunehmende Schmerzen im rechten Kniegelenk. 1939 wurde eine Serie Röntgenstrahlen verabfolgt, die aber nur zu einer vorübergehenden Besserung führte. Eine Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht. 1940 konnte Patientin wegen der Schmerzen im rechten Knie nicht mehr gehen und wurde deshalb zur Röntgenbestrahlung ins Krankenhaus eingeliefert. Ein Unfall ist nicht bekannt.

Befund: Beweglichkeit im rechten Knie nicht merklich eingeschränkt. Deutliches Reiben und Knirschen bei Bewegung. Starke Varizenbildung am linken Unterschenkel.

Das Röntgenbild vom 20. 3. 1940 (Abb. 1) zeigt von Verdichtungssäumen umgebene Aufhellungszonen im medialen Anteil von Femur und Tibia. In der Fossa intercondylica femoris findet sich eine feine Aufhellungslinie, welche von der Kortikalis ausgehend senkrecht zur Epiphysenlinie verläuft. Außerdem besteht leichte Arthrosis def. und senile Osteoporose.

Die Deutung des Röntgenbildes machte Schwierigkeiten. Prof. Grashey äußerte sich damals folgendermaßen: „Die Veränderungen sind schwer zu deuten. Es findet sich eine unregelmäßige, querverlaufende Umbauzone in der Tibia. Die hyperostotischen Säume und die Periostitis am medialen Rand sprechen eigentlich für einen entzündlichen Vorgang, aber Lokalisation und Ausbreitungsform wären dann auch ganz ungewöhnlich. An der medialen Hälfte der Femurepiphyse ist übrigens auch eine querverlaufende, etwas verschwommene Zone festzustellen. Das macht die Sache noch komplizierter; denn gegen eine systematisierte Knochenerkrankung spricht der völlig normale Befund (abgesehen von seniler Knochenatrophie) am anderen Bein. Für einen Ermüdungsbruch paßt die Lokalisation nicht."

Die Aufnahmen vom 20. 5. 1940 (Abb. 2 und 3) zeigen eine Zunahme der Umbauzonen der Tibia. Am Femur reicht jetzt die Umbauzone bis an den lateralen Rand. Beide Entkalkungszonen liegen für eine schleichende Fraktur (Ermüdungsbruch, Loosersche Umbauzonen) an atypischer Stelle. Die axial verlaufende Fissur hat sich jetzt zu einer 2—3 mm breiten Aufhellungszone vergrößert.

Die Patientin wurde vorwiegend mit Salizyl und Diathermie behandelt während ihres 10wöchigen Krankenhausaufenthaltes. 4 Wochen nach Beginn desselben bekam sie eine Thrombose. Als sie 6 Wochen später das Bett verließ, waren die Schmerzen im rechten Knie bedeutend geringer, während der Röntgenbefund sich nicht wesentlich gebessert hatte. Nach Hause entlassen, bekam sie wiederum eine Thrombose am linken Unterschenkel, weshalb sie nochmals 6 Monate fast ununterbrochen zu Bett lag. Dabei „heilte" das rechte Knie aus. Gehbeschwerden traten nicht mehr auf.

Die Kontrolluntersuchung der 72jährigen Patientin im Juli 1942 ergibt in Femur und Tibia in der Gegend der Epiphysenlinie an Stelle der früheren Aufhellungsbänder, und zwar nur in ihrem medialen Anteil, einige deutliche Verdichtungen nach Art der postrachitischen Jahresringe. Das axiale Aufhellungsband in der Femurepiphyse ist nicht mehr nachzuweisen. Es ist also auch röntgenologisch zu einem Abklingen der Erscheinungen gekommen.

Der Röntgenbefund ist deshalb interessant, weil die Umbauzonen sich im Bereich der früheren Epiphysen an Tibia und Femur rechts ausbildeten, und zwar nicht bei einer jugendlichen, sondern einer beinahe 70jährigen Frau. Für Lues ergibt sich klinisch und serologisch kein Anhalt. Umbauzonen am linken Kniegelenk finden sich nicht. Es kommt nach Kurzwellen- und Ruhebehandlung

Abb. 1

Abb. 2

klinisch und röntgenologisch zur Heilung; dabei wurde eine antirachitische Behandlung nicht durchgeführt. In den ersten 6 Wochen des Krankenhausaufenthaltes wurden wegen der starken Schmerzen nur Analgetica der Salizylreihe verabreicht. Die Ruhebehandlung dauerte 8 Wochen. Besonders erwähnenswert ist, daß 1939 eine Röntgenbestrahlungsserie wegen Arthrosis def. des rechten Kniegelenks mit der üblichen Dosis (8×120 r) durchgeführt worden war. Obgleich Zusammenhänge zwischen Röntgenbestrahlung und Umbauzonen nicht sehr wahrscheinlich sind, so muß doch auf die schleichenden Schenkelhalsfrakturen nach allerdings sehr intensiver Röntgenbestrahlung bei Unterleibskrebs (Baensch, Philipp usw.) sowie auf Unterkieferschädigungen von Weichteilkarzinomen hingewiesen werden. Da weiter bekannt ist, daß das Knochensystem gegen eine Röntgenstrahlenmenge, die geringer als die bei Bestrahlung von bösartigen Unterleibserkrankungen übliche ist, durchaus nicht unempfindlich ist (Baunach, Bade und Küntscher usw.), so darf man einen durch Röntgenstrahlen zwar nicht allein, so doch mitbedingten Knochenschaden in Erwägung ziehen, wenn man annimmt, daß bereits vor der Bestrahlung ein nicht normaler, d. h. besonders leicht lädierbarer Knochen vorgelegen hat. Nach den Röntgenbildern von 1940 besteht eine senile Osteoporose. Jedoch liegt ein Röntgenbild aus der Zeit vor 1940 nicht vor. Die Thrombose im linken Unterschenkel während der Ruhebehandlung trat erst auf, nachdem 4 Wochen vorher das Röntgenbild des rechten Kniegelenks bereits die Entkalkungszone der Epiphysen angezeigt hatte. Ein Zusammenhang der Umbauzonen mit der Thrombophlebitis auf Grund allgemeiner Gefäßstörungen ist deshalb abzulehnen.

Zu den bandförmigen Aufhellungen im Epiphysenbereich, zum Teil sogar symmetrisch, d. h. also auch an der gesunden Extremität auftretend, wie sie E. Seifert in Fällen von fleckiger Knochendystrophie beobachtete, und zwar nicht nur bei Jugendlichen, sondern auch bei Erwachsenen, kann der obige Befund nicht ohne weiteres gerechnet werden; denn 1. fehlt die fleckige Demineralisation der akuten reflektorischen Knochendystrophie im Sudeckschen Sinn (dafür besteht eine senile Osteoporose), 2. ist die Umbauzone nur im medialen Anteil des Femur und der Tibia vorhanden und kommt am lateralen Anteil der Epiphysenlinie erst im Verlaufe von 3 Monaten zum Vorschein.

Abb. 3

wobei aber während des ganzen Krankheitsverlaufes die Breite der Umbauzonen und auch der begleitenden Verdichtungssäume im medialen Epiphysenlinienbereich deutlich überwiegt, 3. besteht eine Periostreaktion, 4. entwickelt sich in der Femurepiphyse eine axial verlaufende Aufhellungszone, die ebenso wie die übrigen an die Epiphysenlinien gebundenen Entkalkungszonen ein Jahr später nicht mehr nachzuweisen ist. Die T-Form der Umbauvorgänge am Femur beweist aber, daß der Prozeß sich nicht auf die Epiphysenlinie beschränkt, es sei denn, daß die distale Femurepiphyse sich aus einem doppelten Knochenkern entwickelt hat. Es ist mir nicht bekannt, ob eine solche Doppelung des Epiphysenknochens vorkommt.

E. Seifert bezeichnet die Entkalkung der Epiphysenlinie bei akuter Knochendystrophie als eine Wiedergeburt der Wachstumszone im Röntgenbild. Nach ihm kann die saumartige Entkalkung ohne Hinterlassung von Veränderungen verschwinden oder mit „Jahresringen" ausheilen. Die „Jahresringe" bildeten sich im mitgeteilten Falle nur im medialen Epiphysenbereich, also an der Stelle, wo die Entkalkung und Verdichtung am stärksten ausgeprägt waren. Die Verkalkungsstreifen erscheinen parallel angeordnet. Wenn wir anatomisch genau sein wollen, müssen wir in unserem Falle, und auch in den Fällen von akuter Knochendystrophie, die Aufhellungszone als subepiphysär gelegen bezeichnen.

In diesem Zusammenhange sind auch die Störungen des Kalkstoffwechsels am Knochen bei Hypervitaminose von Bedeutung. Während geringe Dosen von bestrahltem Ergosterin bei Rachitis-Osteomalazie zu Kalkeinlagerungen in die Knochen führen, bewirken hohe Dosen bei Normalen Kalkmobilisierung aus dem Skelett. Dabei spielt auch das Kalkangebot eine Rolle. Bei mäßiger Überdosierung und reichlichem Kalkangebot sind bandförmige Verdichtungen der subepiphysären

Zonen bekannt. Bei starker Überdosierung und ungenügender Kalkzufuhr setzt subepiphysär eine Kalkverarmung der Knochen in Form eines metaphysären Aufhellungsbandes ein. Dies trifft jedoch nur für die früheren, unreinen D-Präparate zu, die einen relativ stark kalkmobilisierenden („toxischen") Faktor enthielten.

Zusammenfassung

Bei einer annähernd 70jährigen Frau werden 1 Jahr nach einer Röntgenbestrahlung des rechten Kniegelenkes wegen Arthrosis deformans bei gleichzeitiger Osteoporose an der Tibia im Bereich der früheren Epiphysenlinie, am Femur im Bereich der früheren Epiphysenlinie und darüber hinaus Umbauvorgänge beobachtet. Durch die Lokalisation unterscheiden sie sich von den Insuffizienserscheinungen, welche sowohl die Überlastungsschäden am normalen Knochen wie die am pathologisch veränderten Knochen (letztere Loosersche Umbauzonen genannt) umfassen. Die beschriebenen Entkalkungszonen haben mit schleichenden Frakturen gemeinsam den abgrenzenden Verdichtungsraum und die periostale Knochenbildung, mit den Entkalkungssäumen bei akuter Knochendystrophie und bei D-Hypervitaminose die Lokalisation im Bereich bzw. in der unmittelbaren Nähe der Epiphysenlinie. Bei den zuletzt genannten Entkalkungsbändern ist jedoch anscheinend eine Periostreaktion nicht bekannt. Außerdem ist bei D-Hypervitaminose ein symmetrischer, bei akuter Knochendystrophie zuweilen ein symmetrischer Befund zu erheben. Ob die Röntgenbestrahlung des osteoporotischen Knochens mit den späteren Umbauvorgängen in Verbindung zu bringen ist, kann nicht entschieden werden, ebensowenig auch, inwieweit eine rachitisch-malazische Osteopathie (Störung im Vitamin- und Mineralstoffwechsel sowie im Hormonhaushalt), inwieweit reflektorische Vorgänge (Störung des Gefäßsystems) mitspielen. Die Häufung der durch Hunger bedingten calcipriven Osteopathie läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß auch hier eine solche allerdings atypische Erkrankung vorliegt.

Schrifttum

Bade und Küntscher: Fortschr. Röntgenstr. **60**: 242. — Baensch: Fortschr. Röntgenstr. **36**: 247. — Bessau, Mschr. Kinderhk. **90** [1912]. — Brandt: Erg. Chir. **33**. — György, in: Engel und Schall, Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter. — Eggs: Strahlenther. **70**: 315. — Fromme: Erg. Chir. 15. — Philipp: Strahlenther. **44**: 363. — Seifert, E.: Fortschr. Röntgenstr. **65**: 213. — Schmitt, H. G.: Med. Wschr. (Klinik und Praxis) 1946 und 1947 sowie Fortschr. Röntgenstr. **47** (Zusammenstellung der bis 1944 in Worms beobachteten Hungerosteomalaciefälle, seit 1944 in Druck befindlich).

Aus dem Röntgeninstitut Janker, Bonn a. Rh.

Theoretische Grundlagen einer bisher nicht praktisch angewandten Methode zur Herstellung von Körperschichtaufnahmen

Von Dr. **Heinz Vieten**, Bonn a. Rh.

Mit 10 Abbildungen

Im Jahre 1942 veröffentlichte Olsson (Olle Olsson, Eine neue Methode zur isolierten Oberflächenradiographie (Acta radiol. (Schwd.) 23 [1942]: 420—422)) eine vorläufige Mitteilung über „eine neue Methode zur isolierten Oberflächenradiographie". Wenn man danach während der Belichtungszeit einer Röntgenaufnahme bei ruhig liegendem Objekt und unbewegter Bildschicht die Röhre in Richtung des Zentralstrahles bewegt, so werden nur die der Bildschicht am nächsten liegenden Objektabschnitte scharf dargestellt, wogegen alle von der Bildschicht weiter entfernt liegenden Objektpunkte gar nicht oder nur unscharf auf dem Bild erscheinen. Nach einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1943 über die theoretischen Grundlagen für eine neue stratigraphische Methode geht Perussia (Aldo Perussia, Proposta e basi teoriche di un nuovo metodo stratigrafico (Radiol. med. 30 [1943]: 115—124) noch einen Schritt weiter. Er bewegt nicht nur die Röhre in Richtung des Zentralstrahles, sondern gleichzeitig gegenläufig die Bildschicht. Diese gegenläufige Bewegung ist so geregelt, daß für eine bestimmte Objektschicht das Verhältnis der Abstände Brennfleck — Objektschicht: Objektschicht — Bildebene immer das gleiche bleibt. Für alle ober- und unterhalb dieser Objektschicht liegenden Punkte ändert sich aber bei der Bewegung dieses Abstandsverhältnis dauernd. Infolgedesen werden nur die in der bestimmten Objektschicht liegenden Punkte scharf abgebildet, alle anderen werden je nach der Größe ihres Abstandes von dieser Schicht mehr oder weniger stark verwischt.

Perussia bringt in seiner Arbeit den geometrischen Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie. Ich habe mich, zunächst ohne Kenntnis der Vorschläge Olssons und Perussias, mit dem gleichen Problem befaßt und davon zunächst viel erwartet. Über die Mitteilungen Perussias hinaus habe ich versucht, genauere Einzelheiten über das nach dieser Methode erzielbare Schichtbild zu errechnen. Herr Oberstudiendirektor H. Noack war mir bei einigen mathematischen Fragen in dankenswerter Weise behilflich.

A. Das Prinzip der Methode

Es ist erforderlich, das Prinzip der Methode kurz zu erläutern. Hierzu dient Abb. 1.

Vorausgesetzt wird, daß der Zentralstrahl senkrecht auf die Bildschicht auftrifft. Während der Belichtungszeit werden der Brennfleck der Röhre aus der Stellung R_1 nach R_2, die Bildschicht aus der Ebene S_1 nach S_2 verschoben. Das Verhältnis der Ent-

Abb. 1. Das Prinzip der Methode. Während der Brennfleck der Röhre aus der Stellung R_1 nach R_2 verschoben wird, verschiebt sich gleichzeitig die Bildschicht aus der Ebene S_1 nach S_2. Dadurch kommt es zu einer Verwischung der Objektpunkte Q und O, wogegen P scharf abgebildet wird.

fernungen Brennfleck — Ebene T zu Ebene T — Bildschicht bleibt bei der Verschiebung dauernd das gleiche. Im dargestellten Beispiel beträgt es immer 3:1. Würde die Bewegung fortgeführt, so träfen sich demnach Brennfleck und Bildschicht in der Ebene T. Deswegen soll diese „Treffebene" genannt werden. In allen Abbildungen ist immer nur eine Seite des Strahlenkegels wiedergegeben. Man stelle sich den ganzen Strahlenkegel als Rotationskörper um die Symmetrieachse vor.

Es läßt sich aus der Abb. 1 unschwer erkennen, daß ein Punkt P, der in der Treffebene T liegt bei Verschiebung des Brennfleck-Bildschicht-Systems immer im gleichen Punkt der Bildschicht (P_1 bzw. P_2) abgebildet und demnach scharf dargestellt wird, wogegen Punkte ober- oder unterhalb von T bei der Bewegung verwischt werden. Der Grund liegt darin, daß nur für die Treffebene T das Verhältnis der Abstände $R—T:S—T$ konstant bleibt, für Punkte, die in Ebenen ober- oder unterhalb von T liegen, sich dagegen dauernd ändert.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung läßt sich unschwer erbringen:

1. Nur für Punkte, die in der Treffebene liegen, bleibt das Verhältnis der Abstände konstant. Ein kleines Zahlenbeispiel: In Abb. 2 seien $h_1 = 90$ cm, $h_2 = 30$ cm, $i_1 = 30$ cm und $i_2 = 10$ cm. Dann verhalten sich $h_1:i_1 = 90:30$ bzw. $h_2:i_2$ wie 30:10. In beiden Fällen beträgt das Verhältnis der Abstände 3:1, ist also konstant geblieben. Für einen Punkt unterhalb der Ebene T, etwa T_2 ist das nicht der Fall. Die Strecke k_2 betrage 5 cm. Dann verhalten sich $h_1 + k_2:i_1 — k_2$ wie 95:25 = 3,80:1 bzw. $h_2 + k_2:i_2 — k_2$ wie 35:5 = 7:1. Das Verhältnis hat sich demnach vergrößert. Umgekehrt ist es bei einem Punkt oberhalb von T, z. B. T_1. Auch k_1 sei 5 cm. Es verhalten sich dann $h_1 — k_1:i_1 + k_1$ wie 85:35 = 2,43:1 bzw. $h_2 — k_1:i_2 + k_1$ wie 25:15 = 1,67:1. Auch hier eine Änderung des Abstandsverhältnisses. Es ist verkleinert.

2. Nach den Gesetzen der Zentralprojektion wird jedes Objekt von endlicher Ausdehnung in der Abbildung vergrößert dargestellt, wenn Objekt und Bildschicht nicht in einer Ebene liegen. Und zwar richtet sich das Maß der Vergrößerung nach dem Verhältnis der Abstände Objekt—Bildschicht zu Brennfleck—Objekt. Nimmt man nun als Objekt in Abb. 2 die Strecke p an, so wird diese, da sie in der Treffebene liegt, bei der Bewegung des Systems auf der Bildschicht immer in gleicher Vergrößerung erscheinen, weil für die Treffebene das Abstandsverhältnis bei der Bewegung das gleiche bleibt. Das heißt aber mit anderen Worten, daß der Punkt P immer an der gleichen Stelle der Bildschicht liegt und deswegen scharf dargestellt wird. Anders für die Strecken o und q bzw. die dazugehörigen Punkte O und Q. Es sind also:

$$p_1 = p_2$$
$$o_1 > o_2$$
$$q_1 < q_2.$$

Das Maß der Vergrößerung infolge der Zentralprojektion ist bestimmt durch die Formeln:

$$p_1 = \frac{p \cdot (h_1 + i_1)}{h_1}; \quad p_2 = \frac{p \cdot (h_2 + i_2)}{h_2}$$

$$o_1 = \frac{o \cdot (h_1 + i_1)}{h_1 + k_2}; \quad o_2 = \frac{o \cdot (h_2 + i_2)}{h_2 + k_2}$$

$$q_1 = \frac{q \cdot (h_1 + i_1)}{h_1 + k_1}; \quad q_2 = \frac{q \cdot (h_2 + i_2)}{h_2 + k_1}.$$

Bei p tritt keine Verwischung ein: denn $p_1 = p_2$.

Die Verwischung durch verschiedene Projektionen des Punktes O ist bestimmt durch:

$V_o = o_1 — o_2$. Für den Punkt Q ist $V_q = q_2 — q_1$: $V_q = \frac{q \cdot (h_2 + i_2)}{h_2 — k_1} — \frac{q \cdot (h_1 + i_1)}{h_1 — k_1}$.

Bei einer näheren Betrachtung dieser Formel läßt sich über die Verwischung folgendes aussagen:

1. Die Größe der Verwischung eines Punktes ist abhängig von seinem Abstand vom Zentralstrahl. Sie vergrößert sich mit zunehmendem Abstand.
2. Je weiter ein Punkt oberhalb der Treffebene liegt, um so größer ist seine Verwischung.
3. Von Einfluß auf die Verwischungsgröße sind außerdem sowohl die absoluten Größen von h_1, h_2, i_1 und i_2 als auch das Verhältnis von $h_1 : i_1$ bzw. $h_2 : i_2$.

Hieraus ist ersichtlich, daß sämtliche in der obigen Formel vorkommenden Werte einen Einfluß auf die Größe der Verwischung ausüben können.

B. Berechnung der Schichtdicke

Für die Beurteilung der praktischen Verwertbarkeit der beschriebenen Methode ist es erforderlich, die darstellbare Schicht näher zu untersuchen.

Hierbei soll die Schichtdicke so definiert sein, daß in ihr alle die Objektpunkte liegen, die bei der Bewegung des Brennfleck-Bildschichtsystems eine Verwischung von Null bis höchstens 1,5 mm erfahren. Die Berechtigung dieses Wertes von 1,5 mm wird später noch erörtert werden.

In Abb. 3 ist das System so in ein Koordinatenkreuz gebracht, daß der Zentralstrahl mit der Ordinate k und die Treffebene mit der Abszisse q zusammenfallen. In dieses Koordinatensystem können nunmehr alle die Punkte eingetragen werden, für die bei gegebenen Werten von h_1, h_2, i_1 und i_2 die Verwischung 1,5 mm beträgt. Die Errechnung dieser Werte ist nach der Formel

$$V = q_2 - q_1$$

bzw.

$$\text{Ia)} \quad V = \frac{(h_2 + i_2)\, q}{h_2 - k} - \frac{(h_1 + i_1)\, q}{h_1 - k}$$

möglich.

Die Funktion zwischen den Veränderlichen q und k ist durch die geometrischen Bedingungen für den Bereich $h_2 > k > i_2$ erklärt, d. h. die Werte von k sind nur insoweit von Interesse, als sie kleiner als h_2 bzw. größer als i_2 sind, wobei zu berücksichtigen ist, daß im Koordinatensystem i_2 nur einen negativen Wert haben kann. Das ist einleuchtend, wenn man bedenkt, daß die Schichtdicke nicht größer als die Abstände Brennfleck—Objekt bzw. Objekt—Bildschicht sein kann.

Die Auflösung der Formel Ia) nach q bzw. k führt zu

$$V(h_1 - k) \cdot (h_2 - k) = q(h_1 - k) \cdot (h_2 + i_2) - q(h_2 - k) \cdot (h_1 + i_1).$$

Daraus ergibt sich:

$$\text{Ib)} \quad V k^2 - (V h_1 + V h_2) k - (h_1 - h_2 + i_1 - i_2) q k + h_1 h_2 V = 0.$$

Abb. 2. Die Richtigkeit läßt sich aus den geometrischen Beziehungen (s. Text) leicht beweisen.

Abb. 3. Darstellung der geometrischen Verhältnisse im Koordinatensystem k, q zur Berechnung der Schichtdicke.

Hieraus folgt für q:

II)
$$q = \frac{V k_2 - (V h_1 + V h_2) k + h_1 h_2 V}{(h_1 - h_2 + i_1 - i_2) k}$$

oder

$$q = \frac{(k - h_1) \cdot (k - h_2) \cdot V}{(h_1 - h_2 + i_1 - i_2) k}$$

und für k:

III)
$$k = \frac{(h_1 V + h_2 V - h_1 q + h_2 q - i_1 q + i_2 q) \pm \sqrt{(h_1 V + h_2 V - h_1 q + h_2 q - i_1 q + i_2 q)^2 - 4 h_1 h_2 V^2}}{2 V}$$

Die Gleichung Ib) stellt eine Hyperbel dar, deren Hauptachsen um einen Winkel α gegen die q, k-Achsen gedreht, und deren Mittelpunkt gegen den Ursprung des q, k-Systems verschoben ist. Durch geeignete Transformationen läßt sich die Größe der Drehung errechnen.

IV)
$$\alpha = \text{arc sin} \sqrt{\frac{1 + 4 b^2 \pm \sqrt{1 + 4 b^2}}{2 (1 + 4 b^2)}}$$

Hierin bedeutet $b = \frac{h_1 - h_2 + i_1 - i_2}{V}$.

Die weitere Untersuchung ergibt für den erklärten Bereich der Kurve im q, k-System:
1. Schnittpunkt mit der k-Achse für $q = 0$; $k = h_2$.
2. Asymptote ist die q-Achse.

Im folgenden wird untersucht, welchen Einfluß die einzelnen in der Gleichung vorkommenden Faktoren auf die Schichtdicke haben.

C. Die Veränderung der Schichtdicke

I. Der Einfluß des Abstandes vom Zentralstrahl auf die Schichtdicke

Die rechnerische Auswertung erfolgte in diesem Falle aus Zweckmäßigkeitsgründen nach der Formel II.

$$q = \frac{0{,}15 k^2 - 27 k + 1080}{80 k}$$

Unveränderlich:
$h_1 = 120$ cm; $h_2 = 60$ cm
$i_1 = 40$ cm; $i_2 = 20$ cm
$h : i = 3 : 1$

Den Verlauf der Kurve erkennt man aus Abb. 4. Die negativen Werte für q wurden der Einfachheit halber positiv eingetragen. Das ist statthaft, da es sich um spiegelbildlich gleiche Kurven handelt.

Aus der rechnerischen Auswertung geht hervor, daß der Einfluß des Abstandes vom Zentralstrahl von ausschlaggebender Bedeutung für die Schichtdicke ist. Unter Schicht ist in der Abb. 4 der ganze zwischen den beiden Kurven liegende Raum zu verstehen. Auf den Kurven selbst liegen die Punkte, deren Verwischung 1,5 mm beträgt, auf der Kurve oberhalb der q-Achse die Punkte oberhalb und auf der Kurve unterhalb der q-Achse die Punkte unterhalb der Treffebene. Was zwischen diesen Punkten, also was innerhalb der maximal zulässigen Verwischung liegt, ist die dargestellte Schicht. Man ersieht aus der Abbildung, daß in der Nähe

Abb. 4. Kurvenmäßige Darstellung der Punkte, für welche die Verwischung 1,5 mm beträgt.

der k-Achse praktisch gar nicht von einer Schichtdarstellung die Rede sein kann. Erst in einer Entfernung von 14 cm wird die Schicht dünner als 2 cm. Das ist noch kein Gegenbeweis gegen die Brauchbarkeit der Methode, da die Werte von h und i sowie deren Verhältnis in diesem Falle willkürlich angenommen waren. Auch ihr Einfluß ist von großer Bedeutung.

Die Kurven stellen eine Hyperbel dar, deren Hauptachsen um einen Winkel gegen das q, k-System gedreht sind. Dadurch kommt es zu dem Schnittpunkt mit der k-Achse bei $k = h_2$, in diesem Falle bei $+ 60$. Die Form der gesamten Schicht erhält man, wenn man sich die durch die beiden Kurven eingeschlossene Fläche als Rotationskörper um die k-Achse vorstellt.

II. Der Einfluß des Abstandsverhältnisses ($h:i$) auf die Schichtdicke

Um übersichtliche Verhältnisse zu erhalten, müssen in allen folgenden Untersuchungen möglichst viele Komponenten der Formel konstant gehalten werden. Die Dicke der Schicht als Funktion von q wurde bereits untersucht. Die weiteren Berechnungen erfolgen deswegen nur für einen bestimmten Wert von q. Grundsätzlich wird deswegen im folgenden q immer mit 10 cm angenommen. Erstens erleichtert dieser Wert die Rechnung und zweitens zeigt Abb. 4, daß erst von $q = 10$ cm ab die Kurve in den näheren Bereich der q-Achse kommt. Dieser Bereich ist jedoch von besonderem Interesse.

Bei der Feststellung des Einflusses des Abstandsverhältnisses kann weiterhin h_1 und h_2 konstant gehalten werden bei veränderlichem i_1 und i_2 als auch umgekehrt. Beide Fälle sollen untersucht werden.

1. Änderung des Abstandsverhältnisses bei gleichbleibenden Werten von h_1 und h_2.

Unveränderlich:
$h_1 = 120$ cm; $h_2 = 60$ cm; $q = 10$ cm

Die entsprechende Kurve zeigt Abb. 5.

2. Änderung des Abstandsverhältnisses bei gleichbleibenden Werten von i_1 und i_2.

Unveränderlich:
$i_1 = 20$ cm; $i_2 = 10$ cm; $q = 10$ cm

Die dazu gehörende Kurve ist in Abb. 6 wiedergegeben.

Die Darstellung der Schichtdicke als Funktion des Abstandsverhältnisses $h:i$ für einen bestimmten Wert von q läßt folgende Schlüsse zu:

a) Man erhält die dünnste Schicht bei einem Verhältnis von 1:1. Die Untersuchung der Werte jenseits von 1:1, bei denen i_1 größer als h_1 würde, erübrigt sich, da dies in gewissem Sinne eine Umkehrung des Systems bedeutete. Für die Praxis käme dies sowieso nicht in Frage, da aus Projektionsgründen der Abstand zwischen Objekt und Bildschicht nicht allzu groß werden darf.

Abb. 5. Der Einfluß des Abstandsverhältnisses ($h:i$) auf die Schichtdicke. Änderung des Abstandsverhältnisses bei gleichbleibenden Werten von h_1 und h_2.

Abb. 6. Der Einfluß des Abstandsverhältnisses ($h:i$) auf die Schichtdicke. Änderung des Abstandsverhältnisses bei gleichbleibenden Werten von i_1 und i_2.

b) Die Absolutwerte von i_1 und i_2 sind von größerer Bedeutung als die Absolutwerte von h_1 und h_2. Man erkennt das daran, daß die Kurve in Abb. 6 mit gleichbleibenden Werten von i_1 und i_2 wesentlich steiler verläuft als in Abb. 5. Bei einem Verhältnis von 1:1 sind $i_1 = h_1$ und $i_2 = h_2$. Bei jedem anderen Verhältnis sind jedoch i_1 bzw. i_2 kleiner als h_1 bzw. h_2. Das läßt den Schluß zu, daß der kleinere Wert den größeren Einfluß auf die Schichtdicke ausübt, wie das nicht anders zu erwarten war.

III. Der Einfluß der Hubgröße $h_1 - h_2$ bzw. $i_1 - i_2$ auf die Schichtdicke

Auch hier müssen bei sonst gleichen Bedingungen zwei Möglichkeiten unterschieden werden. Die Hubgröße kann bei gleichbleibendem h_1 bzw. i_1 durch Veränderungen von h_2 bzw. i_2 verschiedene Größe erlangen, es kann aber auch h_2 bzw. i_2 konstant gehalten werden. Auch diese beiden Fälle sollen untersucht werden.

1. Änderung der Hubgröße $h_1 - h_2$ bzw. $i_1 - i_2$ bei gleichbleibenden Werten von h_1 und i_1.

Unveränderlich:
$h_1 = 120$ cm; $i_1 = 40$ cm; $h:i = 3:1$; $q = 10$ cm

Abb. 7 zeigt die kurvenmäßige Darstellung.

Abb. 7. Der Einfluß der Hubgröße h_1—h_2 bzw. i_1—i_2 auf die Schichtdicke. Änderung der Hubgröße bei gleichbleibenden Werten von h_1 und i_2.

2. Änderung der Hubgröße $h_1 - h_2$ bzw. $i_1 - i_2$ bei gleichbleibenden Werten von h_2 und i_2.

Unveränderlich:
$h_2 = 30$ cm; $i_2 = 10$ cm; $h:i = 3:1$; $q = 10$ cm

Die entsprechende Kurve zeigt Abb. 8.

Abb. 8. Der Einfluß der Hubgröße h_1—h_2 bzw. i_1—i_2 auf die Schichtdicke. Änderung der Hubgröße bei gleichbleibenden Werten von h_1 und i_2.

Aus der Darstellung der Schichtdicke als Funktion der Hubgröße $h_1 - h_2$ bzw. $i_1 - i_2$ für einen bestimmten Wert von q können folgende Schlüsse gezogen werden:

a) Die Schichtdicke nimmt mit zunehmender Hubgröße ab.

b) Bei gleichbleibenden Werten von h_1 und i_1 ist bei Zunahme der Hubgröße die Abnahme der Schichtdicke wesentlicher, da in diesem Falle durch die Zunahme der Hubgröße zwangsläufig die Werte von h_2 und i_2 verkleinert werden (Abb. 7). Werden diese Werte von vornherein klein gehalten, wie dies bei der in Abb. 8 dargestellten Kurve der Fall ist, so bleibt der Einfluß einer Hubvergrößerung durch Änderung von h_1 und i_1 von geringerem Einfluß. Auch in diesem Falle sieht man demnach den größeren Einfluß des kleineren Wertes auf die Schichtdicke.

IV. Die Schichtdarstellung unter optimalen Bedingungen

Bei den bisherigen Untersuchungen wurden für alle Werte willkürliche Größen eingesetzt. Dabei wurde lediglich dafür Sorge getragen, daß diese überhaupt im Bereiche des Möglichen lagen. Das gilt vor allem für die in der Abb. 4 dargestellten Kurve, die ja ein direktes Bild der unter den angenommenen Bedingungen erzielten Schicht gibt. Für die Bewertung der Methode kann naturgemäß diese Darstellung nicht herangezogen werden. Aus den Untersuchungen über den Einfluß des Abstandsverhältnisses und der Hubgröße auf die Schichtdicke ging jedoch hervor, daß es möglich ist, für die Herstellung eines Schichtbildes günstigere Voraussetzungen zugrunde zu legen. Deswegen soll ein der Abb. 4 entsprechendes Kurvenpaar unter optimalen Bedingungen errechnet werden. An Hand der sich dann ergebenden Schicht kann der Wert der Methode überhaupt erst diskutiert werden.

Optimale Bedingungen bedeuten allerdings eine Kompromißlösung, da die praktische Durchführbarkeit berücksichtigt bleiben muß. Man könnte etwa folgende Werte annehmen:

1. Abstandsverhältnis $h:i = 1:1$. Hierauf wird später noch eingegangen werden.

2. Absolutwerte von h_2 bzw. i_2: Bei einem Abstandsverhältnis von 1:1 ist $h_2 = i_2$. Es wurde dargelegt, daß der Wert von h_2 möglichst klein sein muß. Einer Verkleinerung sind aber in der Praxis Grenzen gesetzt. Bei nächster Annäherung muß zwischen Brennfleck und Bildschicht noch Raum für das zu untersuchende Objekt, für die Lagerungstischplatte und die Streustrahlenblende bleiben. Der hierfür erforderliche Raum dürfte mit 40 cm nicht zu hoch angesetzt sein. Dabei soll die Treffebene etwa in der Mitte des Objektes liegen. Um das ganze Objekt in Schichten erfassen zu können, muß außerdem noch die Möglichkeit einer Verschiebung des ganzen Systems nach oben und unten gegeben sein. Zwischen Brennfleck und Bildschicht ist demnach mindestens ein Abstand von 60 cm erforderlich; h_2 und i_2 können also bestenfalls auf je 30 cm herabgesetzt werden.

3. Hubgröße $h_1' - h_2$: Aus den Abb. 7 und 8, insbesondere aus Abb. 8 ist ersichtlich, daß eine Vergrößerung des Hubes über 90 cm keine wesentliche Verkleinerung der Schichtdicke mehr bringt. Im vorliegenden Falle beträgt dann $h_1 = i_1 = 120$ cm.

Bei der Errechnung der unter diesen Voraussetzungen erzielbaren Schicht erhält man folgende Zahlenwerte:

$$h_1 = i_1 = 120 \text{ cm}$$
$$h_2 = i_2 = 30 \text{ cm}$$
$$h_1 : i_1 = 1:1.$$

Die rechnerische Auswertung erfolgte wieder nach der Formel II.

$$q = \frac{0{,}15\,k^2 - 150 \cdot 0{,}15 \cdot k + 540}{180\,k}$$

In Abb. 9 ist die Funktion kurvenmäßig dargestellt. Die negativen Werte von q sind wieder positiv eingetragen.

Abb. 9. Die unter optimalen Bedingungen darstellbare Schicht.

V. Die Besprechung der optimal darstellbaren Schicht

Bei den bisherigen Berechnungen der Schichtdicke war diese so definiert, daß in ihr alle die Objektpunkte liegen, die bei der Bewegung des Brennfleck-Bildschichtsystems eine Verwischung von Null bis höchstens 1,5 mm erfahren. Ist diese Voraussetzung für den praktischen Gebrauch gerechtfertigt?

Weber und Brezina haben festgestellt, daß physiologischerweise Objektverschiebungen von 0,2 mm an der Grenze dessen liegen, was im Röntgenbild als Unschärfe wahrgenommen wird. Sie nahmen dabei als Aufnahmebedingungen 60 cm Brennfleck-Bildschichtabstand und 8 cm Objekt-Bildschichtabstand, woraus sich für eine Objektverschiebung von 0,2 mm eine Projektionsverschiebung von 0,222 mm errechnen läßt. Würde man für die Berechnung der Schichtdicke diese Zahl an Stelle der angenommenen 1,5 mm zugrunde legen, so käme man natürlich zu wesentlich dünneren Schichten. Aus praktischer Erfahrung ist jedoch bekannt, daß beim Tomographen die beurteilbare Schichtdicke wesentlich größer ist (Pöschl). Dies kommt dadurch, daß Randunschärfen bis zu 1,5 mm bei der Beurteilung der Schicht noch in Kauf genommen werden können. Für diese Verwischung errechnet Pöschl die Schichtdicke beim Tomographen auf 5,36 mm. Bekanntlich müssen bei der Tomographie zu untersuchende Objektteile etwa die Größe einer Erbse haben, um mit Sicherheit erkannt werden zu können. Das entspricht aber ungefähr der errechneten Schicht von 5,36 mm. Es ist also in der Praxis von weniger großer Bedeutung, dünnere Schichten darzustellen. Der in der Definition der Schichtdicke angenommene Wert von 1,5 mm maximal zulässiger Verwischung besteht demnach zu Recht.

Bei der Betrachtung der Abb. 9, also der unter den gegebenen Verhältnissen praktisch optimal erreichbaren Schicht, kommt man zu der Überzeugung, daß das mit dieser Methode Erreichbare nicht mit den Möglichkeiten der Tomographie in Wettbewerb treten kann. Vor allem sind drei Nachteile augenfällig:

1. Beim Tomographen erhält man praktisch eine planparallele Schicht. Nur in ganz geringem Maße wird die Schicht mit zunehmendem Abstand vom Zentralstrahl dicker (Pöschl), jedoch ist dies bedeutungslos. Die mit der beschriebenen Methode darstellbaren Schichten haben jedoch die Form von Hyperboloiden. Erst in beträchtlichem Abstand vom Zentralstrahl werden sie so dünn, daß sie als Schicht auswertbar sind. Selbst unter Zugrundelegung optimaler Verhältnisse geht ihre Dicke erst bei 6 cm Abstand vom Zentralstrahl unter 10 mm herunter. Diese Schichtform allein dürfte die Methode für die Praxis als nicht allgemein geeignet erscheinen lassen. Ihr Wert für einzelne Spezialfälle soll deswegen nicht bestritten werden.

2. Die Schichtdicke liegt überhaupt, auch in größerem Abstand vom Zentralstrahl, über der bei der Tomographie. Dieser Nachteil ist nicht ganz so schwerwiegend, da es auf wenige Millimeter nicht ankommt.

3. Die dargestellte optimale Schichtdicke ist unter einer Voraussetzung errechnet, die bei der praktischen Anwendung große Schwierigkeiten bereiten würde. Es wurde ein Abstandsverhältnis von 1:1 angenommen. Das bedeutet aber nichts anderes, als daß zwischen Objekt und Bildschicht selbst bei nächster Annäherung ein Abstand von 30 cm (bei der Voraussetzung $i_2 = 30$) bestehen bleibt. Das ergibt jedoch bei der gleichzeitigen Annahme eines kleinsten Brennfleck-Objektabstandes (h_2) von ebenfalls 30 cm eine Vergrößerung des Objektes in der Abbildung auf das Zweifache. Die ganze Methode käme demnach selbst der Verwendung großer Bildschichtformate nur für kleine Objektausschnitte in Frage. Bei dicken Objekten entsteht außerdem durch den großen Objekt-Bildschichtabstand bei relativ kleinem Brennfleck-Objektabstand in der Projektion eine erhebliche Verzerrung. Bei der Schichtdarstellung fällt dieser Nachteil weniger ins Gewicht. Zwar sind auch die in der Schicht hintereinander liegenden Objektpunkte verzerrt dargestellt, weil die in Strahlenrichtung liegenden Punkte aufeinanderfallen, jedoch spielt nur bei dicken Objekten diese Verzerrung eine nennenswerte Rolle.

Nun erhebt sich die Frage, ob der Nachteil des Abstandsverhältnisses 1:1 nicht etwa ausgeglichen werden kann. Es wurde festgestellt, daß bei Änderung des Abstandsverhältnisses der Wert von i_1 bzw. i_2 den größeren Einfluß auf die Schichtdicke ausübt. Eine Verkleinerung des Objekt-Bildschichtabstandes ist möglich, wenn man auf eine schichtweise Erfassung des ganzen Objektes ohne Umlagerung verzichtet und jeweils nur die filmnahe Hälfte auswertet, wobei dann das Objekt für die andere Hälfte entsprechend umgelagert werden müßte. Dann könnte i_2 unter günstigsten Umständen vielleicht auf 10 cm herabgesetzt werden. Das bedeutet aber unter Beibehaltung des kleinsten Zwischenraumes zwischen Brennfleck und Bildschicht von 60 cm eine Vergrößerung von h_2 auf 50 cm und damit eine Änderung des Abstandsverhältnisses von 1:1 auf 5:1. Nach Abb. 6 muß das aber eine wesentliche Vergrößerung der Schichtdicke ergeben. In der Tat würde eine Kurve unter den Voraussetzungen: $h_1 = 100$ cm; $h_2 = 50$ cm; $i_1 = 20$ cm; $i_2 = 10$ cm; $h:i = 5:1$ ungefähr der in Abb. 4b dargestellten entsprechen, also eine wesentliche Verschlechterung der in Abb. 9 wiedergegebenen bestmöglichen Schichtdicke bedeuten.

VI. Der Sonderfall der isolierten Oberflächenradiographie

Die Schichtdicke für einen bestimmten Wert von q ist gegeben durch die Summe der positiven plus der negativen Werte von k für den betreffenden Wert von q. Wenn es gelingt, nur den positiven Wert von k als Schicht darzustellen, so vermindert sich die Schichtdicke unter sonst gleichen Umständen in jedem Falle auf etwa die Hälfte. Das ist der Fall, wenn das Objekt nach unten mit der q-Achse abschneidet, der negative Wert von q also gar nicht mehr innerhalb des Objektes liegt. Dabei kann dann auch die Bildschicht möglichst nahe an die Treffebene = q-Achse herangebracht werden. Im Grenzfalle wird dann $i_1 = i_2 = 0$ und damit das Abstandsverhältnis unendlich groß. So erklärt sich aus dem bisher Gesagten die von Ollsson angegebene Methode der isolierten Oberflächenradiographie. Nach seinem Vorschlag werden für die Darstellung oberflächlich gelegener Objektschichten die darzustellenden Objektabschnitte direkt auf die Bildschicht (bzw. auf die Kassette) gelagert und während der Belichtungszeit der Brennfleck in Richtung des Zentralstrahles bewegt. Die Methode unterscheidet sich von der bisher beschriebenen lediglich dadurch, daß die der Brennfleckbewegung entgegengesetzte Verschiebung der Bildschicht gleich Null wird. Dadurch ist das Abstandsverhältnis, wie bereits gesagt, unendlich groß. Die Treffebene fällt mit der Bildschicht zusammen.

Die Berechnung der auf diese Weise erzielbaren Schicht läßt sich leicht durchführen. Durch die unendlich starke Vergrößerung des Abstandsverhältnisses müßte an sich die Schichtdicke erheblich zunehmen, jedoch wird dies durch die ebenfalls unendlich starke Verkleinerung von i wieder ausgeglichen.

Für diesen Spezialfall von $i_1 = i_2 = 0$ ändert sich die Formel II in:

$$\text{V)} \qquad q = \frac{V k^2 - (V h_1 + V h_2) k + h_1 h_2 V}{(h_1 - h_2) k}$$

Die Formel III lautet dann:

$$\text{VI)} \qquad k = \frac{(h_1 V + h_2 V - h_1 q + h_2 q) \pm \sqrt{(h_1 V + h_2 V - h_1 q + h_2 q)^2 - 4 h_1 h_2 V^2}}{2 V}.$$

Die Funktion zwischen den Veränderlichen q und k ist durch die geometrischen Bedingungen für den Bereich $h_2 > k > 0$ erklärt. Negative Werte von k sind ohne Bedeutung, da die Schicht weder unterhalb der Bildschicht liegen noch dicker als h_2 sein kann.

Setzt man $h_1 = 75$ cm; $h_2 = 25$ cm; $V = 1{,}5$ mm, so erhält man folgende Zahlenwerte:

Die Berechnung erfolgte nach Formel V.

$$q = \frac{0{,}15\,k^2 - 15\,k + 281{,}25}{50\,k}$$

Die kurvenmäßige Darstellung dieser Funktion zeigt Abb. 10.

Grundsätzlich unterscheidet sich diese Kurve nicht von den in den Abb. 4 und 9 dargestellten, lediglich die Hälfte der Hyperbel für die negativen Werte von k entfällt.

Abb. 10. Die Schichtdicke bei der isolierten Oberflächenradiographie.

Auch in diesem Falle ist die Hyperbel um einen Winkel α gegen die q-Achse gedreht. Aus Formel IV kan[n] dieser Winkel errechnet werden, wenn für diesen Spezialfall $b = \frac{h_1 - h_2}{V}$ gesetzt wird. Durch diese Drehung komm[t] es wieder zu dem in der Abb. 10 nicht mehr dargestellten Schnittpunkt mit der k-Achse bei $k = h_2 = 25$ cm.

Durch den Wegfall der dem Brennfleck entgegengesetzten Verschiebung der Bildschicht er-fährt die Methode eine wesentliche technische Vereinfachung. An einem einfachen Säulenstati[v] kann die Röhre während der Belichtungszeit entweder mechanisch oder von Hand verschobe[n] werden. Olsson hat die praktische Brauchbarkeit inzwischen bewiesen und die Ergebnisse mit-geteilt. Der gewöhnlichen Kontaktaufnahme scheint die Methode überlegen zu sein. Mit normale[n] Tomogrammen oberflächlicher Schichten, z. B. des Sternums, kann sie allerdings nicht in Wett-bewerb treten. Steht ein Tomograph oder einer der sonstigen bekannten Schichtaufnahmeapparat[e] zur Verfügung, so erübrigt sich ja auch diese Methode. Sie ist aber überall dort anwendbar, w[o] nicht die Möglichkeit solcher größere Anforderungen stellender Untersuchungsmethoden gegeben ist.

Zusammenfassung

Körperschichten können auch dadurch isoliert zur Darstellung gebracht werden, daß während der Belichtungszeit der Brennfleck der Röhre und die Bildschicht in Richtung des Zentrahlstrahles gegenläufig so bewegt werden, daß für die darzustellende Schicht das Abstandsverhältnis Brenn-fleck — Objekt : Objekt — Bildschicht dauernd konstant gehalten wird. Dann ändert es sich zwangsläufig für alle ober- und unterhalb dieser Schicht gelegenen Objektpunkte. Es wird dargelegt, welche geometrischen Größen dieses Systems einen Einfluß auf die erzielbare Schichtdicke haben. Diese wird errechnet.

Mit dieser Methode ist jedoch ein Fortschritt gegenüber der bekannten Tomographie kaum zu erreichen. Nur mit dem Spezialfall der isolierten Oberflächenradiographie sind brauchbare Ergeb-nisse möglich.

Schrifttum

Olsson, Olle: Eine neue Methode zur isolierten Oberflächenradiographie. Acta radiol. (Schwd.) **23** [1942]: 420—422. — Ders., Eine Methode zur Radiographie oberflächlicher Schichten. Acta radiol. (Schwd.) **25** [1944]: 701—718. — Perussia, Aldo: Proposta e basi teoriche di un nuovo metodo stratigrafico. Radiol. med. **30** [1943]: 115—124. — Pöschl, Max: Untersuchungen über das tomographische Bild. Fschr. Röntgenstr. **62** [1940]: 33—57. — Weber, E. und O. Brezina: Experimentelle Bestimmung der zulässigen Verschiebung eines Objektes während der Exposition. Fschr. Röntgenstr. **34** [1926]: 543—546.

SCHAUKASTEN

Über einen Fall von Milzverkalkung

Kalkschatten in der Milz sind seltenere Beobachtungen. Nachfolgend seien ihre Vorkommen rz aufgezählt: Häufig sind die Venensteine der Milz, die klinisch bedeutungslos sind. Es handelt h um Kalkablagerungen in den Ästen und Zweigen der Milzvene, sie stellen sich als rundliche Kalkatten bis zur Erbsengröße dar. Wenn sie größer sind, besteht Verdacht auf Aneurysma der lzgefäße. Verkalkte Infarkte stellen sich als dreieckige, inhomogene, poröse Schatten dar. Verlkte Echinokokkusblasen verursachen ringförmige Schatten, schwieriger ist ihre Deutung, nn die Blasenwand nur teilweise verkalkt ist. Verkalkungen nach abgelaufener Perisplenitis nnen ähnliche Bilder machen. Die häufigste Ursache der Milzverkalkung ist wohl die Tuberlose, mit multiplen Kalkschatten in der Milz. Die Diagnose wird erleichtert, wenn in anderen ganen tuberkulöse Veränderungen bestehen.

Es wird im folgenden über einen Fall von Milzverkalkung, nach einer vor Jahren durchgemachten psis mit anschließender Milzvereiterung berichtet, bei der sich ein eigenartiges Röntgenbild fand. eichzeitig kam es zu Kalkeinlagerungen in den regionären Lymphdrüsen und der Milzarterie.

32j. Mann B. St. Bruder an ngentuberkulose gestorben. t 20 Jahren Blutvergiftung der re. Hand. Im Anschluß ran Milzvereiterung; es mußeine Inzision und Drainage Milzgegend gemacht wern. Seitdem zunehmende Bewerden im li. Oberbauch. ehende Schmerzen unterhalb li. Rippenbogens, die sich zu t unerträglicher Heftigkeit igern, so daß er seinen Dienst ht mehr versehen kann. Gender Mann in gutem Ernähngs- u. Kräftezustand. In der Lendengegend eine etwa 10 cm ge reizlose Operationsnarbe. lz eben unter dem Rippenbon zu tasten, fühlt sich derb an. nkung: 3/6. Urin o. B. Blutd: Hbg. 97,1%, Erythrozyten 42 Mill., Färbeindex 1,1, Leuzyten 12300. Differentialblutd: Lymphozyten 31, Monoten 3, Basophile 1, Eosophile 1, Segmentkernige 56, Stabkernige 8, Jugendliche 0. Röntgenuntersuchung des Thox o. B. Die Röntgenaufnahme der Milzgegend (Abb.) läßt die Milz in ihrer ganzen Kontur erscheinen, sie hebt sich m Zwerchfell und von der Umgebung ab. Sie ist übersät mit zahlreichen, bis ungefähr hanfkorngroßen Kalkschatn, von denen einzelne Ringform zeigen, Lappung deutlich erkennbar. Mehrere ungefähr kirschgroße Kalkschatten dial von der Milz. Bandförmiger Schatten von fast Bleistiftdicke, der bis zur Milzkontur zu verfolgen ist. Da Vercht auf Adhäsionen besteht, wird Patient auf eine chirurgische Abteilung verlegt. Die Laparatomie ergibt ausgehnte Verwachsungen der Milzgegend, die Milz ist mit der Umgebung fest verwachsen, so daß eine Entfernung wegen r Größe der Gefahr nicht angezeigt erscheint. Die Milz fühlt sich derb und hart an, ferner besteht eine Zuckergußleber.

s dürfte sich um degenerative Prozesse mit Kalkeinlagerungen handeln, die im Anschluß an die vorrgehende Sepsis mit nachfolgender Milzvereiterung aufgetreten sind. Wahrscheinlich handelt es ch um sog. periarterielle Kalkinkrustationen bzw. siderofibröse Knötchen (Fibroadenie), die bei myloidose, Leukämie, atrophischer Leberzirrhose, Endokarditis, hämolytischem Ikterus, Bantischer rankheit beschrieben worden sind. Gleichzeitig ist es zu Kalkeinlagerungen in den regionären ymphdrüsen und in die Art. lienalis gekommen.

Dr. Eugen Jaeger, Würzburg
Röntgenabteilung der Medizinischen Klinik

Beitrag zu Varietäten des menschlichen Fußskeletts

Mit 2 Abbildungen

Als Professor Grashey im Jahre 1939 erstmalig seine Röntgentafel vom menschlichen Skele herausgab, konnte ich als sein Assistent zufällig einen Varietätenbefund beisteuern, welcher in d betr. Zeichnung (Abb. 1) mit einem Pfeil angemerkt ist. Es handelt sich um ein überzähliges Knoche stückchen (eines 31jähr. Mannes), welches wahrscheinlich der Form und Lage nach zum Metatarsale gehört. Das Knöchelchen machte keinerlei Beschwerden; es lag daher auch kein Grund vor, e operativ zu entfernen.

Zunächst habe ich natürlich den anderen Fuß zum Vergleich aufnehmen lassen; dieser ze an der Basis des I. Metatarsale ein etwa erbsengroßes Knöchelchen, welches in einer gelenkfacette ähnlichen Aushöhlung des Knochens liegt. Es handelt sich zweifellos um die rudimentäre Anla eines ähnlichen Gebildes wie am anderen Fuß (Abb. 2).

Abb. 1

Abb. 2

Nachforschungen unter meinen Blutsverwandten wurden an 18 Personen vorgenommen, darunte Vater- und Muttergeschwister, deren Kinder und den eigenen Kindern. Bei keinem der röntge untersuchten Verwandten wurde eine derartige Varietät festgestellt. Es wurde aber berichtet, da bei einer Tochter von Vaters Bruder eine doppelte rechtsseitige Kleinfingeranlage bestanden ha die in frühester Zeit operiert wurde. Das Röntgenbild zeigt heute nichts Auffälliges mehr.

Dr. H. Schlichter, Marienfelde, Bez. Köln, Prv. Krankenhaus.

REFERATE

A. Diagnostik

B a t c h e l d e r, Philip und W i l l i a m s, Robert J.: Einkerbungen an den Rippen ohne Isthmusstenose der Aorta. (Radiology **51** [1948], 6: 826.)

Einkerbungen an den unteren Rippenrändern infolge Schlängelung der Intercostalgefäße wurden erstmalig von R o e s l e r 1928 als Zeichen einer Isthmusstenose beschrieben. Auch spätere Autoren bezeichneten die Rippeneinkerbungen als durchaus pathognomisch für Coarctation.

B. und W. beschreiben nun sehr eingehend mit Röntgenogrammen und Sektionsbefunden einen Fall von congenitaler F a l l o t'scher tetralogie, bei dem sich einseitige Rippenkerben fanden, ohne daß eine Isthmusstenose der Aorta vorlag. Sie werfen die Frage auf, ob die Dilatation und Schlängelung der Intercostalgefäße nicht an sich schon einer congentinalen Anomalie entspricht. Mit Widerstreben konstatieren sie die Unhaltbarkeit eines weiteren „pathognomischen" Zeichens.

M e l l b y e, Ake: Die Schüller-Christian'sche Erkrankung; 2 Fälle bei Erwachsenen. (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 279.)

Nach einem kurzen Überblick über die Schüller-Christian'sche Erkrankung (Literatur, klinische Symptome, Aetiologie) berichtet der Verfasser sehr eingehend über zwei Fälle bei Erwachsenen. Im ersten Fall handelte es sich um einen 47jährigen Mann, der seit seinem 27. Lebensjahr eine weiche Geschwulst hinter dem rechten Ohr hatte, die ihm keine Beschwerden verursachte. Die röntgenologische Untersuchung ergab Knochendefekte des Craniums, der rechten Orbita, des linken Os maxillare, eine Vergrößerung der sella turcica, sowie ebenfalls Defekte am vierten Brustwirbelkörper und an der rechten Fibula. Klinisch war der Cholesterolgehalt des Blutes leicht erhöht. Eine histologische Untersuchung der Geschwulst ergab ein histiocytäres Granulom. Die Differentialdiagnose wird besprochen. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 21 Jahre alten Mann, der seit zwei Monaten eine Geschwulst unter der rechten Crista ilii bemerkte. Sie ulcerierte und wurde makroskopisch für ein Sarcom gehalten. Die histologische Untersuchung ergab ein Lipohistiocytom. Röntgenologisch wurden flächige Defekte des Schädels und der Mandibula festgestellt. Histologischer und röntgenologischer Befund ergaben sofort die Diagnose Schüller-Christiansche Erkrankung. Therapeutisch hat bis jetzt nur die Röntgenbestrahlung einige Wirkung gezeigt, aber die Behandlung ist auch hier mehr symptomatisch. Es sind einige Fälle beschrieben worden, bei denen sich nach der Bestrahlung die Knochendefekte von selbst gefüllt haben. Zunehmendes Alter soll eine bessere Resistenzfähigkeit im Körper schaffen.

I n g b e r, E.: Paradental versprengter autonomer Knochenkern im Oberkiefer. (Radiologia Clinica **18** [1949], 1: 1.)

Beschreibung eines röntgenologisch und histologisch untersuchten paradental versprengten, autonomen Knochenkerns im rechten Oberkiefer, dessen Herkunft nicht mehr festzustellen war und der irrtümlicherweise nach den Röntgenaufnahmen als versprengter Zahnkeim diagnostiziert wurde. An Hand dieses Falles Hinweis auf die Wichtigkeit, die Röntgen-„Diagnose" nicht auf Vermutungen aufzubauen, sondern sich auf den Röntgen-„Befund" zu beschränken und die Diagnose erst an Hand von sicheren Grundlagen und exakten Tatsachen zu formulieren.

M a r t i u s, H.: Über die Bauanomalien des Lumbosakralskelettes und ihre Bedeutung für die Entstehung von Kreuzschmerzen. (D. Med. Rdsch. 3 [1949], 2: 52.)

Erörterungen über die Häufigkeit der lumbosakralen kaudalwärts und kranialwärts gerichteteten Variationen im Bau des Lumbosakralskelettes und ihren Zusammenhang mit den häufig auftretenden Kreuzschmerzen der Frauen, sowie deren erst kürzlich erkannte Bedeutung für die Feststellung der Vaterschaft. Beschreibung eines Falles von heftigen Kreuzschmerzen bei einer 33jährigen Frau während und nach der Schwangerschaft. Die Röntgenaufnahme zeigte den lk. Querfortsatz des 5. LW flügelartig verbreitert, kaudalwärts ausgezogen und mit dem Kreuzbeinflügel durch ein abnormes Sakralisationsgelenk breit verbunden. Re. normaler Befund. Die Beschwerden wurden durch osteochondroarthrotische Veränderungen in diesem Gelenk hervorgerufen.

S t u c k e, Fr., Spondylitis syphilitica, Lues spinalis und Wirbeltrauma. (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 5: 143.)

Bericht über einen Fall, bei dem eine besonders merkwürdige Kombination einer Wirbel-Rückenmarks-Lues mit einer traumatischen Schädigung der Wirbelsäule (Kompressionsfraktur des 5. Brustwirbels) auftrat.

S c h w e r d t f e g e r, K.: Die Wirbelsäulenaffektionen nach Morbus Bang und ihre Bedeutung für die ärztliche Begutachtung. (Ärztl. Wsch. 3 [1948], 45/46: 705.)

Ein Fall von multipler Spondylitis und Spondylarthrosis infectiosa 6 Monate nach Morbus Bang wird, auch an Hand von Röntgenbildern, beschrieben und die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber den anderen, unspezifischen infektiösen Wirbelerkrankungen (nach Typhus, Angina, Grippe) sowie gegenüber der spezifischen Spondylitis erörtert. Als wichtig-

stes differentialdiagnostisches Zeichen wird die ausgeprägte Sklerosierung der erkrankten Wirbelkörper im späteren Stadium angesehen. Auf die Wichtigkeit dieser Zusammenhänge für die Gutachter wird hingewiesen.

Brieger, H.: **Das Krankheitsgeschehen an den langen Röhrenknochen bei Dystrophie im Säuglingsalter.** (Kinderärztl. Prax. **16** [1948], 9/10: 302.)

Mitteilungen von Untersuchungsergebnissen an langen Röhrenknochen bei dystrophen und atrophen Zuständen bei Säuglingen. Auftreten von Verdichtungsstreifen unterhalb der Epiphysenlinien als Wachstumsstillstandstreifen bezeichnet, außerdem Beobachtung von strukturarmen Aufhellungszonen bei der Atrophie. Annahme, daß es sich bei diesen dystrophen und atrophen Knochenveränderungen nicht um Mineralisationsstörungen handelt, sondern daß der Schaden an dem Wachstum der lebenden Zelle ansetzt.

de Sousa, A., L. de Carvalho u. C. Vidal: **Die Röntgenkymographie bei der Untersuchung des Lungenkreislaufs.** (Radiologia Clinica **18** [1949], 1: 18.)

Ausführlicher Bericht der Verfasser über eine neue Methode, die im Vergleich zu den seither üblichen Röntgenmethoden wesentliche Vorteile besitzt. Einzelheiten können nicht referiert werden.

Jorup, Sigvard, und Kjellberg, Sven Roland: **Die Frühdiagnose bei akuter septischer Osteomyelitis, Periostitis, Arthritis und ihre Bedeutung für die Behandlung.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 316.)

Auch heute herrscht noch weitgehend die Ansicht vor, daß eine akute Osteomyelitis während der ersten 5—10 Tage der Erkrankung röntgenologisch nicht diagnostiziert werden kann. Während es an sich richtig ist, daß Knochenveränderungen nicht vor dem 10. bis 14. Tag sichtbar werden, kann man bereits bei Krankheitsbeginn bestimmte Merkmale an den Weichteilen erkennen. Das erste röntgenologische Zeichen einer akuten Osteomyelitis ist das Auftreten eines Oedems in der Umgebung. Dies bewirkt Schwellung der Muskeln sowie eine Verzerrung oder Obliteration der fettigen Intermuscularsepten. Ferner ist in der Subcutis starke Schlängelung der Gefäße festzustellen, sowie im etwas fortgeschritteneren Stadium auch ein Oedem. Ist ein Gelenk mitbetroffen, kann oft eine Ausdehnung der Gelenkkapsel bemerkt werden, die möglicherweise von einer Vermehrung der Gelenkflüssigkeit begleitet ist. Bei einer akuten septischen Coxitis tritt ferner häufig eine Verbreiterung der Weichteilschatten auf, die an der Innenseite des Beckens nach unten ziehen. Diese Symptome treten bei Kindern sehr früh auf und manche von ihnen können bereits am 2. oder 3. Tag der Erkrankung festgestellt werden. Das ist sehr wichtig hinsichtlich der therapeutischen Mittel, die jetzt zur Bekämpfung dieser Krankheit zur Verfügung stehen. Wie die Verfasser mitteilen konnten, gelang es ihnen, in 4 von 5 Fällen durch große Dosen Penicillin, unterstützt von Sulfonamiden, Knochenzerstörungen zu vermeiden und d[ie] Dauer der Erkrankung abzukürzen (nicht unte[r] 25 000 Einh. Penicillin pro kg Körpergewicht a[m] Tage). Die Darstellung der Weichteile erfordert ein[e] besondere Technik, da sie bei den normalen Knochenaufnahmen überbelichtet werden. Einzelheiten werden beschrieben.

Brobeck, Olaf: **Ein Fall von arteriovenösem Aneurysma in der Lunge, der durch Resektion geheilt wurde.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 371.)

Der Verfasser gibt einen Überblick über das einschlägige Schrifttum und beschreibt das charakteristische klinische Bild. Er berichtet dann über einen eigenen Fall, den neunten veröffentlichten, der durch Resektion geheilt wurde. Eine 34jähr. Frau litt bei der geringsten Anstrengung an Dyspnoe und Cyanose. Im Gesicht und an den Lippen hatte sie zahlreiche oberflächliche Angiome, außerdem war eine ausgesprochene Polycythämie vorhanden. Die röntgenologische Untersuchung ergab einen abgerundeten Schatten im linken Lungenfeld, der mit der Hilusregion durch zwei breite, gebogene, bandförmige Verdichtungen verbunden war. Die Patientin wies somit alle Zeichen einer anormalen Verbindung zwischen der Lungenarterie und -vene auf und auch das Röntgenbild war typisch für ein arteriovenöses Aneurysma. Das Aneurysma wurde mit gutem Erfolg operativ entfernt. Da man annehmen kann, daß diese Erkrankung seit frühester Kindheit, vielleicht schon von Geburt an besteht, müßte eine frühzeitige Diagnosestellung möglich sein, die diese Gruppe von „blauen Kindern" einer operativen Behandlung und damit vollständiger Heilung zuführt. Die zunehmende Zahl von Berichten in der Literatur läßt vermuten, daß die Erkrankung nicht so selten ist, wie man zunächst annahm. Die große Gefahr für die Patienten besteht in einer plötzlichen Ruptur des Aneurysmas, die zu einer tödlichen Blutung führt.

Fabritius, H. F. und Odegaard, A.: **Die Bronchostenose entzündlichen Ursprungs.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 385.)

Die Arbeit befaßt sich mit der Bronchostenose, die durch entzündliche Veränderungen, hauptsächlich unspezifischer Art, in der Bronchialwand hervorgerufen wird. Die Verfasser beschreiben sechs Fälle, bei denen es zu Strikturen des Hauptbronchus oder eines Astes in der Nähe des Hauptbronchus gekommen war. Jeder der Fälle wies eine längere Krankengeschichte mit bronchitischen Symptomen, teilweise asthmatischer Natur, auf. Auswurf, ebenfalls jedesmal vorhanden, war in zwei Fällen blutig. Bei vier Patienten ließ sich die Entstehung der Striktur durch eine unspezifische Entzündung nachweisen, die in einem Fall durch einen Fremdkörper verursacht worden war. Dieser Patient wurde in ein Lungensanatorium verlegt, obwohl Tb. nur bei einer einzigen Gelegenheit nachgewiesen wurde. In den beiden restlichen Fällen waren Tuberkelbazillen einige wenige Male gefunden

worden. Einer dieser Patienten wurde später lobektomiert, aber die histologische Untersuchung ergab keinen Anhat für eine spezifische Entzündung. Bei dem anderen wurde ein totaler extrapleuraler Pneumothorax angelegt, obwohl in den drei vorhergehenden Jahren weder durch Ausstrich noch durch Kulturen eine Tb. nachgewiesen worden war. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, daß in diesen beiden Fällen ursprünglich eine spezifische Entzündung bestanden hat. Die Verfasser weisen darauf hin, daß also eine chronische Bronchitis oft eine Bronchostenose verbergen kann, die durch lokale Entzündung in einem Bronchus bedingt ist. Gewöhnliche Röntgenaufnahmen der Lunge zeigen in diesen Fällen oft erstaunlich geringe Veränderungen. Es kann daher vor allem in bezug auf die Tb. leicht zu Fehldiagnosen kommen, die durch wiederholte Ausstriche und Kulturen vermieden werden können. Tomographie, Bronchoskopie (möglichst mit Probeexzision) und Bronchographie sind weitere wertvolle diagnostische Hilfsmittel.

S u d e, G.: **Zur Frage des frühesten Zeitpunktes der röntgenologischen Manifestation einer Miliartuberkulose nach stattgehabter Aussaat.** (Tuberkulosearzt 3 [1949], 1: 35.)

Bei mehreren Fällen von Miliartuberkulose, bei denen der klinische Beginn eindeutig war, konnte festgestellt werden, daß vom Eintritt einer miliaren Aussaat bis zur röntgenologischen Manifestation in der Lunge mindestens 14 Tage vergehen.

T h e i l k ä s, E.: **Darstellung von Bronchialsteinen im Tomogramm.** (Radiologia Clinica 18 [1949], 1: 13.)

Allgemeine Erörterungen über die Broncholithiasis und ihr Vorkommen vor allem bei der Tuberkulose, sowie Hinweis auf die Darstellungsmöglichkeit von Bronchialsteinen im Tomogramm. Bericht über einen Fall von Broncholithiasis links bei doppelseitiger, vorwiegend produktiv-zirrhotischer, links cavernöser Lungentbc. mit dazugehörigen Röntgenbildern.

S o m m e r, F.: **Über das Auftreten von Staublungen bei Anwendung von Bimsstein als Schleifmittel.** (Ärztl. Wschr. 4 [1949], 1/2: 25.)

Untersuchungen bei 22 Frauen, die zwischen 4 und 9 Jahren unter sehr ungünstigen Bedingungen in der Ango-Schleiferei einer Lederfabrik gearbeitet haben. Als Schleifmittel wurde künstlicher Bimsstein mit ca. 80% SiO_2-Gehalt verwendet. Bei 63% der Frauen wurde eine Staublunge festgestellt, davon bei 50% im Stadium 3. Die Komplikation mit Tuberkulose trat nur in einem Fall auf.

Z ö b i s c h, K. G.: **Über die chronische epitheloidzellige infektiöse Retikuloendotheliose (Morbus Besnier-Boeck-Schaumann).** (Z. f. d. ges. Inn. Med. 3 [1948], 17/18: 525.)

Der Verfasser lehnt die tuberkulöse Ätiologie der epitheloidzelligen Retikuloendotheliose (e. R.) auf Grund der negativen Tuberkulinreaktion und dem fast immer gutartigen Verlauf der e. R. besonders auch im Säuglings- und Kleinkinderalter (im Gegensatz zur Tbc.) vollkommen ab und vertritt die Ansicht, daß es sich bei der e. R. um eine Allgemeinerkrankung handle, die sich nicht nur an den Lungen, sondern an fast allen Organen manifestieren kann. Eine allseits befriedigende Erklärung über die Ätiologie und Pathogenese der e. R. liege bis jetzt nicht vor. — An Hand von drei Fällen, die 14, 10 und 8 Jahre lang beobachtet wurden, geht der Verfasser auf die besondere pulmonale Form ein mit miliaren und diffusen Gewebsveränderungen und dem Freibleiben der Lungenspitzen. Zum Schluß wird noch die Prognose und Therapie dieser Erkrankung besprochen und eine Heilstättenbehandlung als nicht gerechtfertigt abgelehnt.

M o n t a g, C.: **Infiltrat an typischer Stelle im linken Oberlappen, hervorgerufen durch Staphylokokken.** (D. Med. Rdsch. 3 [1949], 2: 44.)

Bericht über einen Fall, bei dem die Anamnese und die erste Rötgenuntersuchung für einen aktiven, spezifischen Prozeß (Frühinfiltrat) an typischer Stelle im linken Oberlappen, infraclaviculär und lateral gelegen, sprach. Die vollkommene Rückbildung der Verschattung (nach 20 g Cibazol) bei der Kontrollaufnahme nach 16 Tagen, sowie der Verlauf der übrigen Krankheitserscheinungen, führte zu der Annahme, daß das Infiltrat genau so wie die zahlreichen gleichzeitig bestehenden Abszesse durch den Staphyl. aur. haemolyt. hervorgerufen wurde.

R u p p e r t, V.: **Zur Differentialdiagnose der Mediastinaltumoren.** (Tuberkulosearzt 3 [1949], 1: 37.)

Bei zwei Brüdern fand man bei Neurophibromatosis generalisata Neurofibromknoten im Mediastinum. Diese sehr seltenen Veränderungen sind als thorakale Form der Neurofibromatose beschrieben worden.

S a l é n, E. F. und W i k l u n d, Th.: **Angiocardiographie bei Coarctation der Aorta.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 299.)

Die Verfasser beschreiben zunächst die angewandte Methode, die im wesentlichen die gleiche wie die von Robb-Steinberg ist. Als Kontrastmittel wird Diodrast verwandt, das mit einer besonderen Spritze (der amerikanischen Yale-Lok Spritze) in die freigelegte Cubitalvene injiziert wird, um eine genügend große Konzentration zu erzielen. Hypersensibilitätsteste sowie Nierenfunktionsproben (starke Nierenbelastung wegen der starken Dosis hochkonzentrierten Kontrastmittels) sollen der Anwendung von Diodrast vorangehen, um Zwischenfälle zu vermeiden. Die Verfasser beschreiben dann die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Coarctation, die oft noch durch andere Mißbildungen der Aorta kompliziert ist. Da die Thoraxchirurgie in den letzten Jahren sich sehr schnell weiterentwickelt hat, ist es möglich geworden, eine Anzahl dieser angeborenen Mißbildungen operativ anzugehen. Das erfordert jedoch eine genaue vorherige Diagnose, wobei die Angiocardiographie ein neues wertvolles Hilfsmittel ist. Bei vorliegender Coarctation ist es für den Chirur-

gen wichtig, folgende Fragen beantwortet zu bekommen: 1. Wo sitzt die Stenose im Verhältnis zur linken Arteria subclavia? 2. Ist der stenotische Teil kurz, oder findet ein allmählicher Übergang statt? 3. Ist das Lumen an der engsten Stelle stark verkleinert? Aber auch bei der postoperativen Untersuchung ist die Angiocardiographie von Wert, um sich ein Bild von dem Operationserfolg zu machen. Es werden vierzehn Fälle beschrieben, von denen drei schon vor Anwendung der Angiocardiographie operiert wurden. Bei den übrigen elf Fällen konnten die durch die angiocardiographischen Aufnahmen vermuteten Verhältnisse bestätigt werden. Sechs dieser Fälle wurden auch postoperativ untersucht. Eine vollständige Beseitigung der Striktur konnte in keinem Fall erreicht werden, das Volumen betrug ca. 60—70 % der normalen Aorta. In zwei Fällen wurden aneurysmaartige Ausbuchtungen an der Operationsstelle gefunden, von denen die eine bei folgenden Untersuchungen wieder verschwand (wahrscheinlich infolge Thrombose obliteriert). Die Methode hat jedoch auch einige Nachteile. Aufnahmen bei dicken Patienten sowie bei solchen mit Komplikationen wie Aorteninsuffizienz oder Defekt im Interventricularseptum (durch die zu schnelle Verdünnung des Kontrastmittels) ergeben bisweilen ungenügende Resultate. In solchen Fällen kann dann noch die Aortographie nach der Methode von Brodén-Hansson-Karnell oder die direkte Angiocardiographie (Chavéz u. a.) versucht werden.

L ü d i n, Max: **Striktur des unteren Oesophagusabschnittes nach schwerer entzündlicher Veränderung.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 362.)

Es wird ein Fall von narbiger Stenose nach Oesophagitis beschrieben. Diese wurde röntgenologisch richtig diagnostiziert, oesophagoskopisch aber als Karzinom angesprochen. Der Verfasser bezieht sich dabei auf einen 1946 in den Acta radiologica von Welin veröffentlichten Fall, der das gleiche röntgenologische Bild zeigte. Der Oesophagus verengert sich tütenförmig, zeigt aber vollkommen ruhige Begrenzungslinien und eine gleichmäßige Verjüngung des Schattens, so daß ein Karzinom ausgeschlossen werden konnte. Die Autopsie ergab die Richtigkeit der obigen Diagnose.

D a l i c h o u. K l o t z b ü c h e r: **Über Veränderungen am Kreislauf und Magen-Darm-Kanal bei der Ödemkrankheit.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 3: 72.)

Die Untersuchungen wurden an 47 Ödemkranken durchgeführt. Man fand am Herzen eine Vergrößerung in 36 % der Fälle, eine Verkleinerung in 15 %. 56 % der Ödemkranken zeigten eine Steilstellung des Herzens, wohingegen eine Querlagerung nur in drei Fällen gefunden wurde. Die Steilstellung des Herzens ist insofern auffallend, als auf Grund der Neigung der Ödemkranken zum Meteorismus eher eine Querlagerung zu erwarten wäre. Ein Tiefertreten des Zwerchfells konnte nur in einem kleinen Prozentsatz für die Steilstellung verantwortlich gemacht werden. Die gute Rundung der Herzsilhouette fehlte. Die Herzen zeigten eine „myopatische" Konfiguration. Auch die EKG.-Befunde bestätigten die auf Grund der Röntgenuntersuchung gewonnenen Erkenntnisse, daß in vielen Fällen eine faßbare Myocardschädigung vorlag.

Am Magen wurde meist ein Tonuserhöhung mit oder ohne Hyperperistaltik nachgewiesen. Die Dünndarmbefunde ergaben eine Tonuserhöhung und Passagebeschleunigung. Am Dickdarm waren die Verhältnisse hinsichtlich Tonus, Haustrierung und Bewegung normal. Die kranialen Abschnitte waren enggestellt, der kaudale Anteil war dillatiert. Als Ursache wird eine Vagotonie angenommen.

J e n k i n s o n, E. L. und H a m e r n i k, F. J.: **Röntgenologische Deformierungen der Pylorusregion ohne chirurgischen oder pathologischen Befund.** (Radiology 51 [1948], 6: 798.)

Es wird eine Reihe von Fällen mitgeteilt, bei denen die Röntgenuntersuchung einwandfreie Deformierungen der Pylorusregion erkennen ließ, welche bei der Operation aber nicht bestätigt wurden. Die Einzelheiten werden an Hand von Röntgenogrammen erörtert. In den meisten Fällen wurde Malignität angenommen, auch klinisch bestand Verdacht, doch fiel auf, daß die Patienten meist in gutem Ernährungszustand, gut entwickelt waren, nicht akut krank schienen und daß die Symptome schon jahrelang bestanden.

Der bedrückende Eindruck des negativen Befundes bei der Operation wird abgeschwächt durch die Tatsache, daß eine Probelaparotomie ein relativ harmloser Eingriff ist, während die Unterlassung der Operation bei bösartiger Natur des Prozesses, den man für benigne gehalten hat, viel schwerwiegender ist.

Bei den beschriebenen Röntgenbefunden soll eine sorgfältige Beobachtung des Patienten folgen und die Probelaparotomie nicht zu lange hinausgezögert werden.

W a r r e n, W. Furey: **Röntgenologische Beobachtungen vor und nach Vagotomie.** (Radiology 51 [1948], 6: 806.)

Die Vagotomie, über die in letzter Zeit als Mittel gegen das Ulcus pepticum reichlich viel publiziert worden ist, erscheint stark umstritten. Sehr zahlreiche Methoden sind angegeben und wieder verworfen worden.

W. hat 40 Patienten, bei denen eine Vagotomie ausgeführt wurde, röntgenologisch untersucht. In 10 Fällen wurde der transthorakale, in 30 Fällen der transabdominale Weg eingeschlagen. In den meisten Fällen waren die Erfolge günstig, bei 10 Patienten bestanden noch geringe Beschwerden, 3 Fälle waren Mißerfolge.

Das Auffallendste war die sofortige Beseitigung der eigentlichen Ulcusbeschwerden: Hunger- und Nachtschmerz, Abneigung gegen gewisse Speisen. Im Widerspruch hiermit standen die Röntgenbefunde: Magenerweiterung, Verlangsamung der Entleerung bis zu 24 Stunden, schlechte Darstellung des Bulbus oder Deformierungen desselben, in einzelnen Fällen sogar Nachweis der Nische, ohne irgendwelchen Druckschmerz.

wie an zahlreichen Fällen mit Röntgenogramm vor und nach der Vagotomie belegt wird. Die Zeit nach dem Eingriff (6 bis 18 Monate) erscheint allerdings für eine definitive Bewertung der Methode zu kurz.

In der Diskussion wird zum Ausdruck gebracht, daß die plötzliche Befreiung von den Schmerzen auf einer Anästhesierung des Magens infolge der Valusresektion beruhen könnte; auch die schnelle Herabsetzung der Acidität könnte für die verlangsamte Modilität ursächlich in Frage kommen.

Russel, Walter A., Weintraub, Sidney und Temple, Harold L.: **Eine Analyse der Röntgenbefunde in 405 Fällen gutartiger Ulcera am Magen und Pylorus.** (Radiology 51 [1948], 6:790.)

Gegenüber der erheblichen Verwirrung, die die anatomische Nomenklatur für den Magen in der amerikanischen Literatur aufweist, versuchen die Autoren eine einheitliche Terminologie vorzuschlagen, nach der sich Röntgenologen, Chirurgen und Pathologen untereinander verständigen können.

Es werden die Ursachen auseinandergesetzt, welche für die Widersprüche zwischen röntgenologischer und chirurgischer Lokalisation eines Ulcus, besonders in der Pylorusgegend, verantwortlich sind. Nach Ansicht der Autoren ist die röntgenologische Lokalisation wesentlich genauer. In einem Material von 429 Fällen fanden sich die Ulcera in 64,8 % an der kleinen Kurvatur des Corpus und Antrum. Präpylorisch fanden sich 8,2 %, während 18,9 % am Pylorus saßen. Die röntgenologischen Kriterien für die Diagnose eines Ulcus am Pylorus werden auseinandergesetzt. Zum Schluß vergleichen die Autoren die Erfolge zwischen interner und chirurgischer Behandlung bei solchen Fällen, die einer Krankenhausaufnahme bedürfen, die also als schwerer anzusehen sein dürften. Sie sehen die Behandlung der Wahl in der Magenresektion, bei der 92,1 % gute Resultate erzielt werden, verglichen mit 40,8 % bei interner Behandlung.

Palazzo, William L. und Schulz, Milford D.: **Spindelzellen-Tumoren des Magen-Darm-Kanals.** (Radiology 51 [1948], 6:779.)

Der Prozentsatz der vom mesodermalen Gewebe ausgehenden Tumoren im Magen-Darm-Tractus ist gegenüber denen epithelialen Ursprungs gering. Neben den histologisch klar definierten Neurinomen, Leiomyomen und Fibromen finden sich schwer zu klassifizierende Gruppen, für welche der Begriff der „benignen" und „malignen" Spindelzellentumoren (Sp. z. T.) geprägt worden ist. Die Autoren ventilieren die Fragen: Kommen Sp. z. T. im gastr. intest. Trac. vor, welches ist ihre Prognose, gibt es röntgendiagnostische Kriterien, insbesondere bezüglich Benignität und Malignität? Aus 12000 Sectionsprotokollen und 5313 chirurgischen Krankengeschichten am Massachusetts General Hospital (Boston) ergab sich ein Material von 140 Sp. z. T. (Oesophagus 9 %, Magen 65 %, Dünndarm 17 %, Dickdarm 9 %). Von allen in den letzten 16 Jahren operativ entfernten Tumoren fanden sich Sp. z. T. im Oesophagus in 2,3 %, im Magen in 5 %, im Dünndarm in 7 % und im Dickdarm in 0,2 %. Davon waren im Oesophagus 33 % maligne, im Magen 36 %. 54 % dieser Patienten blieben im Durchschnitt 8 Jahre beschwerdefrei. Bei den malignen Magentumoren fanden sich in 33 % Metastasen in Leber- und Lymphdrüsen.

Im Dünndarm waren 77 % der Sp. z. T. maligne; keiner dieser Patienten blieb länger als 3 Jahre beschwerdefrei. Von den 86 % malignen Sp. z. T. im Dickdarm lebt nur ein Patient 5 Jahre nach der Operation.

Irgendwelche sicheren Anhaltspunkte für die Benignität eines Sp. z. T.'s haben sich nicht feststellen lassen.

Gelegentlich werden einwandfrei maligne erscheinende Sp. z. T. röntgenologisch nicht als solche, sondern als Karzinom angesprochen. Die Autoren halten die Diagnose der Sp. z. T. im Oesophagus und Magen verläßlicher als die im Dünn- und Dickdarm.

Overgaard, Kristian: **Polypen des Magens und des Duodenums.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 343.)

Der Verfasser bringt zunächst 17 typische Fälle von Polypen des Magens und des Duodenums. Ihr Vorkommen ist wahrscheinlich etwas häufiger, als bisher allgemein angenommen wurde. Aus Autopsieberichten der letzten Zeit geht hervor, daß sie ungefähr 0,4 bis 0,6 % der Fälle ausmachen. Ihre Ätiologie ist noch nicht geklärt. Wahrscheinlich entwickeln sie sich aus den unregelmäßigen, warzenähnlichen Schleimhautverdickungen, die fast immer die chronische, atrophisch-hypertrophische Gastritis begleiten. Da auch der Krebs in diesen Verdickungen seinen Ursprung haben soll, können sich sowohl benigne als auch maligne Tumoren auf derselben pathologischen Grundlage entwickeln. Dadurch wird die Tatsache erklärt, daß sich die beiden Prozesse gelegentlich nebeneinander finden oder daß nach der operativen Entfernung eines Polypen trotzdem Krebs auftritt. Die hochgradige Bösartigkeit der Polypen, wie sie manche Autoren annehmen, wird vom Verfasser bezweifelt. Die Pathologie, Histopathologie und klinischen Symptome werden besprochen. Das röntgenologische Bild variiert je nach Größe und Form der Neubildung. Diese ist im allgemeinen mehr zentral als am Rande gelegen. Die Schleimhaut zeigt eine normale Zeichnung und die Form des Magens ist ebenfalls in der Regel normal, da der Polyp keine Spasmen verursacht und durch Nichtbeteiligung der Muscularis mucosae am Wachstum auch keine Unterbrechung der Peristaltik stattfindet. Die verschiedenen möglichen Polypenformen sowie weitere Einzelheiten des Röntgenbildes werden beschrieben.

Gvozdanovic, Vladimir: **Chronische Perforation des Magens mit lokalisierter Peritonitis.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 380.)

Die klinischen und röntgenologischen Smptome bei akuter Magenperforation sind in der Regel nicht zu verkennen. Die subakuten und chronischen Perforationen mit ihrer lokalisierten Peritonitis bieten da-

gegen häufig diagnostische Schwierigkeiten, vor allem, wenn die Schmerzen einige Stunden nach Beginn wieder nachlassen und nur in einem lokalisierten Bezirk eine Spannung zu tasten ist. Diese sind die sogenannten „formes frustes“ nach Singer und Vaughan. Einige Autoren glauben, daß die Adhäsionen in diesen Fällen sekundär als Perforationsfolge durch entzündliche Veränderungen im Peritoneum gebildet werden. Andere Autoren sind der Meinung, daß die Adhäsionen schon vorher durch einen vom Ulcus selbst ausgehenden Reiz entstehen. In der Hauptsache sind solche chronischen Perforationen allerdings keine Durchbrüche in die freie Bauchhöhle, sondern in ein anliegendes Nachbarorgan, wie z. B. Pankreas, Leber, Gallenblase, Colon, Diaphragma und Omentum. Diese Patienten haben meist die gewöhnlichen Ulcussymptome oder es wird eine Cholecystitis vorgetäuscht. In solchen Fällen sind gelegentlich bei der röntgenologischen Untersuchung Fisteln zu finden. Es werden dann zwei eigene Fälle mit chronischen Magenperforationen beschrieben. Der erste war eine Ulcus perforans mit der Bildung einer großen subhepatischen Perforationshöhle bei einem 24 Jahre alten Mann. Im zweiten Falle handelte es sich um ein perforiertes Magencarcinom bei einem 61 Jahre alten Mann. Die Perforationsstelle schloß sich während des zunehmenden Tumorwachstums wieder (vollständige Ausfüllung durch solide Gewebemassen), der Magenkrater wurde kleiner und es kam während der folgenden 15 Monate zu keinem neuen Durchbruch (wiederholte röntgenologische Kontrollen). Das beweist, daß man das Kleinerwerden eines Kraters nicht als Symptom für Benignität halten darf.

Stenger, A.: **Rechtsseitige angeborene Hiatushernie mit Divertikelbildung an der Kardia.** (Z. ges. Inn. Med. 3 [1948], 19/20: 600.)

Nach Eingehen auf die Pathogenese der verschiedenen Typen der Hiatushernien wird für die Entstehung der angeborenen Hiatushernie eine eigene Theorie angegeben. Ein Fall einer rechtsseitigen kongenitalen Hiatushernie mit Divertikelbildung an der Kardia wird mitgeteilt.

Makowsky, L.: **Überanstrengungsperiostosen.** (Med. Klin. 44 [1949], 1: 8.)

Man versteht unter Überanstrengungsperiostosen alle schmerzhaften Reizzustände an den Ursprungs- und Ansatzstellen von Muskeln und Sehnen, die durch übermäßige Beanspruchung entstehen. Die bekanntesten Formen der Periostosen sind die Epicondylitis humeri und die Styloiditis radii und ulnae. Seit neuester Zeit werden auch Periostosen an der Schulter beobachtet, und zwar am Tuberculum major und minor. Röntgenologisch ist in frischen Fällen kein anormaler Befund zu erheben. Bei älteren Fällen findet man Periostrauhigkeiten und Verdickungen sowie periostale Auflagerungen als feine, saumartige Ränder, die besonders bei tangentialer Aufnahme zu sehen sind. In vielen Fällen wurde eine auffallende Strukturauflockerung der benachbarten Knochen gefunden. Die Ätiologie und die Therapie der Überanstrengungsperiostosen werden ausführlich besprochen.

Ruckensteiner, E.: **Zur röntgenologischen Differentialdiagnose der Dünn- und Dickdarmgeschwülste.** (Radiologica Clinica 17 [1948], 6: 313.)

An verschiedenen Beispielen wird gezeigt, daß es bei Erkrankungen des Dickdarms, ähnlich wie beim Magen, weitgehend möglich ist, die röntgenologische Feststellung und Lokalisation derselben durch eine eingehende Differentialdiagnose zu ergänzen, was für Prognose und Therapie von großer Wichtigkeit ist. Dagegen ist bei der Stellung einer Artdiagnose bei Erkrankungen des Dünndarms mit Hilfe der bis jetzt vorhandenen Untersuchungsmöglichkeiten größte Vorsicht angebracht.

Nordmark, Bengt: **Doppelbildungen des Nierenbeckens und Ureters.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 267.)

Der Verfasser gibt zunächst einen kurzen Überblick über die embryologische Entwicklung. Er veröffentlicht dann statistisches Material, das er einer Zusammenstellung aller Pyelographien des Sahlgren-Krankenhauses, Gothenburg, in den Jahren 1942—1946 entnimmt. Von den 4774 untersuchten Fällen hatten 201 (4,2 %) doppelte Nierenbecken und 138 (2,8 %) auch Ureterdoppelbildungen. Von den 201 Fällen waren 103 Männer und 98 Frauen, einseitiges Auftreten war viermal so häufig vorhanden wie doppelseitiges, eine vollständige Spaltung des Ureters doppelt so oft (0,2 %) wie eine unvollständige. Eine Vererblichkeit dieser Mißbildungen konnte der Verfasser nicht feststellen. Er geht dann auf ihre klinische Bedeutung ein und erörtert die Frage, inwieweit sie für weitere Komplikationen verantwortlich sind. Fünf besonders instruktive Fälle mit Bildmaterial werden besprochen.

Broman, Tore, und Olsson, Olle: **Empfindlichkeit der cerebralen Blutgefäße gegenüber Kontrastmitteln der Diodrastgruppe.** (Acta Radiologica XXX [1948], 176/177: 326.)

Die bei der Gehirnangiographie heutzutage zumeist verwendeten Kontrastmittel sind wasserlösliche, organische, jodierte Substanzen (Kontrastmittel der Diodrastgruppe). Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß solche Mittel, besonders bei Verwendung starker Konzentrationen, manchmal Symptome einer Gehirnschädigung geben können. Die Art dieser Schädigung ist bisher unbekannt gewesen. Die Verfasser nahmen an, daß die primäre, durch die Zusammensetzung und Applikationstechnik dieser Mittel verursachte Schädigung in der Gefäßwand zu suchen ist, indem Störungen der Permeabilität der Gehirngefäße auftreten. In Tierversuchen wurden deshalb u. a. für die Gehirnangiographie vorgesehene Kontrastmittel vom Typ Diodrast verwendet. Die Konzentration des Kontrastmittels und die Dauer der Anwendung desselben wurden dabei besonders untersucht. Hierbei stellte sich heraus,

daß eine Störung der Durchlässigkeit in der Regel auftreten wird, wenn diese Mittel in 50%igen Lösungen und mit einer Applikationsdauer von etwa 10 Sekunden oder mehr eingespritzt werden. Bei höheren Konzentrationen kann eine Störung schon bei einer Applikationszeit von 2 Sekunden auftreten. Diese Schädigung ruft ihrerseits gewöhnlich ernste Schädigung der Gehirnfunktion hervor. Der Grad und die Dauer der Schädigung wurden studiert. Die Schädigung erwies sich als eine reine Störung der Bluthirnschranke. Mit einer besonderen Technik wurde nachgewiesen, daß eine mäßige Störung schon nach 2 Sekunden verschwunden sein kann. Offenbar muß man beim Suchen nach einem passenden Kontrastmittel für Angiographie beachten, daß gewisse Kontrastmittel ernste Gefäßschädigungen verursachen können, wenn die Konzentration und die Applikationsdauer gewisse Grenzen überschreiten. Die beschriebene experimentelle Technik kann zur pharmakodynamischen Prüfung solcher Kontrastmitel verwendet werden.

Amory, H. I. und Bunch, R. F.: **Perivasculäre Thorotrastinjektion und ihre Folgen.** (Radiology 51 [1948], 6: 831.)

Nach einem Überblick über die Literatur, in dem auch Naegeli und Radt Erwähnung finden, berichten die Autoren über 7 Fälle, bei denen gelegentlich einer Angiographie das Thorotrast in das perivasculäre Gewebe geriet, und besprechen an Hand von Röntgenogrammen die schweren Folgen, welche durch das radioaktive Material ausgelöst wurden. Die Symptome treten allmählich auf und werden erst nach längerer Zeit manifest, um dann oft erheblich zuzunehmen.

Die charakteristisch unregelmäßigen Verdichtungen in den Weichteilen bieten kein diagnostisches Problem, wenn eine Thorotrastinjektion anamnestisch zu eruieren ist, besonders auch in Anbetracht der zunehmenden Ausbreitung. Die festgestellte Alphastrahlung (25 ccm Thorotrast sind äquivalent maximal einem Mikrogramm und minimal 0,5 Mikrogramm Radium) ist so erheblich, daß sie die fortschreitende irreversible Zerstörung der umgebenden Gewebe vollauf verständlich macht.

Thorotrastinjektionen in der heute üblichen Dosis sind niemals als unschädlich anzusehen, und der geringe Vorteil des besseren Kontrastes wiegt die Gefahren nicht auf. Der Gebrauch von Thorotrast als Kontrastmittel sollte aufgegeben werden.

Gesenius, H.: **Oszillographie und Arteriographie.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 1: 1.)

Die Erkennung von Gefäßschäden, insbesondere von Gefäßverschlüssen, soll durch die doppelseitige Oszillographie mit genügender Genauigkeit möglich sein, so daß die Arteriographie in vielen Fällen überflüssig sei.

Herausgeberaufsatz: **Primum non nocere.** (Radiology 51 [1948] 6: 875.)

Taft, Robert B. weist kurz auf die Arbeiten aus der englisch-amerikanischen Literatur hin, welche sich gegen die Anwendung des Thorotrast als Kontrastmittel seit 1933 ausgesprochen haben, wobei er die jeweilig eingetretenen Schäden andeutet. Er schließt mit der Forderung, daß das Thorotrast nicht mehr angewandt werden möge, um so weniger als „diatrast" durchaus befriedigende Resultate ergibt.

Peake, John Day: **Trichobezoar oder Haargeschwulst.** (Radiology 51 [1948], 6: 816.)

Mitteilung und Abbildung eines ungewöhnlich großen Trichobezoars (12,5: 3,5: 3 cm bei einem Gewicht von 275,5 Gramm) bei einem 10jährigen Mädchen, kompliziert durch gleichzeitig bestehendes penetrierendes Ulcus ventriculi und Ankylostomiasis.

B. Therapie

Pendergrass, Eugene P. und Kirsh, David.: **Die Rolle der Bestrahlung bei der Behandlung des Mammakarzinoms.** (Radiology 51 [1948], 6: 767.)

Einleitend lehnen die Autoren die Stadieneinteilung nach Steinthal, die sie bis jetzt angewendet haben, als schwierig und unbefriedigend ab und wollen sich in Zukunft an eine Gruppeneinteilung nach klinischen und histologischen Kriterien halten, welche Portmann auf einem Fortbildungskurs in Philadelphia 1947 empfohlen hat.

Im Anschluß an ihre letzten Berichte über 387 Fälle von Brustkrebs von 1902 bis 1931, bei denen eine Überlegenheit der mit postoperativer Bestrahlung kombinierten Operation über die alleinige chirurgische Behandlung sich nicht ergeben hatte, berichten sie jetzt über ihr Material von 406 Fällen aus den Jahren 1932 bis 1939. Von 1936 ab fanden postoperative Bestrahlungen nicht mehr statt. 350 Fälle wurden operiert, 56 nur bestrahlt. 188 wurden postoperativ bestrahlt. Alle Einzelheiten der postoperativen Bestrahlung werden mit zahlreichen Tabellen genauestens festgelegt, ohne Einhaltung dieser Forderungen sind Vergleiche unmöglich.

P. und K. kommen zu dem Schluß, daß das Studium der 350 Fälle von Brustkarzinom keine einwandfreie Verbesserung der fünf Jahres-Überlebensrate erkennen lassen, welche der postoperativen Röntgentherapie zugesprochen werden könnte.

Es wird die Rolle diskutiert, welche die Bestrahlung bei der palliativen Behandlung dieser Fälle spielt, insbesondere die günstige Beeinflussung von Schmerzen bei Knochenmetastasen, bei der Dyspnoe infolge von Lungenmetastasen, bei Husten auch ohne Einwirkung auf die Lungenveränderungen.

Alle Fälle sollten vor einer Operation bezüglich des Skeletts und der Lungen untersucht werden, um eine evtl. überflüssige Radikaloperation zu vermeiden. Auffallend war die relativ sehr hohe Zahl von Herpes zoster als Nebenbefund, was vielleicht auf Metastasierung im Bereich des Spinalganglion beruhen kann.

Guzman, Leonardo: **Karzinom der Schilddrüse.** (Radiology 51 [1948], 6: 820).

In 63 Fällen von Karzinom der Thyreoidea hatte die Operation keinen wesentlichen Erfolg gezeitigt. 36 Fälle wurden bestrahlt. Von 22 vor Juni 1941 bestrahlten Fällen lebten 6 fünf Jahr und länger. Von 12 Fällen, die vor Juni 1943 mit Radium behandelt worden waren, leben drei 11, 8 und 7½ Jahre. Röntgen- oder Radiumbehandlung wurde stets als zuträglich befunden.

G. tritt im Hinblick auf die Häufigkeit des Karzinoms für operative Entfernung aller Strumen ein. Karzinome, welche die Kapsel der Thyreoidea noch nicht ergriffen haben und bei denen keine Adhäsionen in der Tiefe bestehen, sollten operativ entfernt werden. Strumakarzinome jedes Typs sprechen auf korrekte Röntgen- oder Radiumbestrahlung gut an. Bei inoperabler Struma maligna ist Röntgen- oder Radiumbehandlung die Methode der Wahl: 6000 bis 9000 r durch 3 Einfallsfelder innerhalb von 6 Wochen. Myxoedem ist in den mitgeteilten Fällen nicht beobachtet worden.

(Die zuerst von Haenisch 1917 mitgeteilten günstigen Erfolge bei der Bestrahlung der Struma maligna veranlaßten seinerzeit Sudeck die Röntgentherapie als Methode der Wahl bei der Struma maligna zu bezeichnen.)

Fried, C.: **Erweiterung der Radiumtherapie des Cervixkarzinoms durch interstitielle Plazierung von Radium.** (Radiologia Clinica 17 [1948], 6: 333.)

Mitteilung über die Technik, die Resultate und die Bestrahlungsschäden der interstitiellen Radiumapplikation bei Cervixkarzinom und kritische Abwägung der ausgezeichneten Ergebnisse einerseits gegen die bei dieser Methode vorkommenden Komplikationen andererseits, nach Angaben von Ward und Sackett, Pitts und Waterman und Covington. Anwendung der Radiumspickung vom Autor hauptsächlich: erstens bei blumenkohlartig wachsenden Karzinomen, zweitens bei infiltrierenden Tumoren, die zum Verschluß des Cervicalkanals geführt haben, drittens bei Karzinomen dritten und vierten Grades mit Ulcerationen der Vaginalwand. Zur Erreichung der Radiumtumordosis anschließend noch Kontaktbestrahlung mit Radium. Keine unerwünschten Nebenerscheinungen, zarte Vaginalnarben.

Vogt, A.: **Über die Behandlung der Leukämien mit Röntgenstrahlen.** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 2: 42.)

Bericht über die strahlentherapeutischen Erfolge bei Leukämien seit 1905 an der medizin. Universitäts- und Poliklinik Tübingen. An Hand der Aufstellungen erkennt man eine zunehmende Verbesserung der Technik der Röntgentiefentherapie bis zum Jahre 1935. Die Bestrahlung akuter Leukämien wird abgelehnt, da sie sich nicht nachhaltig beeinflussen lassen. Bei subakut verlaufenden Leukämien kann durch Röntgenbestrahlung die Linderung einzelner Beschwerdekomplexe erreicht werden, dagegen wirken Totalbestrahlungen oder Bestrahlungen der Milz in diesen Fällen nicht, oder aber verschlimmernd. Bei chronischen myeloischen Leukämien wird vom Verfasser eine Homogenbestrahlung der Milz, bei chronisch-lymphatischen Leukämien eine Totalbestrahlung durchgeführt. Die praktische Durchführung derselben sowie die Indikationen und Gegenindikationen werden ausführlich beschrieben, ebenso die Röntgenbehandlung atypischer Leukämiefälle.

Deuel, H.: **Zur Radiumtherapie des Corpuskarzinoms.** (Radiologia Clinica 18 [1949], 1: 31.)

Beschreibung der intrauterinen und zusätzlich vaginalen Radiumbehandlung (sog. Packungsmethode) des Corpuskarzinoms am Basler Frauenspital mit den Röntgenbildern von sieben Fällen, die durch den Vergleich mit den dazugehörigen Hysterographien die Verteilung des Radiums im Corpuscavum zeigen. Erklärung der technischen Einzelheiten.

Merényi, D.: **Tumordiagnostik aus Pleura- und Aszitespunktaten.** (Dtsch. med. Wschr. 72 [1949], 2: 45.)

Der Verfasser beschreibt auf Grund eigener Erfahrungen die verschiedenen histologischen Untersuchungsmethoden von Aszites- und Pleurapunktaten und deren Auswertung und kommt zu folgendem Ergebnis: „Von den Ausstrichen erwarten wir im allgemeinen eine Vermutungsdiagnose, die Supravitalfärbung erlaubt eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und der positive Befund der Schnittpräparate hat eine sichere Beweiskraft."

Velde, G.: **Diagnose und Behandlung der Thyreotoxikosen.** (D. Med. Rdsch. 3 [1949], 1: 536.)

Der Verfasser schildert ausführlich die verschiedenen Symptome, die zusammen zur Diagnose der Thyreotoxikose führen und erörtert die Begriffe „Thyreotoxikose — Hyperthyreose — Morbus Basedow". Er stellt eine Zunahme dieser Erkrankungen in den Kriegs- und Nachkriegsjahren fest mit einem Überwiegen der nervösen Erscheinungen. Neben der medikamentösen, klimatischen und diätetischen Behandlung kommt er auch auf die Röntgentherapie zu sprechen, mit der nach seinen eigenen Erfahrungen sowie der anderen Autoren recht gute Erfolge erzielt werden können. Anschließend geht der Verfasser auf die praktische Durchführung der Röntgenbestrahlung der Schilddrüse und evtl. auch der Hypophyse ein und bespricht die Kombination der übrigen konservativen Behandlungsmöglichkeiten, insbesondere des Jods mit der Strahlentherapie.

Körbler, J.: **Über Dauerheilungen bei Krebs, Lupus und Keloiden durch Röntgenbestrahlungen nach Chaoul.** (Radiologia Clinica 18 [1949], 1: 54.)

Mitteilung eigener Erfahrungen und Erfolge mit der Röntgennahbestrahlung bei oberflächlichen und tiefergreifenden Hautkarzionomen des Gesichts, bei Zungen-, Mamma- und Analkarzinomen und Anführung der Ergebnise drei und fünf Jahre nach der Behandlung. Die Nahbestrahlung ist in diesen Fällen gleichwertig mit der Radiumtherapie. Sie ist außerdem weniger zeit-

raubend und kann ambulant durchgeführt werden. Beobachtungen von günstigen Erfolgen bei Röntgennahbestrahlung von proliferierenden Lupusformen und Keleoiden.

Jacox, Harold W.: **Thrombozytopenie und Purpura infolge von therapeutischer Anwendung von radioaktivem Natrium.** (Radiology 51 [1948], 6: 860.)

Haematologische Komplikationen, wie Leukopenie, Anaemie und Thrombozytopenie kommen nach therapeutischer Anwendung radioaktiven Materials infolge der Wirkung auf das Knochenmark vor. Bei gleichzeitigem Auftreten an einem Patienten sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen zuerst, dann nehmen die Thrombozyten ab und zuletzt die Erythrozyten. Eine eindrucksvolle Komplikation ist die Thrombozytopenie, da sie ohne Veränderung des anderweitigen Blutbildes auftreten kann und sich klinisch durch die verschiedensten Formen von Blutungen manifestiert. Blutung bei Thrombozytopenie braucht nicht primäre Todesursache zu sein, aber die Blutung kann so anhaltend und profus sein, daß sie hierdurch zu einem verhängnisvollen Ausgang führen kann.

Der toxische Effekt radioaktiver Isotopen ist bei verschiedenen Individuen sehr verschieden.

Die harten Gammastrahlen des radioaktiven Natrium (Na_{24}) ergeben einen allgemeinen Strahlungseffekt, während die Beta-Strahlung eine mehr lokale Wirkung auf blutreiche Organe ausübt.

Die übliche Dosis beträgt 15 bis 30 Millicurie, welche ungefähr 20 bis 40 r einer Ganzbestrahlung hergeben.

J. berichtet dann über einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem nach operativer Entfernung eines Sympathicoblastoms eine Röntgenbestrahlung folgte. Nach 6 Monaten fanden sich ausgedehnte Knochenmetastasen, die auf Röntgen gut reagierten. Es wurde dann radioaktives Natrium gegeben, und zwar innerhalb von 5 Monaten 10 Behandlungen mit im ganzen 202 Millicurie bzw. 285 r, mit dem Erfolg, daß eine Woche nach der letzten Behandlung ständig zunehmende Schleimhautblutungen auftraten, die durch nichts zu stillen waren. Nieren- und Darmblutungen folgten. Die Thrombozyten fielen rapid auf 1000.

Der Haematologe nimmt an, daß die Purpura in diesem Falle durch das radioaktive Natrium ausgelöst worden ist und nicht durch den malignen Prozeß. Andere Patienten haben ebenso hohe und höhere Dosen von Na_{24} erhalten ohne ähnliche Reaktion.

In der Diskussion wurde hervorgehoben, daß es sich um eine Einzelbeobachtung handelt, und zwar auch bezüglich des Primärleidens. Dieser Fall darf die Verwendung radioaktiven Natriums, welches so vielfach mit gutem Erfolg angewandt wird, unter sorgfältiger Kontrolle nicht in Mißkredit bringen.

C. Biologie, Physik, Technik

Andersson, T.: **Elektrokymographie mit gleichzeitiger Elektrocardiographie.** (Acta radiol. [Schwd.] XXX [1948], 173/74: 36.)

Der Verfasser berichtet über die in seinem Krankenhaus (Serafimer-Hospital, Stockholm) angewendete Methode der Elektrokymographie. Die Apparatur wird in ihren Einzelheiten beschrieben. Ein Fotomultiplikator dient als Indikator. Der Verfasser geht sehr eingehend auf die Deutung des Elektrokymogramms ein und beschreibt das normale Aussehen bei dem der Kammern, der Vorhöfe und der großen Arterien.

Das zeitliche Verhältnis zwischen Herztätigkeit und Elektrokymogramm wird mit Hilfe des synchron aufgenommenen Elektrocardiogramms bestimmt.

Barclay, A. E. und Oxon, D.: **„Mikroateriographie."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 1: 1.)

Es wird eine Methode beschrieben, um von Organschnitten, die mit Kontrastmitteln injiziert wurden, Röntgenaufnahmen machen zu können. Wesentlich hierfür sind dabei ein möglichst feinkörniger Film und die Verwendung langer Wellenlängen. Die Aufnahmen können auf normales photographisches Papier vergrößert werden, dabei wird das Gefäßmuster als Ganzes gezeigt. Diese Methode der Gefäßdarstellungen soll ein Verbindungsglied zwischen den makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden sein. Die Technik wird im einzelnen beschrieben.

Braestrup, Carl B. und Wyckoff, Harold O.: **Erforderliche Schutzvorrichtungen bei Röntgeninstallationen von ein und zwei Millionen Volt.** (Radiology 51 [1948], 6: 840.)

Das erforderliche Instrumentarium wird beschrieben, mit welchen Dosismessungen von einigen Milliröntgen pro Stunde ausgeführt werden können, sodann die geeignete Ausrüstung mit einer Röhre, bei der die Achse des Röntgenstrahles mit der Achse der Röhre zusammenfällt, eine Konstruktion, bei der die größte Durchdringungskraft und Intensität erreicht wird. Der erforderliche Schutz der Röhrenhaube wird auf 1¹/₄ Zoll Blei für 1 MV und auf 2 Zoll für 2 MV berechnet. Die Kosten des Schutzes für 1 und 2 MV-Anlagen sind zum großen Teil abhängig von der Gesamtanlage, d. h. sie vermindern sich wesentlich, wenn der Bestrahlungsraum soweit wie möglich von benutzten Räumen entfernt ist, um das Gesetz vom Quadrat der Entfernung auszunutzen und wenn der Strahlenkegel senkrecht gerichtet ist und der Bestrahlungsraum im Keller liegt. (Für Deutschland nicht neu. Siehe Strahlentherapie Bd. 68, 1940. Haenisch, Lasser, Eisl und Rump.) Sodann wird die Abschirmung gegen primäre Strahlung und Streustrahlung erörtert. Die letztere ist im Vergleich zu der die Röhrenhaube durchdringenden Strahlung wesentlich geringer. Die für die verschiedenen Aufstellungs- und Konstruktionsbedingungen jeweilig erforderliche Dicke der Betonwände wird ebenfalls berechnet. Alle diese Berechnungen sind mit Tabellen und Kurven belegt.

Coolidge, W. D.: Großtaten der Vergangenheit und Forderungen für die Zukunft. (Radiology 51 [1948], 6: 871.)

Coolidge spricht als emeritierter Direktor des General Electric Forschungs-Laboratoriums Schenectady gelegentlich der Stiftung des neuen Wm. D. Coolidge-Laboratoriums in Milwaukee seinen Dank aus für die Verknüpfung seines Namens mit diesem Laboratorium, welches dem Tätigkeitsfeld gewidmet ist, dem er einen so großen Teil seiner Lebensarbeit gewidmet hat. Er gibt dann einen meisterhaften Überblick über die Entdeckungen und geistigen Leistungen seit Röntgens Zeit bis in die gegenwärtige Atomaera. Für die Zukunft geht sein Wunsch dahin, daß grundlegende Forschungen ebenso wie in der Vergangenheit auch jetzt mit beschleunigtem Tempo neue wissenschaftliche Tatsachen und Grundsätze darbieten mögen; und zweitens, daß dieses Laboratorium unter Mitwirkung des ärztlichen Berufs schnell und wirksam solche neuen Entdeckungen aufbauen wird zur Stärkung und Ausbreitung der „Röntgenstrahlen-Kunst".

Möge dieses Laboratorium den ärztlichen Beruf in wertvoller Weise unterstützen in seinen Bemühungen zum Wohl der Menschheit.

Marinelli, L. D. und Hill, R. F.: Radioautographie. (Amer. J. Roentgenol. 59 [1948], 3: 396.)

Verf. beschreiben eine Versuchsanordnung (Kammer mit eingebautem Geiger-Müller-Zählrohr), mit der der Gehalt an radioaktiver Substanz dünner Gewebschnitte gemessen werden kann und photometrisch bestimmt wird. Am Beispiel der Isotope I^{131} und P^{32} wird die Zuverlässigkeit der Methode nachgewiesen.

Morgan, Russel H., Gould, David M. und van Allen, Willard W.: Zwei dänische Apparate für gezielte Aufnahmen vom Original Schmidt-Typ. (Amer. J. Roentgenol. 59 [1948], 3: 416.)

Es werden zwei dänische Kameras („Helm"-Kameras nach ihrem Erbauer genannt) in all ihren technischen Einzelheiten beschrieben und mit den in Amerika für gezielte Aufnahmen gebräuchlichen vom Typ Recordak und Fairchild verglichen. Ihr Hauptvorteil ist die wesentlich kürzere Belichtungszeit. Dadurch wird die Anforderung an den Röntgenstrahlgenerator vermindert, das Leben der Röhre verlängert und die Dauer der Strahlenaussetzung für den Patienten herabgesetzt. Ein weiterer Vorzug ist die Schärfe der Aufnahmen, nicht nur in der Mitte, sondern auch am Rande, ein Charakteristikum, das besonders bei der Helmschen 70-mm-Kamera hervortritt.

Wegelius, Carl und Noschis, Kaj: Schirmbildaufnahmeausrüstung für vereinfachte Detailaufnahmen bei routinemäßiger Diagnostik. (Acta radiol. [Schwd.] XXIX [1948], 168: 101.)

Es wird eine „Wegnograph" genannte Schirmbildaufnahmeausrüstung für vereinfachte Detailaufnahmen bei routinemäßiger Diagnostik beschrieben. Sie ist gekennzeichnet durch geringes Gewicht, gedrängten Bau und eine geringere Bildverkleinerung im Gegensatz zu den bisher für Schirmbildaufnahmen verwendeten Typen. Ferner ist der Wegnograph bei Verwendung eines gewöhnlichen Durchleuchtungsschirmes jederzeit unmittelbar gebrauchsfertig.

Weikel, Joanne und Lorenz, Egon: Radiumausscheidung aus der Maus. (Radiology 51 [1948], 6: 865.)

An drei Gruppen von je 50 Mäusen wurde die Ausscheidung von Radium nach intraperitonealer Injektion von 0,2 ccm einer wässerigen Lösung (mit HCl), enthaltend ungefähr 50 Mikrogramm pro Kubikcentimeter Radiumelement als Ra Br_2 und 200 Mikrogramm pro Kubikcentimeter Ba Cl_2, letzteres um eine vollständige Lösung des Ra Br_2 zu garantieren, untersucht.

Die Mäuse wurden in regelmäßigen Abständen getötet, in Glasbehälter versiegelt und einen Monat später die Gammastrahlung gemessen. Mit dieser Methode können dann auch einzelne Gewebe auf ihren Radiumgehalt untersucht werden.

Bei der ersten Gruppe wurde die Einwirkung des britischen antilewisite (B A L) studiert, welches keine Einwirkung auf die Ausscheidung erkennen ließ. Ungefähr 19 % des injizierten Radiums verblieb in den überlebenden Mäusen bei ihrem Verenden nach 100 bis 240 Tagen.

Eine durchschnittliche Ausscheidung von 0,01 % pro Tag stimmt mit den Befunden anderer Beobachter überein. Das Radium fand sich kurz nach der Injektion vorwiegend im Knochen. Aus dem Knochen wurde es nur langsam eliminiert, aus den Weichteilen, besonders aus der Leber, aber schnell.

In Abweichung von den Feststellungen Evans' enthielten die Lungen nur sehr wenig Radium.

Wilson, A. K.: Eine vereinfachte Methode zur Röntgenpelvicephalometrie. (Amer. J. Roentgenol. 59 [1948], 5: 688.)

Es wird eine neue Methode für Pelvicephalometrie beschrieben, die die Vorteile technischer Einfachheit und leichter Berechnung und Erhebung der Resultate miteinander verbindet. Die technischen Einzelheiten werden an Hand von Bildmaterial erläutert. Eine Hautreaktion wurde nie beobachtet, und die Verfasser sind überzeugt, daß die angewandten Strahlenmengen innerhalb des Toleranzbereiches liegen. Es wird der Wunsch ausgesprochen, daß die vorliegende Arbeit zu weiterer Forschung in dieser Richtung anregt, vor allem bei jenen, die über ein größeres klinisches Material verfügen.

Wyckoff, Harold O., Kenedy, R. J. und Bradford, W. R.: Schwächung der Röntgenstrahlung von 500—1400 KV in Blei und Beton. (Radiology 51 [1948], 6: 849.)

Ohne Wiedergabe der Kurven zu kurzem Referat nicht geeignet.

Buchbesprechungen

Bauer †, Karl, bearb. v. Vogler H. und Wagner E.: **ABC der Röntgentechnik.** Leipzig 1948, Arbeitsgemeinschaft Medizinischer Verlage GmbH., Georg Thieme (10 b) Leipzig C 1, Thomaskirchhof 21. VIII/708 Seiten, 159 Abb. und 27 Bildtafeln. Geb 34.— DM.

Die 3. Auflage des „ABC der Röntgentechnik" konnte von seinem Verfasser nicht mehr selbst bearbeitet werden. Doch auch die jetzigen Bearbeiter haben es verstanden, das ABC in ausgezeichneter Weise dem jetzigen Röntgenstand anzupassen.

Gerade der Umstand, daß Dr. Vogler als Physiker und Dipl. Ing. Wagner als Fachmann der photographischen Seite die Bearbeiter sind, kommt dem Buch in glücklicher Weise zustatten, und so gibt es über alle praktisch und theoretisch interessierenden Fragen ausgezeichnet Auskunft.

Man kann nur wünschen, daß das „ABC", ähnlich wie Alban Köhlers „Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen" und Grashey's „Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen" auf jedem Schreibtisch des röntgenologisch arbeitenden Arztes zu finden sei.

Prof. Dr. R. Janker.

Olsson, Olle: **Studies on Back-Flow in Excretion Urography.** (Acta Radiologica Supplement LXX.) Stockholm 1948, Verlag Acta Radiologica, Stockholm. 80 Seiten, 17 Abb. Brosch. Schwed. Kr. 20.—.

In einer ausgezeichnet disponierten und klar durchgeführten Bearbeitung hat Olsson sich das Verdienst erworben, Ordnung in den Begriff des pyelovenösen Rückflusses zu bringen. Der Ausdruck pyelovenöser Rückfluß, der für alle Typen von Rückfluß benutzt wird, stammt aus der Zeit der experimentellen Studien ohne klinische Unterlagen und muß in dieser Form abgelehnt werden, nachdem erwiesen ist, daß die häufigsten und gewöhnlichsten kleinen sinus oder fornix extravasate in klinischen Fällen keine Kommunikation zwischen Nierenbecken und Blutkreislauf aufweisen. Der häufigste Rückfluß ist der pyelolymphatische, der pyelovenöse ist sehr selten nachweisbar, vielleicht auch infolge des schnellen Abflusses des Kontrastmittels aus der Blutbahn. Es wäre besser, von einer vereinzelten, mehrfachen oder allgemeinen Fornixruptur mit geringem, mittlerem oder profusen „Überfließen" (sinus extravasat) zu sprechen.

Die Form des Rckfl. bei intravenöser Urographie und bei retrograder Pyelographie werden besprochen und mit besten Abbildungen belegt. An 100 eigenen Fällen studierte O. bei der retrograden Pyelographie die Form des Austritts aus den Kelchen und ihre Verbreitung; der Befund ähnelt dem bei der retrograden Pyelographie am Präparat erhobenen Rupturverdacht. Austritt fand in 94 Fällen nur bei Ureterkompression statt, ist also gewisermaßen ein Kunstprodukt.

Ein Kapitel widmet der Autor dem Vergleich des experimentellen und klinischen Rckfl., die einen prinzipiellen Unterschied zeigen. Im Experiment kann ein pyelovenöser Rckfl. immer erzwungen werden, während beim klinischen Rckfl. das Kontrastmittel in der Vene selten zu beobachten ist. Ferner ist die Ausbreitung des Extravasates in den sinus beim klinischen Rckfl. die Regel, während die venöse Passage bei den Leichenversuchen in der Majorität der Fälle auftritt.

Es folgen experimentelle Untersuchungen der Ursache des Rckfl. beim lebenden Menschen. Bezüglich der klinischen Bedeutung des Rckfl. ergibt das Material keinen Anhalt dafür, daß bestimmte pathologische Zustände die Tendenz aufweisen, einen Rckfl. hervorzubringen. Ober der Rckfl. klinische Veränderungen bedingen kann, muß noch weiter erforscht werden. Bei der Nierentuberkulose muß durch Kontrollen die Konstanz des Rckfl. kontrolliert werden. Bei traumatischer Nierenruptur ist bei der intravenösen Urographie der Rckfl. sofort ohne Kompression nachweisbar.

O. beobachtete bei intravenöser Urographie in sechs Fällen Rckfl. bei akuter Nierenkolik. Er kommt zu dem Schluß, daß diese Fälle den ersten Beweis dafür liefern, daß ein Rckfl. klinisch, pathophysiologisch und diagnostisch einen intregierenden Teil eines Krankheitsverlaufs darstellen kann.

Ein kurzes Referat kann der 80 Seiten starken Studie in den Einzelheiten nicht gerecht werden. Die Arbeit müßte weite Verbreitung finden.

Prof. Dr. Fedor Haenisch.

Prof. Dr. med. R. Prévôt, Hamburg: **Grundriß der Röntgenologie des Magen-Darmkanals.** Hamburg 1948, H. H. Nölke Verlag. 199 Seiten. Geb. 24.75 DM.

Der durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der Abdominaldiagnostik bekannte Autor gibt auf Grund seiner reichen Erfahrungen unter Berücksichtigung des Schrifttums in seinem vorliegenden Grundriß einen guten Überblick über den heutigen Stand der röntgenologischen Diagnostik des Magen-Darmkanals. Die durch verständnisvolle Zusammenarbeit mit der Klinik möglichen Leistungen der röntgenologischen Untersuchungsmethode, aber auch ihre Grenzen, werden in kritischer Weise besprochen. Als besonderer Vorzug dieses Buches muß gewertet werden, daß im 1. Abschnitt die technischen Dinge des neuzeitlichen Untersuchungsverfahrens sehr ausführlich dargelegt werden. Nur gute klinische und pathologische Kenntnisse, gepaart mit einer hoch entwickelten Durchleuchtungstechnik der Reliefuntersuchung, ermöglichen hohe Leistungen. Im einzelnen wird die Röntgendiagnostik aller Teilgebiete des Verdauungstraktus besprochen. Besonders erwähnt seien noch die instruktiven Abbildungen des Etat mamelonné. Dabei können nicht nur diese feinwarzigen, unregelmäßigen Höckerungen der chronischen Gastritis im Relief, sondern auch im Profilbild als ungleich begrenzte, bogige Konturveränderungen erkannt werden. Der Hinweis des Verfassers, daß die röntgenologische Frühdiagnose des kleinen Magenkrebses stets eine Verdachtsdiagnose bleibt, muß besonders erwähnt werden. Gute, sorgfältig ausgewählte Röntgenbilder, die einen hohen Stand der Durchleuchtungstechnik erkennen lassen, ergänzen wertvoll die klaren, didaktischen Ausführungen. Der Zweck des Buches, der Fortbildung zu dienen, ist in jeder Weise erreicht.

Dr. Abel.

Kleine Mitteilungen

Die Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft hat am 1. März 1949 ihre Tätigkeit wieder aufgenommen. Geschäftsstelle: Bad Godesberg, Büchelstraße 55.

Die „Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie", herausgegeben von Prof Dr. E. G. Nauck, Prof. Dr. E. Reichenow, Prof. Dr. H. Vogel, Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg, unter Mitwirkung von Prof. Dr. J. Grober, Jena, und Prof. Dr. W. Kikuth, Düsseldorf, erscheint im Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 4 Hefte, die in zwangloser Folge erscheinen, bilden einen Band von etwa 600 Seiten. Bezugspreis je Band etwa DM 58. —. Heft 1/1949 liegt bereits vor.

Die ursprünglich für diese Zeitschrift vorgesehene Abhandlung:

„Über die neuen Strahlenschutzregeln für die Herstellung und Errichtung medizinischer Röntgeneinrichtungen und -anlagen DIN 6811 und 6812"

von Ober-Ing. Herbert Graf, Erlangen

ist als Monographie (72 Seiten, Preis DM 4.—) im Georg Thieme Verlag, Stuttgart, erschienen.

Druckfehlerberichtigung

Prof. Dr. W. Rump: „Über die Eigenfilterung von Röntgenröhren nebst deren Schutzbehältern" (Röntgenfortschritte 71/1, Seite 145 bis 162).

Seite 148, 11. Zeile v. o. statt: „6,83" muß es heißen: „6,93".
„ 148, 12. „ v. o. „ : „cm^1" muß es heißen: „cm^{-1}".
„ 148, 22. „ v. o. „ : „S. 144" muß es heißen: „S. 150".
„ 149, 3. „ v. u. „ : „a_1 und a_2" muß es heißen: „α_1 und α_2" (alpha).
„ 149, Fußnote [8]) 1. u. 4. Zeile: Hier ist an drei Stellen fälschlich statt „μ" (mü) geschrieben „η" (eta).
„ 155, 6. Zeile v. u. statt: „Siebstrahlung" muß es heißen: „Stielstrahlung".
„ 158, 6. „ v. o. „ : „S. 154" muß es heißen: „S. 146".

Dozent Dr. H. Bartelheimer: „Hyperostosen des Hirnschädels bei Regulationskrankheiten" (Röntgenfortschritte 71/1, Seite 118).

Der Institutshinweis muß lauten:

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. G. Katsch)

Diesem Heft ist eine Werbekarte des Georg Thieme-Verlages, Stuttgart, beigefügt.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Telefon: 33016. — Druck: Ernst Klett, (14a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14a) Stuttgart.
Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744. Juli 1949.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik München
(ehem. Direktor: Prof. Dr. K. Bragard)

Die Klinik und Röntgenologie der angeborenen enchondralen Verknöcherungsstörungen

Von Doz. Dr. med. habil. **Wolfgang Marquardt**, Stuttgart

Mit 74 Abbildungen

1. Die enchondralen Verknöcherungsstörungen

Enchondrale Verknöcherungsstörungen und ihre Folgezustände können in der praktischen Tätigkeit häufig beobachtet werden. Die Deutung dieser Befunde ist jedoch nicht einheitlich und noch zu sehr von der symptomatischen Einzelbetrachtung beherrscht. Im orthopädischen und radiologischen Schrifttum fanden diese Befunde im Laufe der letzten Jahre eine ihrer Bedeutung entsprechende zunehmende Beachtung.

Die enchondralen Verknöcherungsstörungen lassen sich in angeborene und in erworbene Formen unterscheiden. Die erworbenen Formen, die in der folgenden Abhandlung nur dann Erwähnung finden werden, wenn sie komplizierend angeborene Knorpelverknöcherungsstörungen überlagern, finden ihre Ursache am häufigsten in Störungen der inneren Sekretion. Es sind dies vor allem die Störungen der Schilddrüsenfunktion und der Hypophysenfunktion. Bei der angeborenen Minderentwicklung oder dem Fehlen der Schilddrüse werden gleichartige Knorpelverknöcherungsstörungen wie beim Kretinismus beobachtet. Aus diesen Gründen werden die enchondralen Verknöcherungsstörungen bei der Athyreosis congenita am besten von den angeborenen Knorpelverknöcherungsstörungen abgetrennt.

Knorpelverknöcherungsstörungen wurden auch auf alimentärer Grundlage beobachtet. Landauer und Dunn fanden bei der Winterbrut vitaminarm ernährter Hühner Knorpelverknöcherungsstörungen, die sie als Chondrodystrophie bezeichneten. Auch die bei einer slawisch-mongolischen Mischrasse im transbaikalischen Bergland von Kaschin erstmals beobachtete und später von Beck bearbeitete endemische generalisierte Gelenkerkrankung scheint gleichfalls auf einer Störung der Knorpelverknöcherung zu beruhen. Diese Kaschin-Becksche Krankheit, die außerdem, wie ich einem Reisebericht Richters entnahm, in Mandschukuo die Rolle einer Volkskrankheit spielt, wird von russischen und japanischen Kennern der Krankheit als eine Avitaminose komplizierter Art aufgefaßt. Es ist für uns schwer, ein genaues Bild der Kaschin-Beckschen Krankheit zu gewinnen, da lediglich einzelne Befunde, wie die von Goldstein und Nikiforov, erreichbar sind. Nach den abgebildeten Röntgenaufnahmen und einer Serie von Bildern, die mir Herr Prof. Richter in Greifswald entgegenkommenderweise zur Verfügung stellte, kann eine auffallende Ähnlichkeit der Gelenkbilder mit vielen unserer Befunde bei der angeborenen Knorpelverknöcherungsstörung beider Formkreise festgestellt werden. Jansen, dem Turner eine Reihe von Röntgenbildern der Kaschin-Beckschen Krankheit überließ, hat schon auf diese auffallende Ähnlichkeit hingewiesen. Wir sind jedoch nicht berechtigt, auf Grund dieser wenigen Unterlagen zu dem Problem der Kaschin-Beckschen Krankheit Stellung zu nehmen. Es ist aber anzunehmen, daß ihre weitere Bearbeitung, insbesondere Familienuntersuchungen größeren Ausmaßes, den Fragenkomplex der Knorpelverknöcherungsstörungen weiter erhellen wird.

Unter den angeborenen Formen der Knorpelverknöcherungsstörung ist noch der Mongolismus zu erwähnen. Die Frage nach der Entstehungsursache des Mongolismus ist noch weit von ihrer Klärung entfernt, wie die Arbeit Lahdensuus zeigte, die die Anschauungen von van Scheer mindestens größten Teils widerlegte. Im Rahmen dieser Abhandlung wird das Krankheitsbild nicht weiter erwähnt. Das Skelett des Mongoloiden bietet außer dem verspäteten Fugenschluß für den Kliniker wenig Interessantes.

Die seit früher Zeit beobachtete Form der angeborenen enchondralen Knorpelverknöcherungsstörung ist die von Kaufmann Chondrodystrophie benannte und eingehend bearbeitete Systemerkrankung. Zum Verständnis der Bezeichnung „Chondrodystrophie“ ist der Hinweis Grubers wichtig, daß um die Jahrhundertwende die strenge Unterscheidung zwischen Dystrophie und Dysplasie noch nicht allgemein üblich war. Die Kaufmannsche Namensgebung ist jedoch in Deutschland und anderen Ländern fest eingefahren, zumal die Parrotsche Bezeichnung „Achondroplasie“ den Tatsachen noch weniger Rechnung trägt. Der Erforschung der Chondrodystrophie liegt eine große Zahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen zugrunde. Diese Form der enchondralen Knorpelverknöcherungsstörung kann heute als eine anlagemäßig bedingte Wachstumsstörung des Skeletts auf der Basis einer Entwicklungsstörung der knorpeligen Skelettanlage betrachtet werden. Die Wachstumsstörung ist vor allem an die enchondralen Verknöcherungszentren gebunden, und zwar an die Bezirke, die, wie Knötzke sich ausdrückt, subperiostal liegen, also die metaphysären Abschnitte der Wachstumsfugen der Röhrenknochen (Abb. 1a und b). Diese Form der enchondralen Knorpelverknöcherungsstörung tritt in den verschiedensten Schwereabstufungen auf. Die schwerste Form ist unter dem Bilde des typischen kurzgliedrigen Zwerges bekannt. Von dieser schwersten Form ausgehend finden sich leichtere und schließlich leichteste Abstufungen, die bis zur Norm reichen.

Neben diesen reinen Formen der subperiostalen enchondralen Verknöcherungsstörung sind jedoch seit langem Einzelbilder bekanntgeworden, die auch im Bereich der subchondral sich verknöchernden Bezirke (Epiphysen und kurze Knochen) mehr oder weniger schwere Verknöcherungsstörungen aufweisen. Es wurde dann von atypischen Formen gesprochen. Das Wort „atypisch“ bezieht sich hierbei in der Regel auf die Tatsache, daß trotz der Verknöcherungsstörung kein typischer unproportionierter Zwerg resultiert. Es ist demnach eine relative Bezeichnung, die in dieser Form heute wohl keine Daseinsberechtigung mehr hat, nachdem uns die leichten Fälle der Chondrodystrophie, die nicht zum typischen Zwergwuchs führen, bekannt wurden. Es erscheint mir aus diesen Gründen zweckmäßiger, von einem Formenkreis der Chondrodystrophie zu sprechen. Im Mittelpunkt dieses Formenkreises steht der bekannte kurzgliedrige Zwerg, und um diesen Mittelpunkt lagern sich konzentrisch die vielfältigen Formen der Chondrodystrophie, die klinisch anscheinend „atypische“ Einzelbilder erzeugen. An Stelle der üblichen tabellarischen Zusammenstellungen habe ich daher in Abb. 2 versucht, eine bildhafte Übersicht über die angeborenen enchondralen Verknöcherungsstörungen zu geben.

Abb. 1. A Normales Epiphysenwachstum: 1. Subperiostale, 2. subchondrale Störungszone des enchondralen Knochenwachstums. B Subperiostale Knorpelverknöcherungsstörung. C Subchondrale Knorpelverknöcherungsstörung.

Neben diesem Formenkreis der Chondrodystrophie wurden jedoch in neuerer Zeit in gehäuftem Maße Beobachtungen von angeborenen Knorpelverknöcherungsstörungen bekannt, die in diesen Formenkreis nicht eingeteilt werden können, und denen daher wiederum der Beiname „atypisch" zugelegt wurde. Die erste der Beobachtungen geht auf Nilsonne in das Jahr 1926 zurück. Es handelt sich um enchondrale Verknöcherungsstörungen, die sich vorwiegend an den subchondral gelegenen Verknöcherungszentren finden, an den Epiphysen und kurzen Knochen, die von den Amerikanern zweckmäßig „epiphysioid bones" genannt werden. Auch bei dieser zweiten Form der enchondralen Verknöcherungsstörung läßt sich zwanglos ein dem ersten Formenkreis kongruenter zweiter Formenkreis aufstellen. Im Mittelpunkt dieses Formenkreises der subchondralen Knorpelverknöcherungsstörung steht gleichfalls, wie Abb. 2 zeigt, als schwerste Ausprägung der Erkrankung ein typischer unproportionierter Zwerg, der kurzrumpfig und langgliedrig ist, da sich verständlicherweise die Störungen des Längenwachstums insbesondere an der Wirbelsäule auswirken. Auch bei diesem zweiten Formenkreis finden sich alle Schwereabstufungen der Erkrankung vom Zwerg bis zum Normalen.

Abb. 2.

Neben diesen beiden typischen lokalisierten Verknöcherungsstörungen, die zu zwei verschiedenartigen Krankheitsbildern führen, finden sich noch enchondrale Verknöcherungsstörungen, die sowohl subperiostal als auch subchondral angreifen. Die Träger dieser gemischten Verknöcherungsstörungen tragen je nach dem Überwiegen der subchondralen oder subperiostalen Verknöcherungsstörung auch die äußeren Merkmale dieser Krankheitsbilder. Diese Mischformen stehen demnach zwischen beiden Polen der enchondralen Verknöcherungsstörungen. Auf Abb. 2 ließ sich dies schematisch am besten durch eine teilweise Überlagerung der Kreise darstellen. Diese Darstellung kommt den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten, da eine Abtrennung der Mischformen von den beiden schon näher gekennzeichneten Formenkreisen infolge der Gleichartigkeit der Wachstumsstörung nicht berechtigt erscheint. Den Mischformen wird im Rahmen dieser Arbeit ein eigenes Kapitel gewidmet, da die praktische Bedeutung dieser Krankheitsbilder besonders groß ist.

Bei beiden Formenkreisen ist nicht zu bestreiten, daß die Ursache der Verknöcherungsstörung im Keim bedingt ist. Hieran ändert auch die Tatsache nichts, daß wir gezwungen sind, nach der Beobachtung chondrodystrophieähnlicher Erkrankungen bei der Winterbrut der Hühner, die auf vitaminlose Ernährung der Hennen zurückgeführt werden, für die Chondrodystrophie eine gewisse Einschränkung zu machen. Gerade bei der Chondrodystrophie liegen die Verhältnisse für die Erbforschung insofern besonders schwierig, da die leichten Formen der Chondrodystrophie so wenig auffällig sind, daß auch das bisher zusammengetragene Material der leichten Formen der Chondrodystrophie spärlich ist und der Erweiterung bedarf. Zu der oben mitgeteilten und in Abb. 2 dargestellten Aufteilung der angeborenen enchondralen Verknöcherungsstörungen kamen wir auf Grund der Durcharbeitung des bisher veröffentlichten Materials, wobei allerdings die Einschränkung zu machen ist, daß es infolge der Vielzahl der

neuen Namensgebungen kaum möglich ist, die gesamten Fälle zu finden. Außerdem haben wir 44 eigene Beobachtungen enchondraler Verknöcherungsstörungen durchuntersucht. Fünf dieser Fälle verdanken wir der Paulinenhilfe in Stuttgart (Vorstand: San.-Rat Dr. Sippel). Zwei weitere Fälle, die hier nicht aufgezählt sind, konnte ich an der Orthopädischen Universitätsklinik in Gießen[1]) beobachten und seinerzeit veröffentlichen. Das von uns gesammelte Material ist demnach das größte und umfassendste, das hierüber beigebracht wurde.

Es waren in erster Linie klinische Gesichtspunkte, denen wir Rechnung tragen wollten. Dies ist darin begründet, daß für den zweiten Formenkreis, die subchondralen Verknöcherungsstörungen, bis heute anatomische Untersuchungen so gut wie ganz fehlen. Andererseits ist die klinische Bedeutung der subchondralen Verknöcherungsstörungen und vor allem ihrer leichten Fälle besonders groß. Es sind nicht nur differentialdiagnostische Erwägungen, die die Kenntnis dieser Krankheitsbilder erforderlich machen, sondern auch das Verständnis für viele wichtige orthopädische Krankheiten, wie z. B. die Deformitäten des Skeletts, die Arthrosis deformans, insbesondere ihre früh auftretende Form, die angeborene Hüftverrenkung, die angeborene Kniescheibenverrenkung, die Osteochondritis dissecans und die Gelenkchondromatose drängen darauf, die subchondralen Verknöcherungsstörungen zu bearbeiten, da die genannten Krankheitsbilder häufig Symptome bestimmter Knorpelverknöcherungsstörungen sind. Für Prognose und Therapie der oft sehr erheblichen Symptome der Verknöcherungsstörungen ist die Kenntnis der Krankheitsbilder praktisch besonders wichtig.

Da anatomische Untersuchungen größtenteils fehlen, sind wir vorwiegend auf die Methode der Röntgenuntersuchung angewiesen. Unter Anwendung der Gelenkkontrastdarstellung leistet die Methode zufriedenstellende Arbeit, ja sie bringt sogar den Vorteil, daß bei demselben Patienten nicht nur ein Zustandsbild, sondern auch Entwicklungsbilder in größeren Reihen beobachtet werden können.

2. Die angeborene subperiostale Knorpelverknöcherungsstörung (Chondrodystrophie)

Die Chondrodystrophie ist als Ursache der häufigsten Form des unproportionierten Zwergwuchses, des kurzgliedrigen Zwerges, bekannt geworden. Infolge dieser Auffälligkeit erfuhr die Chondrodystrophie wenigstens für ihren klassischen Vertreter, den Zwerg, schon früh eine gründliche Bearbeitung. Der chondrodystrophische Zwerg ist jedoch lediglich die schwerste Form der Krankheit. Mindestens ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger, dürften die leichten und leichtesten Chondrodystrophieformen vorhanden sein. Den Weg zum Arzt wird allerdings der leichte Chondrodystrophiker so gut wie nie finden, da entsprechend dem subperiostalen Sitz der Knorpelverknöcherungsstörung schwere, die Funktion beeinträchtigende Gelenkverbildungen fehlen, und selbst wenn er einmal, in der Regel wegen einer Beindeformität, zu uns kommt, so wird er schwer erkannt. Die Charakteristika im äußeren Bild des chondrodystrophischen Zwerges, auch die Proportionsdifferenzen, verlieren sich bei den leichten Formen rasch, so daß lediglich noch das Röntgenbild in der Lage ist, einen Aufschluß über die Art der Erkrankung zu geben. Da es sich grundsätzlich um dieselbe Krankheit handelt, und da die Skelettveränderungen, wenn auch in verschiedenen Schwereabstufungen, dieselben sind, halte ich eine Unterteilung in chondrodystrophische Zwerge und leichte Formen nicht für berechtigt, zumal das Maß für die Zwerge von 130 cm Körpergröße ein mehr oder weniger willkürliches ist. Der niedere Wuchs ist jedoch für die Chondrodystrophie das charakteristischste Merkmal.

Der chondrodystrophische Zwerg als charakteristischer Repräsentant der subperiostalen Knorpelverknöcherungsstörung ist derart auffällig, daß er, soweit uns bekannt ist, in allen Gegenden der Welt und bei allen Rassen beobachtet wurde. Besondere Häufungen der Erkrankung bei bestimmten Rassen sind nicht bekannt geworden. Auch soweit wir einen historischen Überblick besitzen, kann festgestellt werden, daß der Zwerg wohl zu allen Zeiten beobachtet wurde.

[1] Zwei Abbildungen im 3. Kapitel entstammen dem Gießener Material und werden mit Genehmigung des Leiters der Orthopädischen Klinik Gießen, Herrn Prof. Storck, verwendet.

Schon die Ägypter stellten einen ihrer Götter, Bes, und Schutzgötter, Pataeken genannt, als chondrodystrophische Zwerge dar. Duken ging in seiner Arbeit auf diese ägyptischen Chondrodystrophen ein. Er ist es auch, der den oft als Chondrodystrophen in Beschlag genommenen ägyptischen Gott Ptah als Normalwüchsigen rehabilitierte. Das Standbild Caracallas in Avignon trägt angeblich die Merkmale des kurzgliedrigen Zwerges. Velazquez malte verschiedene Chondrodystrophen, die seinerzeit am spanischen Hof als Narren wirkten.

Auch im Tierreich wurden kurzgliedrige Zwergbildungen beobachtet, die pathologisch-anatomisch typische Zeichen der Chondrodystrophie aufweisen.

Ausgedehnte genetische Untersuchungen, die in diesem Zusammenhang auch für die menschliche Pathologie von Wichtigkeit sind, wurden an Hunden, Schafen und Rindern vorgenommen. Bei den Hunden findet sich einerseits eine Manifestationsform der Chondrodystrophie, die sich lediglich auf Kopf und Wirbelsäule beschränkt (Mops, Bulldogge). Andererseits eine Form, die lediglich durch eine Kurzgliedrigkeit (Dackelbeinigkeit) charakterisiert ist. Beide chondrodystrophischen Merkmale werden in der Züchtung reichlich benutzt. Klassische Beispiele einer allgemeinen Chondrodystrophie des Hundes sind der Pekingese und Brüsseler Zwerggriffon. Die bekanntesten kurzbeinigen Hunderassen sind der Dachshund, der schottische Terrier und der Skyterrier. Die ausgedehntesten genetischen Untersuchungen wurden von Stockard gemacht. Er kreuzte deutsche Schäferhunde mit Bassets. Die Nachkommen der ersten Generation hatten sämtlich kurze Beine, die jedoch länger waren als die des Bassets. Die F_2-Generation zeigte Tiere mit kurzen Bassetbeinen, halblangen Beinen wie in F_1 und langen Beinen wie beim Schäferhund. Das chondrodystrophische Merkmal vererbte sich also dominant, kam aber nur bei den Homozygoten voll zum Ausdruck. Bei den Schafen wurde erstmalig eine chondrodystrophische Mutation in Nordamerika bekannt, die dort auch gezüchtet wurde, es ist das sog. Ankon- oder Dackelschaf. Dieselbe chondrodystrophische Mutation wurde in jüngster Zeit in Norwegen bekannt. Beim Ankonschaf fand Wriedt eine Dominanz der Normalbeinigkeit über die Kurzbeinigkeit. Besondere Beachtung verdienen die Beobachtungen der Chondrodystrophie beim Rind, da die Verhältnisse, wie Nachtsheim bemerkte, auffallende Ähnlichkeit mit der beim Menschen zu haben scheinen. Innerhalb der irischen Kerryrasse findet sich ein Schlag, der nicht nur äußerlich, sondern auch, wie Crew zeigte, pathologisch-anatomisch der menschlichen Chondrodystrophie in ihren Merkmalen gleicht. Es ist dies das sog. Dexter-Rind. Es sind kurzköpfige und kurzbeinige breite Tiere. Die Paarung der normalen Kerrys und der chondrodystrophischen Dexters liefert im Verhältnis von 1:1 die Ausgangstypen. Die Paarung von Dexters miteinander liefert ebenfalls beide Schläge sowie nicht lebensfähige Bulldoggkälber, die einem extremen Chondrodystrophen gleichzustellen sind. Wie nun Crew zeigte, handelt es sich bei diesen letalen Bulldoggkälbern jedoch nicht um homozygote Formen allein, wie zunächst angenommen wurde. Crew erklärt die Züchtungsergebnisse einer großen Reihe von Kreuzungen aus Dexter × Dexter, die in einem Verhältnis von 1:5,5 Bulldoggkälber ergaben, und die Tatsache, daß in anderen Herden bei der Paarung Dexter × Dexter überhaupt keine Bulldoggkälber auftreten, während wieder andere Paarungen mit bestimmten Dexterbullen regelmäßig Bulldoggkälber liefern, mit folgender Hypothese: Der wirksame Faktor der Dexterindividuen, die als Mutation aus der Kerryrasse hervorgegangen sind, ist dominant. Heterozygot bildet er einen leichten Chondrodystrophen, homozygot einen schweren Chondrodystrophen, beide sind lebensfähig. Während der Weiterzucht der Dexters traten nun unabhängig zwei weitere Mutationen in der Form von Intensitätsfaktoren auf, diese Intensitätsfaktoren sind mit dem Kurzbeinigkeitsfaktor gekoppelt und verstärken ihn. Die letale Kombination des Bulldoggkalbes ist dann die maximale Kombination des homozygoten Kurzbeinigkeitsfaktors mit beiden Verstärkungsfaktoren. Bulldoggkälber treten auch bei anderen Rinderrassen auf.

Die Beobachtungen der Tierchondrodystrophie sind jedoch noch in einer anderen Richtung besonders interessant. Bei den Dexters fand Crew regelmäßig eine Unterentwicklung und Unterfunktion des Hinterlappens der Hypophyse, auch bei einem Bulldogglamm fand Drew eine kleine Hypophyse, die aber histologisch normal war. Auch Stockard, der die Verhältnisse bei Hunden studierte, nimmt eine ererbte Störung der Hyphophysensekretion bzw. der Zusammenarbeit der Hypophyse und der Schilddrüse mit den Nebenschilddrüsen als Ursache der Hundechondrodystrophie an.

Die menschliche Chondrodystrophie tritt in der jüngsten Fötalzeit auf. Ein Teil dieser mißbildeten Föten ist nicht lebensfähig und wird zu früh geboren. Inwieweit hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie Crew für die Bulldoggkälber annahm, läßt sich schwer entscheiden, dürfte jedoch am nächstliegenden sein. Beide Geschlechter werden von der Chondrodystrophie gleichmäßig erfaßt. Nur ein Teil aller Chondrodystrophen bleibt demnach am Leben, um dann auch unter Umständen ein höheres Alter zu erreichen. Der älteste chondrodystrophische Zwerg des Schrifttums erreichte das 80. Lebensjahr. Die lebensfähigen Zwerge sind in der Regel mindestens 100 cm groß und entwickeln meist hinreichende körperliche und geistige Fähigkeiten, um sich in der Gemeinschaft und in verschiedenen Berufen durchzusetzen, und vermochten teilweise, allerdings nur sehr selten, Außerordentliches zu leisten. Seit Jahrhunderten hatten die chondrodystrophischen Zwerge ein Vorrecht auf die Stellung von Hofnarren und in neuerer Zeit von Zirkusclowns. Von allen Zwergen scheinen sie hierzu auch am meisten geeignet, da sie in der Regel robust und kräftig sind, Eigenschaften, die von anderen unproportionierten Zwergen nicht behauptet werden können. Diese althergebrachte Berufsneigung der Chondrodystrophen hängt jedoch nicht nur mit ihrer unglücklichen Figur zusammen, aus der sie etwa

Kapital schlagen müßten, sondern auch mit ihrer psychischen Veranlagung. Von allen Bearbeitern dieses Themas wird mitgeteilt, daß der größte Teil der Zwerge hypersexuell sei. Jansen brachte das Beispiel eines Hofnarren an einem javanischen Hof, der 4 Frauen hatte und trotzdem noch außereheliche Befriedigung suchte. Außerdem werden die Zwerge als Neurastheniker und Psychastheniker geschildert. Weygandt beobachtete schizoide Zustände. Manche chondrodystrophischen Zwerge sind schwachsinnig, nicht wenige minderbegabt. Diese Intelligenzdefekte wurden mit dem häufigen Wasserkopf in Verbindung gebracht. So wurde schon angegeben, daß die Intelligenz in umgekehrten Verhältnis zum Schädelumfang stehe. Viele Zwerge zeigen eine ausgesprochene Neigung zur Clownerie. In unserer Landesanstalt für krüppelhafte Kinder in München wurden bisher 6 chondrodystrophische Zwerge erzogen. Dem Vorstand dieser Anstalt, Herrn Direktor Lex, und seinen Lehrkräften verdanke ich die folgende Zusammenstellung.

Fall 1. Mäßige Begabung, aber fleißig und gutwillig. Das Mädchen hatte Freude und Geschick an weiblichen Handarbeiten und erreichte im Sticken und Stricken bemerkenswerte Fertigkeit. Nach ihrem Austritt aus der Anstalt verdiente es sich damit einige Jahre lang sein Brot. Es schloß sich dann aber einer herumziehenden Zirkusgruppe an, bei der es als Statist mitwirkte. Ursache für diesen Berufswechsel dürfte sein sehr starkes Geltungsbedürfnis und eine lächerlich wirkende Eitelkeit sein. Es hat sich in dieser Umgebung bisher tapfer gehalten.

Fall 2. Das Mädchen war geistig beschränkt, auch seine manuelle Geschicklichkeit reichte für eine gewerbliche Ausbildung nicht aus. Es trat daher aus der Anstalt wieder aus und wird jetzt auf dem väterlichen Hof beschäftigt. Gemeinschaftsstörende Anlagen sind nicht hervorgetreten.

Fall 3. Das Mädchen war geistig schwach, manuell aber geschickt. Nach 3jähriger Vorbereitung legte es die Gesellenprüfung mit sehr gutem Erfolg als Wäscheschneiderin ab. Es fügte sich gut in die Gemeinschaft ein und war allgemein beliebt.

Abb. 3. Chondrodystrophischer Zwerg, $1^3/_4$ Jahre alt (Christine B.).

Abb. 4. 17jähriger chondrodystrophischer Zwerg mit allen klassischen äußeren Merkmalen.

Fall 4. Das Mädchen ist normal begabt, ordentlich und gutwillig. Es bereitet sich auf die Gesellenprüfung als Wäscheschneiderin vor.

Fall 5. Der Junge erlernte das Buchbinderhandwerk, wofür er wenig Interesse und wenig Geschicklichkeit bewies. Der Fleiß war mangelhaft. Durch seine kurzen Finger war er bei der Berufsarbeit behindert. Er war stets zu allem Unsinn aufgelegt, er verließ die Anstalt ohne Gesellenprüfung, sein ganzes Streben ging zum Zirkus. Er fand schließlich auch einen Partner und erreichte beim Zirkus eine gute Stellung. Seine Artistentätigkeit führte ihn auch schon ins Ausland.

Fall 6. Der Junge erlernte das Schuhmacherhandwerk. Er war gutmütig und fleißig. Nach 4jähriger Lehrzeit bestand er die Gesellenprüfung mit Note 3 in der praktischen Arbeit und Note 1 in der theoretischen Prüfung. Nach seinem Austritt aus der Anstalt wurde er zu Hause untergebracht und hilft jetzt in der Landwirtschaft. Seinen Schuhmacherberuf gab er auf, da er körperlich behindert sei. Sein sehnlichster Wunsch ist, in einem Varieté oder Zirkus unterzukommen.

Diese kleine Zusammenstellung von Lebensschicksalen junger, chondrodystrophischer Zwerge beweist wohl, daß der Weg zum Zirkus oder zur Schaubude bei einem großen Teil der Zwerge einem inneren Drang entspricht.

Das Äußere der chondrodystrophischen Zwerge ist durch die folgende Stichwortzusammenstellung und durch die Abb. 3 und 4 am besten gekennzeichnet. Es sei gleich bemerkt, daß sich bei den Föten und früh verstorbenen Neugeborenen die stärksten äußeren Veränderungen finden, während solche sich bei den leichteren Formen im einzelnen oder im gesamten bereits verlieren, um schließlich bei den leichten Formen mit den Grenzen der Norm zusammenfallen.

Großer Kopf. Der Kopf ist relativ groß. Für den kleinen Körper erscheint er zu mächtig. Vor allem ist der Gehirnschädel bei vielen Zwergen übertrieben groß. Die Kopfform ist brachyzephal. In seltenen Fällen kann der Gehirnschädel nach unten verzogen sein, so daß die Wirbelgegend abgeflacht ist und die Ohren tiefer stehen.

Eingezogene Nasenwurzel. Olympierstirn. Die Nasenwurzel ist häufig stark eingezogen, die Nasenspitze plump. Bei lebensfähigen Zwergen findet sich nur selten eine im ganzen abgeplattete Nase. Der Gesichtsschädel tritt in der Regel mehr oder weniger stark zurück, so daß er von Stirn und Kinn überragt wird. Der Nasen-Rachenraum ist verengt. Durch den häufig ausgebildeten Wasserkopf und durch die mehr oder weniger starke Einziehung des Gesichtsschädels tritt die Stirn oft auffallend gewölbt vor.

Plumpe Gesichtszüge. Die dicke Nase wurde schon erwähnt. Die Augenlider sind dick, die Lippen häufig wulstig.

Kurzer Hals. Der Hals erscheint vor allem bei neugeborenen und kleinsten Kindern häufig verkürzt.

Glockenförmiger Brustkorb. Der Brustkorb ist oft hoch gewölbt, da der Knickwinkel der beiden oberen Brustbeinteile nieder ist (Abb. 4). An den Knochenknorpelübergängen der Rippen findet sich ein Rosenkranz.

Großer Bauch. Unter dem Brustbein drängt sich vor allem bei Kindern ein großer Bauch vor.

Tiefstehender Nabel. Der Nabel ist zur Symphyse gerückt. Die Unterlänge ist hierdurch wesentlich geringer als die Oberlänge.

Flacher Rücken und Kyphose am Brustlendenwirbelsäulenübergang. Die Wirbelsäule ist in den seltensten Fällen flach. In der Regel findet sich eine mehr oder weniger stark ausgebildete Kyphose, die kurzbogig ist, oder gar ein Spitzbuckel mit Scheitelpunkt im 12. Brustwirbel oder 1. Lendenwirbel. Entsprechend dieser Kyphose findet sich stets eine starke kompensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule und eine Aufrichtung der normalen Brustkyphose. Die Neigung des Beckens ist wechselnd, in der Regel ist das Becken jedoch sehr steil gestellt, so daß das Kreuzbein fast rechtwinklig zur Beinachse eingestellt ist. Das Gesäß tritt dementsprechend stark hervor.

Faltige weite Haut. Am ausgesprochensten beim Neugeborenen und beim Kleinkind wird ein oft viel zu weites Hautkleid beobachtet, das sich in Falten um die Glieder legt (Abb. 3).

Kurze Glieder. Im Verhältnis zu dem annähernd normalen Rumpf sind die Glieder viel zu kurz, in extremen Fällen sind sie wie kurze Stummeln ausgebildet, so daß die Hände nur bis zum Nabel reichen können. In der Regel erreichen die Fingerkuppen jedoch mindestens die Trochanteren. Sämtliche Gliedabschnitte sind verkürzt. Die Oberarme und Oberschenkel sind jedoch relativ kürzer als die Unterarme und Unterschenkel (Abb. 5).

Kurze breite Hände, Dreizackhand. Die Finger sind kurz, die Hand breit. Sie erscheint hierdurch viereckig. Mittel- und Ringfinger können häufig nicht aneinandergelegt werden (Dreizackhand; Abb. 4). Die Fingernägel und ebenso auch die Zehennägel erscheinen häufig mehr breit als lang. Die Längenunterschiede der einzelnen Finger können mehr oder weniger stark zurücktreten. Beweglichkeitsbeeinträchtigung einzelner Fingergelenke ist zu beobachten.

5

Abb. 5.
Körperproportionen beim Normalen und 3 Chondrodystrophikern.

Unterschenkellänge in Prozenten der Oberschenkellänge	84–90	etwa 123	etwa 133	etwa 120
Vorderarmlänge in Prozenten der Oberarmlänge	82–88	etwa 112	etwa 89	etwa 92

Wackelnder Gang. Infolge der kurzen Beine, denen der relativ lange und oft plumpe Körper aufsitzt, hat der Gang nichts von der normalen Elastizität. Bei den kurzen Schritten wackelt der Oberkörper hin und her. Ein echtes Watscheln ist selten und dann durch eine Hüftdeformität bedingt.

Kräftige Muskulatur. Die Muskulatur ist in der Regel kräftig ausgebildet. Dazu kommt noch, daß die ganze Körperproportionierung mit den meist etwas abstehenden Armen der Figur etwas „Athletisches“ gibt.

Körperproportionen. Die Proportionierung des chondrodystrophischen Zwerges zeigt charakteristische Verhältnisse. Abb. 5 stellt neben einer normalen Proportionsfigur chondrodystrophische Zwerge unserer Beobachtung dar. Die Körperlängen wurden bei allen Figuren auf 100 reduziert. In schöner Weise stellen sich so die relative Größe des Kopfes sowie die relative Breite des Körperbaues und die kurzen Gliedmaßen mit den besonders verkürzten Oberarmen und Oberschenkeln dar. Der Rumpf ist relativ lang. Außerdem wurden auf der Tabelle der Abb. 5 für die dargestellten Zwerge die Prozentzahlen der Vorderarmlänge, bezogen auf die Oberarmlänge, und die Unterschenkellänge in Prozenten der Oberschenkellänge errechnet. Diese Zahlen zeigen im Vergleich zu den Normalwerten die meist sehr großen Mißverhältnisse der Gliedmaßenproportionierung. Bei den leichteren Formen finden sich diese Proportionsdifferenzen häufig noch angedeutet, wie dies Abb. 6 erkennen läßt. Bei den leichtesten Formen der Chondrodystrophie, wie Abb. 7, die zwei Geschwister darstellt, sind die

abnormen Proportionsverhältnisse jedoch vollständig verwischt. Auch im einzelnen wechseln die Proportionsverhältnisse außerordentlich. So finden sich bereits chondrodystrophische Zwerge mit annähernd normal gebauten Händen. Andererseits sind aber auch normal gewachsene Chondrodystrophen bekannt, die kurze Hände und kurze Füße haben. Silfverskiöld veröffentlichte unter der Bezeichnung „Periphere Chondrodystrophie" zwei derartige Fälle, Mutter und Sohn. Abb. 6 zeigt die ähnlichen Verhältnisse. Bei dem Jungen waren es vor allem die Hände, die die typische Proportionsdifferenz aufwiesen. Nach den Fällen Silfverskiölds zu urteilen, bei denen bei Mutter und Sohn die Knochenwachstumsstörung vorwiegend auf die peripheren Bezirke der Gliedmaßen konzentriert war, kann der Annahme Raum gegeben werden, daß es sich hier um besondere Manifestationsformen der Chondrodystrophie, in

Abb. 6. 7jähriger Chondrodystrophe mit leichter Ausprägung einzelner Krankheitsmerkmale. Kurze Finger, relative Kürze der Oberarme und Oberschenkel im Vergleich zu den Unterlängen der Gliedmaßen, großer Kopf, kurzer Hals, niederer Knickwinkel zwischen Brustbeinkörper und Manubrium.

Abb. 7. 16- und 17 jährige Geschwister mit leichtester Ausprägung chondrodystrophischer Merkmale. Äußere Merkmale sind nicht mehr mit Sicherheit festzustellen. Röntgenologisch finden sich am Becken und den Kniegelenken die typischen Veränderungen des chondrodystrophischen Skeletts.

diesem Falle also um eine periphere Chondrodystrophie, handelt. Es darf hierüber jedoch nicht vergessen werden, daß auch in diesen Fällen die Verknöcherungsstörung generalisiert ist und sie sich lediglich in der Peripherie besonders deutlich ausprägt.

Dasselbe gilt von der sog. Halbseitenform der Chondrodystrophie, von welcher bisher 2 Fälle von Siegert und Conradi veröffentlicht wurden. Dietrich, der den Fall Conradis selbst untersuchte, macht darauf aufmerksam, daß auch in diesen Fällen die Verknöcherungsstörung generalisiert vorhanden ist und lediglich halbseitig stärker ausgeprägt ist. Es sei hierbei darauf hingewiesen, daß im Laufe des Wachstums, insbesondere der frühen Perioden, sehr wohl ein Ausgleich der Verknöcherungsstörung möglich ist, so daß in späteren Wachstumsperioden oder nach Wachstumsschluß so gut wie keine Veränderungen mehr nachzuweisen sind. Beispiele dieser Art werde ich im folgenden (Abb. 26) mehrfach geben können. Eine Halbseitenform einer gemischten subchondralen und subperiostalen Knorpelverknöcherungsstörung haben wir gleichfalls beobachtet, sie wird im 4. Kapitel beschrieben.

In gehäuftem Maße finden sich bei den chondrodystropischen Zwergen selbständige Organmißbildungen. Vor allem sind es die Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, die häufiger beobachtet werden und die von manchen Autoren nicht als selbständige Mißbildungen, sondern als begleitende Mißbildung der Wachstumsstörung des Gesichtsschädels aufgefaßt werden. Es finden sich außerdem häufig Klumpfüße, Fingermißbildungen, Zystennieren und andere Mißbildungen. Fehlbildungen der Wirbelsäule, vor allem Defekte der Wirbelkörper im Chordabereich, die nicht selten sind, scheinen größtenteils durch die Verknöcherungsstörung selbst bedingt zu sein. Die größte Häufung der Mißbildungen wird bei den nicht lebensfähigen Chondrodystrophen beobachtet. Unter unseren 15 chondrodystrophischen Zwergen fand sich einmal ein gespaltenes Zäpfchen und einmal ein angeborener Plattfuß.

Die erste wissenschaftliche Beschreibung der Chondrodystrophie stammt von Sömmering aus dem Jahre 1791. Er benannte die Krankeit „Fetale Rachitis". Unter dieser Bezeichnung läuft die Krankheit im späteren Schrifttum. Als Erster unterschied Virchow die Chondrodystrophie von der Rachitis. Er beschrieb 1855 das Skelett eines Neugeborenen, des Kindes einer Kretinen. Er sprach von angeborenem Kretinismus. Bayon untersuchte diesen Fall später und erbrachte mit dem Nachweis des Perioststreifens die gesicherte Diagnose „Chondrodystrophie". Virchow untersuchte bei diesem Fall als erster die Besonderheiten des Baues der Schädelbasis. Durch spätere histologische Untersuchungen wurde dann die Unterscheidung der Chondrodystrophie von der Rachitis in vielen Arbeiten gesichert. Es wurden in der Folge für die Erkrankung neue Benennungen angegeben, die heute kaum mehr bekannt sind und daher am zweckmäßigsten auch nicht mehr erwähnt werden. Die Feststellung des Perioststreifens und seiner Bedeutung erbrachte einen gewissen Abschluß in die Forschungsarbeit über die Chondrodystrophie. 1878 beschrieb Parrot die Krankheit und legte ihr den Namen „Achondroplasie" bei. Dieser Name erhielt sich bis heute in den westeuropäischen Ländern. 1892 schrieb Kaufmann seine Monographie „Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis (Chondrodystrophia fetalis)". Der Name Chondrodystrophie hat sich seither in Deutschland und in anderen Ländern eingebürgert. Auf die Ungenauigkeit, die in diesen beiden gebräuchlichen Namen liegt, wurde schon eingangs hingewiesen. Im neueren klinischen Schrifttum wurde in die Bezeichnung der Krankheit wieder eine erhebliche Unordnung durch Vorschläge gebracht, wie z. B. von Richard, Dupuis, Röderer, Froyez, die unter dem Namen Chondrodystrophie eine Gruppe von Systemerkrankungen des Skeletts zusammenfaßten, die die multiplen kartilaginären Exostosen, die Enchondrome und die Olliersche Dyschondroplasie umfaßte. Auch für die leichten Formen der Chondrodystrophie wurden besondere Namen, wie z. B. „Chondrohypoplasie", angeben.

Dietrich wählte in seinen Lehrbüchern und im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie die bessere Verdeutschung „Knorpelverknöcherungsstörung". Seit der grundlegenden Arbeit Kaufmanns erschienen viele, meist kasuistische Arbeiten zu diesem Thema. Andere Arbeiten stellten pathologisch-anatomische Gesichtspunkte oder auch klinische und ätiologische Erwägungen in den Vordergrund. Zusammenfassende Arbeiten über die Chondrodystrophie stammen in neuerer Zeit von Siegert, Frangenheim und zuletzt im Handbuch der speziellen Anatomie von Dietrich. Über die Vererbungsfragen gab Verschuer in der „Menschlichen Erblehre und Rassenhygiene von Fischer-Bauer-Lenz" eine Zusammenfassung. Eckhardt brachte im Handbuch der Erbkrankheiten von Gütt zuletzt eine eingehende Bearbeitung, bei der er vor allem auch die sog. atypischen Fälle herausstellte und die Praxis der Erbgesundheitspflege für diese Erkrankungen bearbeitete. Zuletzt erschien noch eine kurze Bearbeitung von K. H. Bauer in dem Handbuch: Die Erbbiologie des Menschen.

Das Wesen der Chondrodystrophie liegt in einer Störung des enchondralen Knochenwachstums. Eine Anlagestörung des Knorpelskeletts liegt dieser Wachstumsstörung zugrunde. Die Bindegewebsknochen sind demnach von der Erkrankung so gut wie nicht betroffen. Es wird daher betont, daß sich z. B. an den Schlüsselbeinen relativ geringe Veränderungen fanden.

Jansen stellte dies schon in Abrede und machte darauf aufmerksam, daß auch die Schlüsselbeine im Bereiche ihrer Enden teilweise enchondral verknöcherten. Andererseits nehmen die Formveränderungen der Ersatzknochen auf die Gestaltung der Bindegewebsknochen, insbesondere die des Schädels, einen Einfluß. Das Skelett der Chondrodystrophen zeigt an allen Teilen eine Reihe typischer Veränderungen, die mehr oder weniger stark ausgebildet sein können und die einzeln im folgenden genauer beschrieben werden. Das knorpelige Skelett der Föten und Neugeborenen zeigt bereits erhebliche Veränderungen. So ist nicht nur der Aufbau des Knorpels, sondern auch seine Masse in grober Weise verändert. Die Knochenkerne treten in der Regel verspätet auf. Dies kann so weit führen, daß z. B. in dem Fall von Joachimsthal in der Handwurzel eines 11jährigen Zwerges genau soviel Kerne wie beim einjährigen normalen Kind festzustellen waren. Andererseits berichtete Frangenheim von einem verfrühten Auftreten der Knochenkerne. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß sich bei manchem chondrodystrophischen Neugeborenen in den Epiphysen Verkalkungen im Knorpel finden (Dietrich). Die Möglichkeit der Verwechslung solcher Verkalkungen mit Knochenkernen ist daher bei der Röntgenuntersuchung gegeben. Sumita und Frangenheim gaben an, daß bei der hypoplastischen Form der Chondrodystrophie die Knochenkerne verfrüht auftreten, während sie bei der hyperplastischen Form verspätet auftreten sollen. Ebenso unregelmäßig wie das Auftreten der Kerne sind die Verhältnisse bei der Verknöcherung der Wachstumsfugen. Während Sumita die Verknöcherungszeiten normal angab, beobachteten Kassowitz und Siegert einen verfrühten Fugenschluß. Häufiger wurde jedoch der verspätete Fugenschluß angegeben. So von Frangenheim, Joachimsthal und P. Marie; letzterer beobachtete einen 40jährigen Zwerg, bei dem die Fugen noch nicht geschlossen waren. Es darf hierbei erwähnt werden, daß vereinzelte Komplikationen der Chondodystrophie durch innersekretorische Störungen beobachtet wurden, und daß die erhebliche Verzögerung des Fugenschlusses in diesen Fällen wohl auf die inkretorische Störung zurückgeführt werden muß. Den schönsten Fall dieser Art hat Dehn als hypophysären Zwergwuchs veröffentlicht. Die beigegebenen Bilder lassen jedoch keinen Zweifel darüber, daß es sich in diesem Falle um einen Chondrodystrophen mit einer schweren hypophysären Störung handelte.

Kaufmann unterschied 3 Formen der Chondrodystrophie: Die hypoplastische Form, bei der die knorpeligen Epiphysen keine Massenzunahme, sondern eher eine Verminderung zeigt, sodann die malazische Form, die schwerste Veränderungen des Knorpelaufbaues zeigt. Träger der malazischen Form sind angeblich nicht lebensfähig. Bei der dritten Form, der hyperplastischen Chondrodystrophie, die seltener ist, finden sich Massenzunahmen des Knorpels bis zur unförmigen Verdickung. Der Versuch wurde unternommen, diese Formeinteilung auch bei der Gruppierung der wachsenden und erwachsenen Chondrodystrophen beizubehalten. Bei der hypoplastischen Form, die nach dem pathologischen Beobachtungsmaterial die häufigste ist, fand Kaufmann kurze und verhältnismäßig dicke Knochenschäfte, während bei der hyperplastischen Form die Diaphysen schlank und gerade seien. Frangenheim bildete auch zwei Knaben ab, von denen er den einen als hyperplastischen, den anderen als hypoplastischen Chondrodystrophen bezeichnete. Die Röntgenuntersuchung beider Fälle brachte jedoch keine Unterschiede, so daß Frangenheim auf Grund dieser Betrachtung der Meinung war, daß durch die röntgenologische Untersuchung allein keine Entscheidung über die Gruppenzugehörigkeit zu treffen wäre. Es dürfte sehr schwer sein, die Kaufmannsche Gruppeneinteilung ins spätere Leben der Chondrodystrophen zu verfolgen.

Das mikroskopische Bild zeigt schmale, spindelige Knorpelzellen mit langgestrecktem Kern, die regellos in der Grundsubstanz liegen. Eine etwas regelmäßigere Lagerung der Zellen ist erst in der Nähe der Diaphyse und des Perichondrium zu erkennen. Zur Säulenbildung kommt es entweder gar nicht oder nur in unbedeutenden Ausmaßen. Es findet sich hier also lediglich die Andeutung einer Ausrichtung derselben und in geringem Maße eine vorbereitende Verkalkung. Die primären Markräume dringen nur wenig vor, wobei die wenigen Osteoblasten einen feinen Knochensaum bilden. Da dies unregelmäßig geschieht, bleiben einzelne verkalkte und unverkalkte Knorpelinseln bestehen, aus diesen kann sich dann direkt Knochen bilden. Häufig finden sich noch im Knorpel an der Verknöcherungszone oder parallel dazu breite Streifen faserigen Bindegewebes um ein Gefäßbündel, das

vom Periost oder Perichondrium ausgeht. Es handelt sich hier um den charakteristischen Perioststreifen, der aus einem Knorpelmarkkanal mit dichtem Bindegewebe besteht. Von diesem Perioststreifen, insbesondere von seinen Ausläufern zur Verknöcherungszone, kann Knochen gebildet werden. Am Rande macht es manchmal den Eindruck, als werde das Periost direkt zwischen Knorpel und Knochen eingefalzt. Der Perioststreifen wird daher auch für eine Veränderung des Längenwachstums verantwortlich gemacht und damit wenigstens teilweise als Ursache für Verbiegungen der Knochen angeschuldigt. Weniger gestört ist das periostale Wachstum. Dietrich gibt an, daß das Periost verbreitert und verdichtet sei. Der Knochenanbau sei verstärkt, die Haversschen Kanäle seien regellos, die Knochenbälkchen ständen dicht. In der Regel fände sich eine breite Rinde der Knochenschäfte. Seltener sei eine Verminderung der Dicke der Knochenrinden zu beobachten.

Bei der malazischen Form fehlt jede Regelmäßigkeit in der Verteilung und Anordnung der Knorpelzellen. Die Grundsubstanz der Epiphysen, die besonders gefäßreich seien, sei in der Mitte gequollen und weich. Gegen die Knochengrenze zu erscheinen die Knorpelzellen blasig aufgetrieben.

Wesentlich ist, daß auch histologisch eine scharfe Trennung der 3 Formen nicht durchzuführen ist. Neben den Übergängen der einzelnen Formen beobachtete Kaufmann Abortivformen, wobei die Knochen schlank und gerade waren und lediglich die histologische Untersuchung geringgradige Veränderungen im Sinne der Chondrodystrophie zeigte. Er diskutierte daher schon die Frage, ob es sich hier nicht um ein späteres Auftreten der Erkrankung handelte.

Schorr, der den Ausdruck „Chondrodystrophia congenita tarda" prägte, brachte einen derartigen Befund, bei dem er annahm, daß erst im kindlichen Alter die Chondrodystrophie aufgetreten wäre, Dietrich zog die Deutung dieser Bilder Schorrs mit Recht in Zweifel.

Budde machte den Vorschlag, den Chondrodystrophiebegriff auszuweiten. Er sah in den frühen Synostosen der Epiphysenfugen, wie sie im Bereiche der Kniegelenkepiphysen nicht selten sind, sowie in der Madelungschen Deformität und in der Coxa vara congenita lokalisierte Formen der Chondrodystrophie. Er stützte sich hierbei besonders auf histologische Befunde, die Veränderungen des Knorpel- und Knochenaufbaues im Sinne der Chondrodystrophie zeigten. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschließen, da wir die Madelungsche Deformität als Symptom verschiedener Systemerkrankungen, in der Regel der multiplen kartilaginären Exostosen, und nur in seltenen Fällen der Chondrodystrophie auffassen müssen. Die Synostosen der Epiphysenfugen, die in letzter Zeit wieder in den Mittelpunkt der wissenschaftlichen Bearbeitung im orthopädischen Schrifttum des In- und Auslandes rückten, müssen wir als eine Erkrankung auffassen, die zur Gruppe der lokalen Malazien und in Parallele zur Coxa vara epiphysarea zu stellen sind. Die Befunde, die über die Coxa vara congenita zur Zeit vorliegen, sind noch zu gering, um hier Schlüsse zu ziehen. Beobachtungen, wie die Lindemanns bei eineiigen Zwillingen und bei familiären Fällen, weisen allerdings eine neue Richtung. Die Coxa vara congenita wird aber auch bei einer anderen Systemerkrankung des Skelettes, der Dysostosis cleido-cranialis beobachtet.

Auf Grund der bisherigen pathologischen Untersuchungen läßt sich das Wesen der Chondrodystrophie mit Kaufmann dahin zusammenfassen, daß es sich um ein Vitium primae formationis eines Gewebssystems handelt. Dietrich nennt die Ursache der Chondrodystrophie eine Entwicklungsstörung der knorpeligen Skelettanlage. Rößle sieht das Wesen der Chondrodystrophie in einer reinen Wachstumsstörung.

In neuerer Zeit ging Knötzke, von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus, erneut an die Bearbeitung der Chondrodystrophie. Er kommt nun auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß es sich bei der Chondrodystrophia fetalis weniger um eine Störung in der Knorpelbildung handle, als um eine solche der enchondralen, insbesondere der subperiostalen Knochenbildung. Dies lasse sich am besten durch Vergleich der Störung an verschiedenen Skelettabschnitten zeigen. Er beobachtete bei seinen neugeborenen Chondrodystrophen, daß überall dort, wo Periost oder Chorda den Wachstumszentren benachbart war, sich das enchondrale Wachstum verlangsamte. Nach meinen klinischen und röntgenologischen Studien an 21 Chondrodystrophen kann ich diese Ansicht Knötzkes nur unterstreichen. Bei allen unseren Fällen war die Verknöcherungsstörung auf die subperiostalen Teile der enchondralen Wachstumszonen beschränkt. Die Epiphysen und die kurzen Knochen waren sämtlich bis auf

einen Fall an dem Prozeß so gut wie nicht oder nur unbedeutend beteiligt. Die einzelnen Abbildungen der folgenden Abschnitte zeigen dies am schönsten. Was nun die Störungen an der Wirbelsäule betrifft, so konnte ich nur in einem Fall, bei einem $2^1/_2$jährigen Kind, im Chordabereich durchgehend Verknöcherungsstörungen der Wirbelkörper beobachten (Abb. 13). Es scheint demnach, daß die Störungen im Chordabereich der einzelnen Wirbelkörper bei den Erkrankten sich verschieden stark ausprägen und im Laufe der frühesten Wachstumsperiode weitgehend ausgleichen.

Auf der Grundlage der oben bezeichneten pathologisch-anatomischen Feststellungen führten die Wege zur Erforschung der Ursache der Chondrodystrophie zur Genetik. Fälle familiären Auftretens der Chondrodystrophie wurden schon früh bekannt. Es sind heute eine große Zahl von Einzelbeobachtungen des familiären Auftretens der Chondrodystrophie gesammelt. Rischbieth und Barrington brachten die größten Zusammenstellungen. 16 ihrer Familien zeigten einen dominanten Erbgang. 7 Sippentafeln ließen einen rezessiven Erbgang vermuten. Auch von Bonnevie wurde eine derartige Sippentafel über 4 Generationen beigebracht. Trotz alledem sind jedoch die sporadischen Fälle der Chondrodystrophie auch heute noch die häufigsten. In unserem Material fanden sich 2 Familien, in denen die Chondrodystrophie bei Geschwistern auftrat. Auch Zwillinge wurden schon beobachtet. So zählt Verschuer 3 konkordante Zwillingspaare aus dem Schrifttum auf. Außerdem sind Verschuer 4 Zwillingspaare bekannt geworden, von denen jeweils nur eines der Zwillinge ein Chondrodystroph war. Franchini und Zanasi beobachteten eine Ehe zweier chondrodystrophischer Zwerge, aus der eine chondrodystrophische Tochter stammte. Bei den Vererbungsfällen, die bekannt wurden, waren die Väter häufiger die Überträger des Merkmals als die Mütter. Dies erklärt sich jedoch aus der Tatsache, daß die Spontangeburt bei den Zwergen nur selten möglich ist. Verschuer kommt zu dem Schluß, daß für die Chondrodystrophie ein einfach dominanter Erbgang angenommen werden müsse. Er macht jedoch die Einwendung, daß die Möglichkeit einer exogenen Ursache für manche sporadische Chondrodystrophiefälle nicht ausgeschlossen sei, da beim Huhn, wie oben bereits erwähnt, sich bei vitaminarmer Kost der Hennen unter den im Ei abgestorbenen Kücken chondrodystrophieähnliche Formen beobachtet wurden. Es wurde von verschiedenen Autoren die Vermutung ausgesprochen, daß irgendwelche latente Formen als Zwischenträger bei dem Erbgang in Betracht kämen. So wurde z. B. die Brachydaktylie mit der Chondrodystrophie in Zusammenhang gebracht. Wir halten dieses Vorgehen, ebenso wie W. Müller, nicht für gerechtfertigt, da es sich einerseits bei Brachymesophalangien um Wachstumsstörungen handelt, die mit der Chondrodystrophie nicht in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und da andererseits die Bedeutung der „chondrodystrophischen Hand", wie schon oben festgestellt, wesentlich überschätzt wird. Es kommt dies daher, daß Frangenheim seinerzeit angab, man könne aus der Handaufnahme die Chondrodystrophie diagnostizieren. Dies stimmt schon für manche Zwerge nicht und erst recht nicht für viele leichte und leichteste Fälle. Wenn man schon ein röntgenologisches „Testobjekt" zur Erkennung der Chondrodystrophie haben möchte, so ist dies am ehesten die Beckenübersichtsaufnahme. Die Abb. 7 mit den beiden leichten Chondrodystrophikern beweist wohl, wie leicht eine Täuschung beim ausschließlichen Betrachten rein äußerlicher Merkmale möglich ist. Zur Erkennung leichter Fälle der Chondrodystrophie scheint uns nach unseren Erfahrungen lediglich das Gelenkbild zuverlässig zu sein, da es eine Reihe typischer, in den folgenden Abschnitten genauer beschriebenen Formveränderungen aufweist. Die Ausführungen unserer Arbeit sind wesentlich von dem Wunsch mitbestimmt, gerade zur Erkennung der leichten und leichtesten Formen der Chondrodystrophie weitere Grundlagen zu geben. Erst nach der Erkennung dieser leichten Formen werden wir in der Lage sein, die Erbforschung der menschlichen Chondrodystrophie auf eine gesicherte Basis zu stellen. Bei der Diagnose der sog. atypischen Fälle der Chondrodystrophie muß größte Vorricht walten, wie dies an einer Sippentafel von Hickmann zu erkennen ist, der eine Sippe mit dem dominanten Merkmale der Exostosenkrankheit für atypische Chondrodystrophen hielt.

In früherer Zeit wurden als Ursache für die Chondrodystrophie die verschiedensten Momente aufgezählt. Eine große Rolle spielte der Versuch, die Chondrodystrophie auf eine endokrine Störung zurückzuführen. Diese Theorien stützten sich auf vereinzelte Befunde an den innersekretorischen Drüsen. Von diesen Befunden scheinen die konstantesten die der Thymus zu sein. So wurden Aufbauveränderungen, Massenzunahme und Mangel an eosinophilem Gewebe der Thymus beobachtet. Auch die Zahl und Größe der Epithelkörperchen wurde vermindert gefunden. Die Hypophyse ist oft klein, die Keimdrüsen sind häufig hypoplastisch, die Schilddrüse ist in der Regel normal groß und normal gebaut. Selten wurde die Schilddrüse atrophisch oder auch vergrößert gefunden. Die Regellosigkeit dieser Befunde ließ die Möglichkeit der endokrinen Ursache der Erkrankung zurücktreten. Ebenso die Beobachtung von Halbseitenformen der Chondrodystrophie und die Bemerkung von Rößle und von v. Mayenburg, daß der Beginn der Entstehung der Chondrodystrophie in so frühe Fötalzeit verlegt werden muß, daß eine innersekretorische Einwirkung von vornherein ausscheide. Auf die Verhältnisse beim Rind wurde oben eingegangen. Die Frage nach dem Zusammenhang der Chondrodystrophie mit der inneren Sekretion kann danach noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Innersekretorische Störungen als Komplikation der Chondrodystrophie wurden beobachtet und sind an Hand des Falles von Dehn erwähnt worden.

Außerdem wurde die Ursache der Chondrodystrophie mechanisch begründet. Jansen hat diese Lehre ausgebaut. Er nahm die Enge des Amnions, die die Aufrollung der Frucht verhindere, als Ursache an. Hierdurch entstehe eine Ischämie, die zu einer Schädigung der schnell wachsenden und früh angelegten Zellen führe. Die Deformität des Kopfes, die Wirbelsäulenkyphose und die Häufung sog. amniogener Mißbildungen führte er mit zur Begründung an. Diese Theorie fand seinerzeit Verfechter, zumal damit fast alle Systemerkrankungen sich mit dem Zeitpunkt des Beginnes des Amniondruckes erklären ließen. Inzwischen sind fast alle seine Argumente entkräftet worden. Auch der Befund bei Vögeln, die chondrodystrophische Veränderungen zeigten, hat dieser Theorie den endgültigen Todesstoß versetzt. Lediglich der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß auch andere Theorien verfochten wurden, so suchte Klebs in den Nabelgefäßen die Ursache für die Erkrankung. Poncet und Leri betrachteten die Chondrodystrophen als eine besondere Rasse. Infektionen und Intoxikationen wurden als Ursache angegeben. De Buck und Mazet glaubten, daß es sich bei den Chondrodystrophen um das Endglied eines degenerierenden Stammes handle. Alle diese Erklärungsversuche, von denen nur einige genannt wurden, haben sich inzwischen durch Einzelbeobachtungen und aus näherliegenden Gründen überlebt.

Der chondrodystrophische Schädel

Der Schädel des chondrodystrophischen Zwerges ist durch eine Reihe auf S. 6 bereits mitgeteilter charakteristischer Veränderungen gekennzeichnet. Die einzelnen Veränderungen am Kopf sind bei den Zwergen so konstant, daß schon der Meinung Ausdruck gegeben wurde, es gleiche einer dem anderen. Es finden sich jedoch unter den Chondrodystrophen auch „schönere" Gesichter. Sie stellen jedoch eine Seltenheit dar. Bei den leichten Formen der Chondrodystrophie verlieren sich die Schädelveränderungen sehr rasch. Im großen ganzen gesehen gibt es zwei Typen chondrodystrophischer Schädel. Der eine entspricht der Abb. 4, es ist der große, plumpe Kopf mit seinen plumpen Gesichtszügen, den wulstigen Lippen und der klobigen Nase sowie den dicken Lidern. Ein Wasserkopf ist häufig. Die Nasenwurzel ist eingezogen. Der seltenere Typ ist durch eine vollkommen abgeplattete Nase charakterisiert, auch die Gesichtszüge dieser Zwerge sind plump. Als Hauptmerkmal wird allgemein die eingezogene Nasenwurzel bezeichnet. Als Ursache dieser Einziehung der Nasenwurzel beobachtete Virchow erstmals eine Synostose des tribasilaren Knochens. Der Winkel, den der vordere Schädelbasisteil in der Sella mit der hinteren Schädelbasis bildet, ist geringer als normalerweise. Hierdurch entstand, wie Virchow sich ausdrückte, eine Kyphose der Schädelbasis. Die Schädelbasis war damit verkürzt und die Einziehung der Nasenwurzel fand ihre Begründung. Kaufmann untersuchte diese Verhältnisse an seinem Material. Er stellte sagittale Gefrierschnitte her, fertigte Konturzeichnungen auf Glasplatten an und verglich sie mit normalen Schädeln Neugeborener. Durch Übereinanderlegen dieser Glasplatten entstanden Abbildungen, die Abb. 8 und 9 wiedergeben. Diese Abbildungen sind der Arbeit Jansens entnommen, die schwarzen Linien stellen die Konturen der chondrodystrophischen Präparate dar, die gestrichelten Linien zeigen die Konturen der

normalen Präparate. Nach den Untersuchungen Kaufmanns fand sich nun die Synostose des tribasilaren Knochens nur bei einem Teil seiner Fälle. Abb. 8 stellt die eine Möglichkeit dar, daß die Fugen zwischen den 3 Knochenkernen (Pars basilaris ossis occipitis, Os postsphenoidale, Os praesphenoidale) knorpelig sind. In diesem Falle hängt das Verhalten der Gesichtsbildung lediglich von der Wachstumshemmung der vor dem Schädelgrund liegenden Knochen ab. Kaufmann fand, daß in seinen Fällen dieser Art die Nase im ganzen abgeplattet war. Abb. 9 zeigt die Verhältnisse bei der Synostose der 3 Knochenkerne. In diesen Fällen fand Kaufmann eine Einziehung der Nasenwurzel. Die Wachstumshemmung der vor dem Schädelgrund liegenden gesichtsbildenden Knochen scheint jedoch in allen Fällen wesentlich an der Deformität mitzuwirken. Das Zurückbleiben der den Gesichtsschädel bildenden Knochen ist wohl in allen Fällen konstant. Auf den Röntgenbildern der Schädel läßt sich dies besonders schön beobachten. Die Zahnfortsätze der Oberkieferknochen springen dann häufig schnauzenartig vor. Die Kyphose der Schädelbasis ist nicht stets vorhanden. Jansen gab an, daß zwischen dieser Schädelkyphose und der Verengung des Foramen magnum ein Zusammenhang bestehe. Die Verengung des großen Hinterhauptsloches, die ebenfalls inkonstant ist, wird mit als Ursache für den ungeklärten Tod vieler chondrodystrophischer Neugeborener angegeben. Die Sella ist häufig klein. Bei vielen, um nicht zu sagen bei der Mehrzahl der chondrodystrophischen Zwerge, findet sich ein mehr oder weniger stark ausgeprägter Wasserkopf. Die Stirn ist in diesen Fällen vorgetrieben (Olympierstirn) und betont die Verkürzung des Gesichtsschädels noch stärker. Ein wesentliches Merkmal ist bei den Zwergen der brachyzephale Bau des Schädels. Die Zahnentwicklung wird normal angegeben. Auch die Pneumatisation der Schädelknochen scheint der Norm zu entsprechen. Unter unseren Schädeln fanden sich einige mit auffallend großen Stirnhöhlen. Auf die besondere Form des Schädelbaues mit einer Verlagerung des Gehirnschädels nach hinten unten und damit einer Verziehung des ganzen Schädels wurde bereits hingewiesen. Der Fontanellenschluß scheint in der Regel zu normalen Zeiten einzutreten.

Abb. 8 und 9.

Sagittalschnitte durch die Schädel chondrodystrophischer Neugeborener (——). Zum Vergleich sind entsprechende Schädelschnitte normaler Neugeborener punktiert darübergezeichnet (- - - - - -). Nach einer Abbildung Kaufmanns.

Die Wirbelsäule des Chondrodystrophen

Ebenso wie beim Schädel finden sich die Veränderungen an der Wirbelsäule des Chondrodystrophen beim Zwerg ziemlich konstant, während sie sich bei den leichteren und leichtesten Formen sehr rasch verlieren bzw. so uncharakteristisch werden, daß ihr differentialdiagnostischer Wert ein recht bescheidener ist.

Bei den neugeborenen Chondrodystrophen wurde häufig ein abnorm enger Wirbelkanal festgestellt, der sich auf eine verfrühte Verknöcherung der Bogenkerne zurückführen ließ. Durch diese Veränderungen können neurologische Erscheinungen verursacht werden. Myelitiden werden von Ranzi, Weger und Nissebaum beschrieben, letztere teilten auch polyneuritische Prozesse mit Krämpfen mit. Bei nicht lebensfähigen Chondrodystrophen beobachtete Jansen, daß die Halswirbel breiter als die Brust- und die Lendenwirbel waren. Das charakteristische Zeichen der chondrodystrophischen Wirbelsäule ist die Buckelbildung im Bereiche des lumbodorsalen Überganges. Sie ist beim Zwerg bei einwandfreier Untersuchung konstant. Es wurden auch leichte Fälle von Chondrodystrophie, z. B. der 1,54 cm lange, von Jansen veröffentlichte Fall bekannt, bei denen diese Kyphose, wenn auch nur angedeutet, nachzuweisen war. Es

gibt verschiedene Formen dieser Buckelbildung, die bereits beim Neugeborenen festzustellen ist, und zwar eine kurzbogige Kyphose, wie Abb. 11 zeigt, und schließlich eine flachbogige Kyphose, wie Abb. 10 sie darstellt. Auch ein echter Gibbus ist häufig zu beobachten. Abb. 12 zeigt einen derartigen Fall. Wie die Röntgenpausen der 3 Abbildungen erkennen lassen, finden sich, entsprechend der äußeren Form des Buckels, verschiedene Verformungen der Skeletteile. Während das eine Mal mehrere benachbarte Wirbelkörper in extremer Weise keilförmig modelliert sind, sind im anderen Fall an mehreren Wirbelkörpern nur geringe Deformierungen nachzuweisen (Abb. 10). Im dritten Fall schließlich ist die Deformierung überhaupt nur auf einen Wirbelkörper beschränkt. Bei den leichten Fällen, wie sie Abb. 10 darstellt, findet der ungeübte Untersucher lediglich einen flachen Rücken. Dieselben Verhältnisse zeigt auch die Röntgenaufnahme der Abb. 13. Über die Entstehung dieser Buckelbildung, die von einer entsprechenden Gegenkrümmung im Sinne einer Vermehrung der Lordose der Lendenwirbelsäule und einer Aufrichtung der Brustkyphose begleitet ist, wurden schon viele Betrachtungen angestellt. Es war naheliegend, wie Donath und Vogel dies taten, die Deformität mit einer Beeinträchtigung der Wachstumsfähigkeit der Wirbelsäule zu erklären. Von anderen Autoren wird die Deformität als intrauterine Belastungsdeformität betrachtet. Wir haben in unseren Fällen die Verhältnisse genau überprüft, zumal die Frage der Wachstumsfähigkeit der Wirbelkörper für die Erklärung der Verknöcherungsstörung von besonderer Bedeutung ist. Wie schon vorher erwähnt, fand Knötzke bei seinen Fällen, daß im Bereiche der Nach-

Abb. 10. Wirbelsäule eines 14jährigen Zwerges mit flachbogiger Kyphose.

Abb. 11

Abb. 12

Abb. 11. Wirbelsäule eines chondrodystrophischen Zwerges im Alter von 2 Jahren und von 13½ Jahren. Die Bilder zeigen neben einer spontanen Aufrichtung der Wirbelsäule im Laufe des Wachstums eine Umformung der Kyphose und dementsprechend der einzelnen, an der Kyphosenbildung beteiligten Wirbelkörper.

Abb. 12. Wirbelsäule eines 17jährigen Zwerges mit spitzwinkeliger Kyphose des Brustlendenwirbelsäulenüberganges.

barschaft der Chorda das enchondrale Wachstum der Knochenkerne erheblich beeinträchtigt sei. Knötzke bildete eine Reihe schöner Präparate ab, auf denen der Kern im Sagittalabschnitt eine Schmetterlingsfigur bildet. Unter unseren 20 Chondrodystrophen fanden wir diese Verhältnisse nur bei einem $3^1/_2$jährigen Zwerg. Abb. 13 zeigt eine Seitenaufnahme dieser Wirbelsäule. Bei diesem Kinde waren durchgehend Formen des Wirbelkörpers, wie man sie als Fischwirbel bezeichnen kann, nachzuweisen. Bei keinem der anderen Fälle, wobei der jüngste Patient 2 Jahre alt war, konnten wir solche Formveränderungen wieder feststellen. Die Form der Wirbelkörper im frühkindlichen Alter entsprach der von Abb. 11. Bei diesem Kind, das wir seit dem 2. Lebensjahr beobachteten, konnte nun festgestellt werden, daß im Laufe des Wachstums sich die flachbogige Kyphose, an der mindestens 3 Wirbelkörper beteiligt waren, bis zum 13. Lebensjahr so weit aufrichtete, daß lediglich ein Gibbus mit einer Deformierung eines Wirbelkörpers übrigblieb. Die benachbarten Wirbelkörper, die ursprünglich, wie Abb. 11 sehr schön zeigt, an der Buckelbildung beteiligt waren, zeigten im späteren Zeitpunkt eine kompensatorische Erhöhung. Also war die Wachstumsfähigkeit der Knochenkerne hier zweifellos nicht beeinträchtigt, sondern ganz im Gegenteil, sie zeigten unter dem Einfluß der Deformierung des Scheitelwirbels ein Zunehmen des Höhenwachstums, wie wir es von gesunden Nachbarwirbelkörpern beim kindlichen Spondylitiker kennen. Auch die Abb. 12 zeigt dieses zunehmende Höhenwachstum der der Deformität benachbarten Wirbelkörper. Scheitelpunkt der Buckelbildung ist in der Regel der 1. Lendenwirbel, nur selten der 2. Lendenwirbel oder der 12. Brustwirbel. Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben im frühkindlichen Alter fanden wir häufig nicht nur im Bereiche des Buckels, sondern auch oberhalb, im Bereiche der Brustwirbelsäule. Es handelte sich hierbei entweder um vollständige Verschmälerung, die mit Konturunregelmäßigkeiten an den Deckplatten einhergingen, oder auch um teilweise Verschmälerungen in der vorderen Hälfte der Zwischenwirbelräume. Sekundärarthrotische Veränderungen stellen sich entsprechend der Buckelbildung rasch ein. Ebenso häufig wie die Buckelbildung findet sich an der chondrodystropischen Wirbelsäule eine Skoliose, die allerdings keine Neigung zum Fortschreiten zeigt. Die Skoliose, in der Regel eine S-förmige Schwingung, ist konstant. Sie ist auch bei den leichteren Fällen fast immer festzustellen. Wir beobachteten sogar Skoliosen mit Überhang des Oberkörpers.

Nach unseren Beobachtungen verhält sich die Wirbelsäule des Chondrodystrophen während der Wachstumsperiode wie die des Normalen. So ist auch der Chondrodystrophe in der Lage, ebenso wie der Normale, seine Wirbelsäulendeformität durch ein Höherwachsen der benachbarten Wirbelkörper zu kompensieren. Die Verknöcherung im Bereiche der Wirbelkörper scheint demnach nicht wesentlich gestört zu sein. Die Keilwirbel selbst zeigen, wie den Abbildungen zu entnehmen ist, die verschiedensten Formen. Neben der Verkürzung der Keilwirbel (Abb. 11) findet sich auch eine Verbreiterung und Ausziehung der deformierten Wirbelkörper (Abb. 12).

13 2/3

Abb. 13.

Wirbelsäule eines $3^1/_2$jährigen chondrodystrophischen Zwerges mit Hemmung der Verknöcherung der einzelnen Wirbelkörper im Chordabereich.

Die Buckelbildung kann im Laufe des Wachstums zurückgehen, der Knickwinkel sich also, wie bei Abb. 11, wesentlich verringern. Die Möglichkeit der Zunahme der Buckelbildung wurde von uns nicht beobachtet, soll jedoch nicht bestritten werden. Von anderer Seite wurde auch zur Erklärung herangezogen, daß die Lendenlordose infolge der vermehrten Kippung des Beckens entstehe, und daß die Kyphose demnach eine Sekundärfolge der Lordose sei. Für eine derartige Erklärung sind meiner Ansicht nach keine Beweise zu erbringen; denn Bilder, wie sie Abb. 11 und 12 darstellen, können doch wohl unmöglich das Ergebnis einer Kompensationsbestrebung des Körpers sein. Aus der ganzen Klinik der Wirbelsäule, die uns tatsächlich die verschiedenartigsten Kompensationsbestrebungen der Wirbelsäule bei tiefsitzenden Deformitäten beobachten läßt, ist keine einzige, auch nur ähnliche Beobachtung heranzuziehen.

Wir sind nach diesen Beobachtungen geneigt, die charakteristische Kyphose des Chondrodystrophen als eine bereits intrauterin erworbene, mechanisch entstandene Deformität zu betrachten. Wir stellen uns die Erwerbung der Kyphose in der Weise vor, daß die Aufrichtung der Wirbelsäule beim chondrodystrophischen Föten durch den großen Kopf und die kleinen Beine behindert ist. Da der Kopf übermäßig groß ist, die Beine jedoch nur klein sind, bleibt der Fötus auch noch in der späteren Embryonalzeit, ebenso wie in der frühen, auf seinen großen Kopf aufgerollt. Hierfür spricht auch die Beobachtung, die wir an unserem Material machen konnten und die mit dem bisher veröffentlichten Material nicht im Widerspruch zu stehen scheint, daß sich die stärksten Kyphosen bei den Zwergen mit den größten Köpfen und kleinsten Beinen fanden. Je normaler die Proportionierungsverhältnisse wurden, desto geringer war die Kyphose, um schließlich bei den leichtesten Fällen überhaupt nicht mehr feststellbar zu sein. Die Plastizität und Minderwertigkeit des Skelettaufbaumaterials mag komplizierend mitwirken. Vor allem scheint sie in der ersten extrauterinen Wachstumsperiode entsprechend den Beobachtungen Knötzkes mitzuwirken. Die Formveränderung der Knochenkerne der Scheitelwirbel ist sekundär. Die Abhängigkeit der Form der Knochenkerne von der Belastung kann heute nicht mehr angezweifelt werden. Ich verweise hier nur auf die vielen Beobachtungen bei früh gelähmten Kindern. Der Einwand, daß sich die Kyphose dann in der Liegeperiode bessern müsse, bringt uns zum Vergleich mit dem rachitischen Sitzbuckel. Wir sehen in der Praxis manchen Säugling mit einem rachitischen Sitzbuckel, der noch nie in seinem Leben aufgesetzt wurde. Es handelt sich eben in diesen Fällen um einen Liegebuckel, der infolge der Weichheit der Knochen durch die allgemein übliche Lagerung des Säuglings in dem muldenförmig zusammengedrückten Bett entsteht. Das Kopfkissen besorgt dann noch ein übriges. Daß auch beim chondrodystrophischen Buckel spontane Aufrichtungsmöglichkeiten gegeben sind, wurde schon nachgewiesen (Abb. 11). Die Skoliose des Chondrodystrophen, die schon erwähnt wurde, entsteht anscheinend auf der Basis dieses Sitzbuckels und scheint ein weiterer Beweis für Schedes Lehre vom Skoliosekeim zu sein.

Nach diesen Erfahrungen ist an der Möglichkeit der erfolgreichen Behandlungsmöglichkeit des Chondrodystrophenbuckels nicht zu zweifeln. Unsere praktischen Erfahrungen sind nicht beweisend. In Fällen, in denen die Liegeschalenbehandlung mit Korrektur der Deformität durchgeführt wurde, wurde die Behandlung von den Eltern nur kurzdauernd und nicht konsequent fortgeführt.

Das chondrodystrophische Becken

Die konstantesten Veränderungen am Skelett des Chondrodystrophen aller Schwereabstufungen finden sich auf der Beckenübersichtsaufnahme.

Im Schrifttum wird angegeben, daß das Becken der chondrodystrophischen Zwerge unförmig und durch Knorpelwucherungen asymmetrisch sei. Bei unseren Zwergen konnten wir dies nicht feststellen. Des weiteren wurde auf die Möglichkeit der Synostose zwischen Kreuzbein und Darmbein hingewiesen. Wir konnten sie ebenfalls nie beobachten. Die Hüftpfannen

wurden als klein, unter Umständen fast fehlend, oder auch als wulstig begrenzt bezeichnet. Ein fast vollständiges Fehlen der Hüftpfannen, die nach oben ausgezogen waren, so daß eine Subluxation vorlag, beobachtete Simonds. Breus und Kolisco bearbeiteten das chondrodystrophische Becken. Sie haben als typisch zwei Formen herausgearbeitet, das abgeplattete Becken mit seiner starken Neigung, dessen Eingang durch das vorspringende und hochstehende Promontorium nierenförmig erscheint. Abb. 14 zeigt diese Verhältnisse besonders schön. Die Conjugata vera kann bis auf 3 cm verringert sein. Das Kreuzbein wurde als schmal, sowohl in der Körper- als auch in der Flügelportion, angegeben. Die zweite, seltenere Form, die wir nur einmal bei einem Jungen beobachteten, ist die des allgemein verengten Beckens. Es handelt sich hier um ein kleines dreieckiges Becken. Das Becken des chondrodystrophischen Zwerges

Abb. 14. Becken eines 14jährigen chondrodystrophischen Zwerges. Das Kreuzbein ist relativ schmal, das Becken platt, der Beckeneingang verengt und nierenförmig gestaltet. Die Hüftpfannen sind flach.

stellt in der Regel ein absolutes Geburtshindernis dar. Die Mehrzahl der gebärenden Zwerge müssen durch Kaiserschnitt entbunden werden. Es wurden jedoch auch schon vereinzelte spontane Geburten bei Zwergen bekannt. Die typische Beckenform findet sich auch bei den leichtesten Chondrodystrophiefällen meist noch angedeutet. Das abgeplattete Becken mit seinem nierenförmigen Eingang ist im Bereiche des Beckenausganges breit gebaut. Die Sitzbeine sind sogar nach außen gekantet. Von allen Beckenmaßen entspricht daher der Abstand der Sitzbeine am meisten der Norm. Die Fugen des Beckens sind unter Umständen etwas verbreitert, ja man kann manchmal von einem Klaffen der Y-Fugen sprechen, mindestens ebenso häufig zeigen die Fugen normale Verhältnisse. Die Hüftgelenke bieten nun ganz charakteristische Veränderungen. Abb. 14 und 15 zeigen diese Verhältnisse am deutlichsten. Die Pfannen sind meist flach. Die Hüftköpfe sind rund und horizontal gestellt. Die Schenkelhälse außerordentlich kurz, die Trochanteren massig. Unter Umständen erscheint der Hüftkopf geradezu in die mächtigen Trochanteren eingebettet (Abb. 15). Das Wachstum der Epiphysen und Apophysen ist annähernd normal, während das Wachstum des Schenkelhalses, also die subperiostale-

Abb. 15.
Hüftgelenk eines 17jährigen Chondrodystrophen (s. Abb. 7). Wulstiger Pfannenrand, horizontal gestellte kleine Kopfkalotte, kurzer Schenkelhals und mächtige Rollhügel.

enchondrale Verknöcherung, schwer beeinträchtigt ist. Im Laufe der Wachstumsperiode, insbesondere im frühkindlichen Alter, sind die Veränderungen an den Hüftgelenken meist noch nicht so grob ausgebildet. Die Schenkelhälse sind oft noch relativ lang und erscheinen wie zugespitzt. Deformierungen der Schenkelhälse im Sinne einer Varusknickung sind nicht selten. Auch die Beckenform kann sich im Laufe des Wachstums wesentlich verändern. Bei einem unserer Kinder bildete sich im Laufe von 2 Jahren unter unseren Augen erst das abgeplattete Becken aus. Die Epiphysenkerne der Hüftköpfe, die anfangs kugelig rund sind, werden erst im Laufe der Zeit breiter, um dann schließlich, wenn keine Deformität des Schenkelhalses vorhanden ist, zu einer horizontal stehenden Halbkugel zu werden. Seitenunterschiede in der Größe und in der Form der wachsenden Kopfepiphysen sind häufig, sie scheinen sich jedoch oft im Laufe des Wachstums weitgehend auszugleichen. Unter den Apophysen ist es vor allem der Trochanter minor, der eine besonders mächtige Ausbildung aufweist. Die Apophysenkerne treten häufiger verspätet auf.

Das chondrodystrophische Kniegelenk

Auch im Bereiche des Kniegelenkes finden sich beim Chondrodystrophen typische Veränderungen, die auch bei den leichten Formen noch konstant sind. Frangenheim gab seinerzeit an, daß das Wadenbeinköpfchen beim Chondrodystrophen abnorm hoch stehe und die Gelenkebene erreiche. Beim chondrodystrophischen Zwerg ist dieser Hochstand des Wadenbeinköpfchens die Regel, daß jedoch auch Ausnahmen möglich sind, zeigt Abb. 16. Im Schrifttum wird darauf aufmerksam gemacht, daß eine Hypoplasie der lateralen Oberschenkelkondylen häufig sei. Es kann dies nicht nur für die Zwerge, sondern auch für die leichten Formen bestätigt

Abb. 16. Kniegelenk eines 9jährigen Zwerges. Deformität der Patella. Retroversion des Schienbeinkopfes, umgekehrter Winkel der Schienbeingelenkfläche. Wadenbeinköpfchen an gehöriger Stelle.

Abb. 17. Kniegelenk eines 17jährigen Zwerges. Tiefstehende Kniescheibe, schmale äußere Oberschenkelgelenksrolle, Hochstand des Wadenbeinköpfchens, Retroversion der Schienbeingelenkfläche weit über der Norm. Preisersche Inkongruenz der Gelenkflächen.

Abb. 18. Kniegelenk eines 9jährigen Zwerges. Gleichartige Veränderungen, wie sie Abb. 17 zeigt. O-Bein durch Knickung in der Schienbeinepiphysenlinie (Typus der Tibia vara). Schmaler Sulcus intercondyloideus.

werden. Die Abb. 17 und 18 zeigen dies. Die Kniescheiben stehen bei einem Teil dieser Fälle tief. Auch die Kniescheiben selbst weisen häufig Formveränderungen auf (Abb. 16). Die interessanteste Kniescheibenveränderung beobachtete Silfverskiöld bei einer leichten Chondrodystrophie, die vorwiegend peripher lokalisiert war. Bei dieser Patientin war eine Doppelbildung festzustellen, und zwar in der Weise, daß ein kleinerer Knochenkern in eine Aussparung der Kniescheibe eingelagert war. Bei den meisten Kniegelenken der Zwerge findet sich ein außerordentlich hoher Retroversionswinkel des Schienbeins. Die Gelenkflächen sind meist inkongruent. Dem entspricht auch klinisch ein oft erhebliches seitliches Wackeln. Bei 3 Patienten unserer Beobachtung konnte bei dem starken Retroversionswinkel des Schienbeinkopfes eine deutliche Anteversion der Schienbeingelenkflächen festgestellt werden. Auffallend war, daß gerade bei diesen Kniegelenken mit der starken Anteversion der Gelenkflächen, wie sie die Abb. 16 zeigt, das Wadenbeinköpfchen auch bei den Zwergen nicht hoch stand, sondern sich an normaler Stelle mit einem sehr schön ausgebildeten Schienbein-Wadenbein-Gelenk beobachten ließ. Auch in den leichtesten Fällen der Chondrodystrophie, wie wir sie in Abb. 7 zeigten, konnten diese besonderen Verhältnisse der Anteversion der Schienbeingelenkfläche nachgewiesen werden. Sekundär-arthrotische Veränderungen stellen sich in den Kniegelenken der Chondrodystrophen auf der Basis der meist bestehenden schweren O-Beine ein. Häufig zu beobachten ist auch bei den leichteren Fällen ein auffallend schmaler Sulcus intercondyloideus, der ohne Übergang tief eingeschnitten ist.

Der chondrodystrophische Fuß

Ebenso wie das Wadenbeinköpfchen häufig außerordentich hoch steht, steht auch der äussere Knöchel in der Regel sehr tief (Abb. 19). Das Wadenbein ist demnach für sein Schienbein zu lang. Das Fersenbein ist kurz und plump (s. Abbildung). Die Verkürzung des Fersenbeines beschränkt sich jedoch im wesentlichen auf den subperiostal wachsenden Abschnitt des Körpers und Höckers. Die übrigen Fußwurzelknochen zeigen keine gröberen Veränderungen. Die Mittelfußknochen und ebenso die Phalangen sind in der Regel verkürzt. Fußdeformitäten sind nicht die Regel. Die Fußform selbst ist kurz und plump. Häufig finden sich Varus- oder seltener Valgusknickungen in der oberen Sprunggelenkepiphyse. Der innere Knöchel ist in der Regel kräftig ausgebildet.

19 2/3

Abb. 19. Fuß eines 17jährigen Zwerges. Tiefstehender äußerer Knöchel, kurze Ferse, die Verkürzung der Ferse liegt lediglich im Corpus calcanei.

Das chondrodystrophische Schultergelenk

Die Schultergelenkpfanne zeigt keine Besonderheiten. Sie ist gut ausgebildet. Der Oberarmkopf ist meist breit gebildet. Eine Varusdeformität des Halsteiles, wie sie Abb. 20 zeigt, ist nicht selten. Im Metaphysenbereich des Oberarmschaftes, dem Ansatz des Deltamuskels entsprechend, sind in der Regel außerordentlich mächtige Vorwölbungen der weitmaschig

aufgelockerten Knochenrinde festzustellen (Abb. 21). Die Spongiosa zeigt in diesem Bereich breite Spangen. Die Strukturunregelmäßigkeiten der Metaphyse sind im Oberarmknochen am deutlichsten röntgenologisch zu erkennen. Die Beweglichkeit der Schultergelenke ist meist in der Elevationsbewegung mit 180° scharf begrenzt.

Abb. 20. Schultergelenk eines 6 jährigen Zwerges. Humerus-varus-Bildung.

Abb. 21. Schultergelenk eines 17 jährigen Zwerges. Verbreiterter Ansatz des Deltamuskels am Oberarmknochen.

Das chondrodystrophische Ellenbogengelenk

Bei den Zwergen findet sich in der Regel eine Streckbehinderung der Ellenbogengelenke. Abb. 23 zeigt ein charakteristisches chondrodystrophisches Ellenbogengelenk mit seinem mächtigen Epicondylus medialis. Die Trochlea ist demgegenüber nur zierlich ausgebildet, während die lateralen Teile der Epiphyse wieder breiter sind. Das Olekranon ist meist kurz und breit. Am Sehnenansatz findet sich oft eine zweizipfelige Ausziehung.

Abb. 22. Ellenbogengelenk eines 17 jährigen Zwerges. Breiter und mächtiger Epicondylus medialis, schmale Trochlea.

Abb. 23. Hand eines 13 jährigen Zwerges. Schwere Verknöcherungsstörungen der subperiostal wachsenden Metaphysen der Speiche, Elle und Mittelhandknochen sowie der Phalangen. Geringe Veränderungen der subchondral wachsenden Epiphysen und der Handwurzelknochen. Viereckige Mittelphalangen, Dreizackhand. Die Speichenepiphyse ist flach gestellt. Pseudoepiphysenbildung an der Basis des 2. Mittelhandknochens.

Die chondrodystrophische Hand

Die Hand wird häufig als besonders charakteristisch für den Chondrodystrophen bezeichnet. Tatsächlich finden sich jedoch bereits bei Zwergen Hände, die, wenn nicht normal, so doch als zierlich bezeichnet werden können. Bei den leichten Chondrodystrophieformen zeigen die Hände manchmal noch die charakteristischen Veränderungen; als periphere Formen der Chondrodystrophie wurden sie schon erwähnt. Wesentlich häufiger jedoch bieten die Hände bei den leichten Formen überhaupt nichts Charakteristisches mehr. Die Hand des chondrodystrophischen Zwerges ist in den typischen Fällen kurz und relativ breit. Abb. 4 und 23 zeigen dies besonders schön. Es sei erwähnt, daß auch bei den annähernd normalen Händen der Zwerge das Röntgenbild charakteristische Veränderungen an den Metaphysen der Röhrenknochen darstellt. Die Längenunterschiede der einzelnen Finger sind unter Umständen fast vollkommen aufgehoben. Man spricht dann von einer viereckigen Hand. Divergieren 3. und 4. Finger, wie bei dem Zwerg auf Abb. 4 und auch bei Abb. 23, so wird von der Dreizackhand gesprochen. Jansen führt die Dreizackhand auf die Divergenz der Mittelhandstrahlen, wie sie sich beim Embryo findet, zurück. Die Röntgenaufnahme der Abb. 23 zeigt jedoch, daß die Divergenz hier lediglich auf die Phalangen beschränkt ist. Diese Divergenz kann in selteneren Fällen an allen Strahlen beobachtet werden. Jansen sprach dann von einer Vierzackhand (Radspeichenhand). Die Stellung der Hand im Handgelenk zeigt erhebliche Abweichungen. Während der Winkel der Speichengelenkfläche auf Abb. 23 sehr flach ist, ist er in selteneren Fällen, wie bei Abb. 24, außerordentlich steil. Deformitäten, die der Madelungschen entsprechen, werden beobachtet. Die Verkürzung ist gleichmäßig auf alle Einzelabschnitte der Röhrenknochen verteilt. Die mittlere Phalangenreihe stellt sich in der Regel nur noch aus viereckigen Knochen dar. Schwere Veränderungen finden sich, entsprechend dem Charakter der Erkrankung, an den subperiostal sich verknöchernden Metaphysen, insbesondere der Speiche, der Mittelhandknochen und wesentlich weniger der Phalangen. Unregelmäßigkeiten der verschiedensten Art zeigen die Abb. 23 und 24. Demgegenüber zeigen die Handwurzelknochen nur geringe Veränderungen. Auf Abb. 24 sind derartige Unregelmäßigkeiten der Konturen einzelner Knochenkerne der körperfernen Handwurzelreihe festzustellen. Die Epiphysen der einzelnen Röhrenknochen zeigen gleichfalls nur unbedeutende Veränderungen im Verhältnis zu den metaphysären Störungen.

2A 1/1

Abb. 24.
Handgelenk eines 13jährigen Zwerges. Die Radiusgelenkfläche ist steil gestellt. Schwere Verknöcherungsstörung der Metaphysen.

Die chondrodystrophischen Skelettveränderungen

Die Regel bilden die kurzen, plumpen Röhrenknochen, wie sie Abb. 25 darstellt. Die schwersten Störungen finden sich im Bereiche der Metaphysen. Auch an der Knochenrinde sind unter Umständen, vor allem an der Schultergelenksmetaphyse, Unregelmäßigkeiten in der Form von Auflockerungen festzustellen. Die Gegend der Muskelansätze weist in erster Linie solche Strukturveränderungen der Rinde auf. Aufbauveränderungen der Spongiosa sind fast

Abb. 26. Schienbeinepiphysen eines Zwerges im Alter von 2, 9 und $13^1/_2$ Jahren. Weitgehende Ausgleichung der Verknöcherungsstörung im Apophysenbereich im Laufe des Wachstums.

regelmäßig festzustellen. Die Abb. 25 zeigt diese weitmaschige Spongiosa in den Ellenbogenmetaphysen; aber auch die anderen Knochen, vor allem die Phalangen, lassen diese Strukturveränderungen beobachten.

Die Knochenkerne treten in der Regel, wie schon oben mitgeteilt, normal oder etwas verspätet auf. Die Epiphysenkerne zeigen dann die oben im einzelnen beschriebenen, typischen Formveränderungen. Unter Umständen sind die Epiphysenkerne vorübergehend unregelmäßig begrenzt. Diese Unregelmäßigkeiten korrigieren sich jedoch im Laufe des Wachstums, wie Abb. 26 zeigt. Grobe Störungen des Epiphysenwachstums oder des Wachstums der kurzen Knochen gehören jedenfalls zu den seltensten Beobachtungen und sind dann auf den fugennahen Bereich der Epiphysenkerne beschränkt. Im Bereiche der metaphysären enchondralen Verknöcherungszone dagegen finden sich die schwersten Veränderungen im Laufe des Wachstums. Auch diese Veränderun-

Abb. 25. Armskelett eines 17 jährigen Zwerges.

Abb. 27. Handgelenk eines 14 jährigen Zwerges. Schwerste subperiostale Verknöcherungsstörung der Speichenmetaphyse bei annähernd normaler subchondraler Verknöcherung. Schwere Deformierung des Handgelenkes, Pseudoepiphysenbildung am 2. Mittelhandknochen.

Abb. 28. Körperferne Schienbeinepiphyse eines 6 jährigen Zwerges. Verdichtungszone der Schienbeinmetaphyse. Unregelmäßige Verknöcherung, die zur Varusdeformität führt.

en gleichen sich während der Wachstumsperiode aus, Deformitäten resultieren jedoch. Die Abb. 27 und 28 zeigen derartige schwere subperiostale Verknöcherungsstörungen, während leichzeitig, wie dies Abb. 27 besonders schön darstellt, Epiphysen und kurze Knochen von ler Wachstumsstörung nicht wesentlich beeinträchtigt sind. Es kann im Bereiche der Vernöcherungszone der Metaphyse zu dichten Kalkeinlagerungen kommen.

Die chondrodystrophischen Deformitäten und ihre Behandlung

Von praktischer Bedeutung sind die Deformitäten bei den chondrodystrophischen Zwergen. Im Schrifttum häufig erwähnt wird die Coxa vara der Chondrodystrophen. Außerordentlich häufig, fast regelmäßig, werden O-Beine beobachtet, X-Beine sind nur selten. Die Ursache der Beindeformitäten wird mit Recht in der Mehrzahl der Fälle auf das unregelmäßige Wachstum m Bereiche der Fugen zurückgeführt. Die Statik wirkt zweifellos verschlimmernd. Ausgleichskrümmungen sind bei den Beindeformitäten in der Regel angedeutet. Wir konnten sie bei unseren Fällen beobachten, bei denen der Sitz der Beindeformität körpernahe war. Das O-Bein ist auch beim leichten Chondrodystrophen häufiger zu beobachten (Abb. 7). Auch die Kombination O-Bein einerseits, X-Bein andererseits (Abb. 6) ist festzustellen. Der Sitz der Krümmung des O-Beins ist bei einem Teil der Fälle die körpernahe Schienbeinepiphyse nach Art der sog. Tibia-vara-Bildung, also mit Knickbildung in der Epiphysenscheibe. Auch gleichmäßig gekrümmte O-Beine sind nicht selten. Die Krümmung kann sich aber auch, wie schon erwähnt und abgebildet, lediglich in der oberen Sprunggelenksepiphyse manifestieren. Diese O-Beine des Chondrodystrophen sind praktisch sehr wichtig, da sie einen großen Teil der Chondrodystrophen in ärztliche Behandlung führen, entweder wegen der Deformität oder der schweren Sekundärarthrosen der Kniegelenke und oberen Sprunggelenke. Für die Vermutung Frangenheims, daß sich die chondrodystrophischen Beindeformitäten in derselben Weise ausgleichen könnten wie bei den rachitischen Deformitäten, konnten bisher keine einwandfreien Beweise beigebracht werden. Wir mußten mehrfach osteotomieren, und zwar wurde je nach dem Sitz der Krümmung die Osteotomie des Schienbeines oder in selteneren Fällen die suprakondyläre Osteotomie gewählt. Die Ergebnisse waren zufriedenstellend. Die in der Regel vorhandene starke Kniegelenkslockerung erschwert jedoch die Nachbehandlung. Cramer warnte vor der zu frühzeitigen Ausführung der Osteotomie oder Infraktion. Dieser Mahnung müssen wir uns anschließen, da wir gleichfalls bei einem 3jährigen Zwerg nach der Osteoklase ein Rezidiv beobachteten. Bei Korrekturen nach dem 7. Lebensjahr sahen wir nie ein Rezidiv. Die Korrektur der Deformität sollte daher nicht zu lange hinausgeschoben werden, zumal die große Rolle, die die gestörte Statik mindestens bei der Verschlimmerung der Deformitäten spielt, uns erwiesen scheint. Außerdem werden erfahrungsgemäß die chondrodystrophischen Zwerge mit zunehmendem Alter und Gewicht körperlich ungewandter. Bei der durch die Lockerung der Kniegelenkseinheiten komplizierten Nachbehandlung spielt dies eine große Rolle. Die Röntgenbilder zeigen, wie aus den verschiedenen Abbildungen hervorgeht, meist recht deutlich, ob der Prozeß, der zur Deformität führt, progredient ist, und erleichtern damit die Indikation zum Eingriff. Die Deformitäten der oberen Gliedmaßen, insbesondere des Vorderarmes, sind praktisch bedeutungslos. Es handelt sich vorwiegend, wie die Abb. 26 zeigt, um eine radiale und volare Abweichung des Handgelenkes, die wohl nur selten zu funktionellen Beschwerden Veranlassung gibt. Auf die Besonderheiten der Wirbelsäulendeformität wurde schon im entsprechenden Kapitel eingegangen.

(Fortsetzung in Heft 5)

Doz. Dr. med. habil. Wolfgang Marquardt, Stuttgart-N., Hauptmannsreute 100 B

Aus der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Saarlouis
(Chefarzt: Dr. H. Drehsen)

Klinische Bewertung der röntgenologischen Untersuchungsbefunde des Herzens[1]

Von Prof. Dr. **J. v. Boros**, Saarlouis

Mit 8 Abbildungen

„Wollen wir Ort und Natur der Erkrankung irgendeines Organs richtig bestimmen, so müssen wir Aufbau und Tätigkeit des Organes genau kennen", schreibt Edens in seinem vorzüglichen und wohlbekannten Buche über Perkussion und Auskultation. Zu solchen Kenntnissen verhelfen die heute bereits sehr entwickelten diagnostischen Hilfsmittel. Zur Diagnose der Herzkrankheiten stehen dem Internisten zahlreiche Verfahren zur Verfügung, welche ihm Aufschluß über krankhafte Veränderungen der anatomischen Verhältnisse und der Funktion des Herzen geben. Zu diesen Hilfsmitteln gehört auch die Röntgenuntersuchung, mit deren Stellung im Komplex unserer diagnostischen Verfahren ich mich in diesem Vortrage beschäftigen möchte. Ich will mich dabei auf den Standpunkt des Klinikers stellen und die Frage nicht vom Gesichtspunkt des Röntgenologen, sondern des am Krankenbett stehenden Internisten beleuchten.

Zur Feststellung der Herzgröße am Krankenbett steht dem Kliniker in erster Linie die Bestimmung der Herzdämpfung zur Verfügung. Vor der Einführung der Röntgenuntersuchung wurde sehr viel an der Vervollkommnung der Perkussionsmethoden gearbeitet. Die Untersucher trachteten mit Hilfe der Perkussion neben der Größe des Herzens auch dessen Form zu ermitteln und auch über die großen Gefäße ein tunlichst genaues Bild zu gewinnen. Die Ergebnisse dieser Bestrebung dürfen keineswegs unterschätzt werden, da gerade die Vergleiche mit der Röntgenuntersuchung bewiesen haben, daß eine richtige Perkussionstechnik in entsprechender Hand sehr tiefgehende Aufklärungen über Größe und Form des Herzens unter gesunden und krankhaften Bedingungen zu liefern vermag. Es konnte bereits Corvisart (1818) mit seiner Perkussionsmethode die Vergrößerung des Herzens nachweisen, einen sprunghaften Fortschritt hatte jedoch Piorry (1828) mit der Unterscheidung von relativer und absoluter Dämpfung gebracht. Sehr aufschlußreich ist ein Vergleich der perkutorisch ermittelten Herzgröße mit dem Röntgenorthodiagramm, wie er von Moritz ausgeführt wurde, indem er die relative Dämpfung ein und desselben Individuums nach Perkussionsmethoden von 9 verschiedenen berühmten Klinikern bestimmte. Der Vergleich zeigte, daß die Perkussion im allgemeinen ein größeres Herz zeigt als das Orthodiagramm. Bei ersterer Methode gelangt nämlich die perkutorisch bestimmte Projektion des Herzens auf die gewölbte Brustwand und wird immer mit senkrecht zur Brustwand gerichteter Perkussion bestimmt, bei der Orthodiagraphie wird dagegen das Bild des Herzens mit parallel gerichteten Strahlen auf eine gerade Ebene, auf den Röntgenschirm projiziert. Von dieser, in praktischer Hinsicht keinen Nachteil bedeutenden geringen Abweichung abgesehen, läßt sich die vorzügliche Brauchbarkeit der Feststellung der Herzdämpfung zur Bestimmung der Herzgröße nicht bestreiten und stellt in der Hand des Praktikers neben den anderen Untersuchungsbefunden einen dermaßen wertvollen Behelf dar,

[1] Vorgetragen in der wissenschaftlichen Sitzung der Ärztegesellschaft, Karlsruhe 1948.

daß in der alltäglichen Praxis, in der großen Mehrzahl der Fälle, eine Röntgenuntersuchung entbehrt werden kann.

Die rasche Einbürgerung der außerordentlichen Vorteile bietenden Röntgenuntersuchung konnte jedoch nicht ohne Einfluß auf die Tätigkeit des praktischen Arztes bleiben. Obwohl ich die im folgenden zur Erörterung gelangenden Vorzüge derselben von vornherein voll anerkennen will, kann ich nicht verschweigen, daß die Verbreitung der Röntgenuntersuchung in der Praxis in gewisser Hinsicht schädlich auf die Tätigkeit des Praktikers wirkte. Wie eine jede neue und vollkommenere, vielsagende und noch mehr versprechende Untersuchungsmethode führte auch sie dazu, daß in manchem Auge andere Methoden überflüssig geworden zu sein schienen. In erster Linie gilt dies für die Perkussion des Herzens, für die Bestimmung der Herzdämpfung, da ja beide Methoden zur Feststellung der Größe des Herzens dienen. Die Tatsache, daß die Röntgenuntersuchung auf diesem Gebiete vollkommenere Ergebnisse liefert, führte in breiten Kreisen, in welchen eine Röntgenuntersuchung leicht zugänglich ist, zu einer gewissen Nachlässigkeit bei der Krankenuntersuchung.

Es ist ein großer Vorteil der Röntgenuntersuchung des Herzens, daß sie nicht nur über Größe und Form des Herzens Aufschluß gibt, sondern ziemlich weitgehende Möglichkeiten zur besonderen Beurteilung der Maße einzelner Herzteile, der Vorhöfe und der Kammern erbrachte, so daß aus den Befunden nicht nur auf die anatomischen Verhältnisse, sondern mit Hilfe der modernen Verfahren auch auf die Tätigkeit dieser Herzteile weitgehende Schlüsse gezogen werden können. Für den Kliniker ist dies deshalb wertvoll, da es besonders bei der Diagnose der Klappenfehler vorteilhaft ist, wenn die Erweiterung und bis zu einem gewissen Grade auch die Hypertrophie der Muskulatur einzelner Herzteile mit ziemlich großer Sicherheit festgestellt werden kann. Es ist ja gerade dies, was er zu wissen wünschte, da ein jeder Herzklappenfehler zur charakteristischen Erweiterung und Hypertrophie bestimmter Herzteile führt.

Am richtigsten ist in jedem Falle eine Durchleuchtung mit verschiedener Strahlenrichtung. Die Durchleuchtung ist immer notwendig und in den meisten Fällen auch genügend, in manchen Fällen ist jedoch zur genaueren Bestimmung der Verhältnisse auch eine Aufnahme nötig. Die zuerst von **Köhler** benützte Fernaufnahme, das Teleröntgenogramm mit dorsoventralem Strahl, gibt uns, wie auch die mit beliebigem Verfahren gewonnenen Orthodiagramme, die tatsächliche Herzgröße. Die von **Moritz** und **Dietlen**, ferner von **Bordet** und **Vaquez** angegebenen Größenmaße des Orthodiagramms können zur Beurteilung der Größe der einzelnen Herzteile mehr oder weniger gut benützt werden, obwohl zur richtigen Deutung der gewonnenen Maße als Ergänzung der Befund einer Durchleuchtung im schrägen Durchmesser immer noch notwendig ist.

Wenn wir Kliniker den Kranken untersucht haben und als Ergänzung — ganz richtig nur zur Ergänzung — auch einen Röntgenbefund wünschen, so suchen wir in diesem eine Unterstützung unserer bei der klinischen Untersuchung bereits gefaßten Annahme. Wenn wir den Röntgenologen um seinen Befund ansuchen, so haben wir bereits vorher die Konfiguration des Brustkorbes, die an der Brustwand, am Hals vorhandene Pulsation gesehen, die Art und Weise dieser Pulsationserscheinungen ermittelt, die Herzdämpfung perkutiert, die Herzgröße und aus der Dämpfung auch die Größe der beiden Herzhälften mehr oder weniger genau festgestellt. Durch Auskultation der Herztöne haben wir uns bereits ein Urteil über die an den einzelnen Auskultationsstellen hörbaren Töne und Geräusche gebildet und dieses mit unseren anderen Befunden in Einklang gebracht usw. Meistens haben wir also bereits eine fertige Meinung, wenn wir die Ansicht des Röntgenologen hören wollen, und es wird nur in einem sehr geringen Teil der Fälle vorkommen — dies möchte ich nachdrücklich betonen —, daß ein guter Internist den Röntgenologen ersuchen muß, ihm bei der Stellung einer Diagnose, die ihn am Krankenbett nicht gelungen ist, behilflich zu sein. Meistens handelt es sich dann um Entwicklungsfehler oder komplizierte Klappenfehler oder um in der Tiefe, fern von der Brustwand liegende Veränderungen der großen Gefäßstämme (Aneurysmen usw.). Ein beträchtlicher Teil solcher Fälle bleibt indes auch nach der Röntgenuntersuchung ungeklärt und es führt auch die Ergänzung mit dem Röntgenbefund zu keiner sicheren Diagnose.

Bevor ich auf die ausführliche Besprechung der krankhaften Veränderungen einzelner Herzteile eingehen würde, möchte ich eine prinzipielle Frage erledigen. Ich möchte nämlich die Frage auflegen, was wir eigentlich unter der Vergrößerung eines Herzteiles zu verstehen haben: Hypertrophie, Dilatation oder beide zusammen? Zahlreiche Erfahrungen haben bewiesen, daß — darin ist die Mehrzahl der Kardiologen und Radiologen einig — eine Hypertrophie an und für sich keine wesentliche Vergrößerung des Herzens verursacht. Sprechen wir also von einer Vergrößerung des Herzens, so verstehen wir darunter immer eine Dilatation, eine Erweiterung. Die Entstehungsweise der Hypertrophie ist in gewisser Hinsicht noch immer strittig, nach unserer gegenwärtigen Auffassung scheint sie jedoch sicherlich mit der Dilatation eng zusammenzuhängen. Die dem Bedarf angepaßte Steigerung der Herztätigkeit erfolgt zum Teil durch Erhöhung des Schlagvolumens, wozu eine diastolische Dehnung des Herzmuskels und eine dilatatorische Vergrößerung der Herzkammer erforderlich ist. Diese „tonogene“ Dilatation ist eine physiologische Erscheinung, die zur Erzeugung eines größeren Schlagvolumens nötig ist, da der allmählich gedehnte Herzmuskel zu gesteigerter Kontraktion fähig wird. Überschreitet indes diese Dehnung eine gewisse Grenze, so nimmt die Kraft, die Kontraktilität des Herzens ab, es kann seinen Inhalt nicht entleeren und bleibt auch in der Systole erweitert. Dies ist die myogene Dilatation (**Moritz**), von welcher wir seit **Corvisart** wissen, daß sie zur Verdickung der Herzmuskelfasern, zur Hypertrophie des Herzmuskels führt. Die Hypertrophie des Herzens hängt also letzten Endes von mechanischen Faktoren ab (**Weizsäcker**, **Straub**, **Moritz** usw.), und nach der gegenwärtig vorherrschenden Auffassung wäre die andauernde Dehnung des Herzmuskels und die Anregung zur erhöhten Kraftentfaltung die Ursache der Hypertrophie (s. auch neuerdings **Kirch**). Eine beginnende Dilatation kann durch eine sich kräftig entfaltende Hypertrophie behoben werden, und dies kann zur Verminderung des systolischen Restes führen. Eine solche reine Hypertrophie kommt indes außerordentlich selten vor und führt zu einer nur minimalen Vergrößerung der Herzdämpfung. Läßt sich also, sei es durch Vergrößerung der Herzdämpfung, sei es auf röntgenologischem Wege, eine Vergrößerung des Herzens nachweisen, so kann diese nicht durch ausschließliche Hypertrophie bedingt sein, sondern es bedarf dazu auch einer gleichzeitigen Dilatation. Sprechen wir also einfach von Herzvergrößerungen, so verstehen wir darunter Hypertrophie mit Dilatation. Jedenfalls entfällt bei hochgradiger Vergrößerung der Löwenanteil auf die Dilatation. Allein durch Erweiterung auftretende Herzvergrößerungen kommen jedoch selten vor. Sie werden hauptsächlich bei akuter Herzschwäche beobachtet und nur selten bei chronischen Herzmuskelschädigungen, da die Tatsache, daß der Herzmuskel auf erhöhte Beanspruchung nicht mit einer Hypertrophie antworten kann, an und für sich nur eine kurzdauernde Arbeitsfähigkeit und somit auch eine kurze Lebensdauer gewährleistet.

Wird also, perkutorisch oder radiologisch, ein großes Herz gefunden, so bedeutet dies sozusagen ohne Ausnahme ein hypertrophisches und dilatiertes Herz.

Die chronische Vergrößerung (Dilatation und Hypertrophie) einer jeden Herzhälfte führt zu einer charakteristischen Veränderung der Form des Herzens, wie dies bereits mit Hilfe der Perkussion seit langer Zeit festgestellt worden war. Es war bereits vor der Einführung der Röntgenuntersuchung bekannt, daß die Vergrößerung der Kammern in erster Linie in deren Dehnung in ihrer Längsachse zum Ausdruck kommen wird. Ganz besonders gilt dies für die linke Kammer. Dies läßt sich leicht und sicher feststellen, so daß auf dem Gebiete der Erkennung der Hypertrophie und Dilatation der linken Herzhälfte die Röntgenuntersuchung dem Kliniker kaum etwas zu bieten vermag, was er ohnehin bereits nicht gewußt hätte. Die Verlagerung des hebenden (Hypertrophie) Herzspitzenstoßes nach links und unten und die entsprechend nach links verlängerte und vergrößerte Herzdämpfung (Dilatation) ist ein sicheres Zeichen der Vergrößerung der linken Herzhälfte.

Schwer lassen sich dagegen die ähnlichen Veränderungen der rechten Kammer beur-eilen; auf diesem Gebiet hat der Kliniker und der Röntgenologe mit den gleichen Schwierig-eiten zu kämpfen. Der Kliniker kann aus der Veränderung der Herzdämpfung nur unsichere chlüsse ziehen, da letztere sich kaum in charakteristischer Weise verändern wird und auch ies nur dann, wenn die rechte Kammer mächtig vergrößert und erweitert wird. Es scheint, aß sich bei einer isolierten Vergrößerung der rechten Kammer die Herzdämpfung haupt-ächlich nach links, nicht aber nach rechts, vielleicht am deutlichsten nach oben vergrößert, edenfalls kann aus der Form der Herzdämpfung kein sicherer Schluß gezogen werden, ob iese Formveränderung tatsächlich von einer Vergrößerung der rechten Kammer herrührt. ielleicht müßte die absolute Herzdämpfung besser beachtet werden. Die vordere Herz-wand, somit auch die absolute Herzdämptung, wird auf breitem Stück gerade von der echten Herzkammer gebildet, so daß die Veränderung der absoluten Herzdämpfung offen-ar eine charakteristische Begleiterscheinung der Vergrößerung der rechten Kammer dar-tellen muß.

Ich habe immer wieder betont, daß die Verbreiterung der Herzdämpfung in vertikaler ichtung fast immer — mit sehr wenigen Ausnahmen — durch Hypertrophie und Dilatation er rechten Kammer verursacht wird, so auch bei Mitralklappenfehlern, besonders bei Stenose, icht aber durch Vergrößerung des linken Vorhofs, wie es oft angenommen wird. Die vordere erzwand wird von der rechten Kammer gebildet und so auch die absolute Herzdämpfung; wird sich auch die Vergrößerung dieses Herzteiles durch Veränderung der absoluten ämpfung, wie erwähnt, geltend machen. Dagegen liegt der linke Vorhof hauptsächlich inten und steht mit der vorderen Brustwand auch bei seiner erheblichen Erweiterung nicht Berührung.

Der Kliniker besitzt jedoch neben der Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung zwei eitere Befunde, die an Verwertbarkeit auch den Röntgenbefund übertreffen und gegebenen-lls für eine Vergrößerung der rechten Kammer absolut beweisend sein können. Der eine ist ie Akzentuation des 2. Pulmonaltones, welche einen erhöhten Druck in der Arteria pulmonalis, ine gesteigerte Tätigkeit der rechten Kammer, also eine Hypertrophie derselben anzeigt. er andere ist die in solchen Fällen oft in der Interkostalräumen sichtbare, von der chten Kammer herrührende, fast regelmäßig systolisch-negative Pulsation an der vorderen rustwand.

Desungeachtet bedarf der Kliniker oft einer Unterstützung seitens des Röntgenologen, um mehr, als das eine oder andere der beiden erwähnten Zeichen in manchen Fällen nicht gut kennbar sein kann. In erster Linie gilt dies für die durch die rechte Kammer hervorgerufene ulsation der Brustwand, welche nur bei mageren Kranken mit dünner Brustwand in den Inter-ostalräumen gut sichtbar ist. Es werden auch die Dämpfungsverhältnisse weitgehend von der ergrößerung der übrigen Herzteile beeinflußt, um so eher, als eine isolierte Vergrößerung der chten Herzkammer, wie wir sie z. B. bei der Pulmonalsklerose sehen, nur selten vorkommt, sie sich meistens an bereits vorher entstandene Veränderungen der übrigen Herzteile an-hließt. Bei stärkerem Emphysem kann auch auf die erwähnte Vergrößerung der absoluten erzdämpfung nicht gerechnet werden, obwohl gerade diese Fälle wegen der oft vorhandenen eichzeitigen Pulmonalsklerose die schönsten Fälle der Vergrößerung der rechten Herzkammer fern (Abb. 1). Ganz besonders groß sind die Schwierigkeiten im Falle einer schweren Kypho-oliose, neben welcher wegen der hochgradigen Deformität des Brustkorbes alle Unter-chungen unsichere Befunde ergeben, obwohl erfahrungsgemäß eine Pulmonalsklerose sonders häufig vorkommt (**Ljungdahl**, **Edeiken**). Zur Diagnose der Pulmonalsklerose gleichgültig, auf welchem Wege sie entstanden sein mag — ist jedoch der Nachweis r bedeutenden Vergrößerung der rechten Kammer eine unerläßliche Bedingung, und shalb ist in solchen Fällen der Kliniker auf die Hilfe des Röntgenologen besonders stark gewiesen.

Abb. 1.

Pulmonales Hochdruckherz mit eingezeichnetem D—P-Durchmesser (nach v. Boros und Naumann).

Abb. 2.

Vergrößerung (Dilatation und Hypertrophie) der rechten Kammer. Pulmonalsklerose, hoher Herzschatten.

Die Ursache der Vergrößerung der rechten Kammer ist die Erhöhung des Druckes in der Arteria pulmonalis; sie tritt also immer dann auf, wenn die rechte Kammer irgendein Hindernis mit erhöhtem Druck überwinden, also eine erhöhte Arbeit leisten muß. Infolge ihres Aufbaues kann sich die rechte Herzhälfte viel weniger gut an erhöhte Druckverhältnisse anpassen. Ihre Muskulatur ist, ebenso wie auch der muskuläre, faserige und elastische Aufbau des Konus und des Stammes der Arteria pulmonalis, viel dünner als daß sie einem größeren Druck gehörigen Widerstand leisten könnte. Obwohl eine beträchtliche Muskelhypertrophie möglich ist, wie wir es besonders bei Pulmonalsklerose beobachten können, kommt es dennoch sehr rasch zu einer wesentlichen Erweiterung der Kammer, besonders aber des Conus pulmonalis und der Arteria pulmonalis. Diese Erweiterung des Conus pulmonalis erfolgt in derart bezeichnender Weise, daß sie meines Erachtens nach an erster Stelle unter den Röntgenveränderungen der Vergrößerung der rechten Kammer steht. Im übrigen liefert die Vergrößerung der rechten Kammer keine sicher verwertbaren Röntgenzeichen, und ich glaube, daß eine Aufklärung über die Verhältnisse der rechten Herzkammer nicht zu den leichtesten Aufgaben des Röntgenologen gehört. Die rechte Kammer liegt vorne, sie nimmt also unter normalen Verhältnissen an der Bildung der röntgenologischen Herzkontur nicht teil; hat sie sich jedoch wesentlich vergrößert, so kann sie, wie röntgenkymographische Untersuchungen bewiesen haben, unter Umständen an der Bildung der rechten untersten Herzkontur teilnehmen (Fetzer). Selbstverständlich ist dies nur dann möglich, wenn keine gleichzeitige Vergrößerung des rechten Vorhofes vorliegt, so daß ein solches Verhalten in erster Linie bei isolierter Vergrößerung der rechten Kammer, z. B. bei Pulmonalsklerose, erwartet werden kann. Sonst wird die rechte Kammer, da sie vorne liegt und an der Bildung der Herzkontur nirgends teilnimmt, durch ihre Vergrößerung keine charakteristische Formveränderung verursachen. Nach Uhlenbruck soll die Vergrößerung der D_1G_1-Entfernung mit der gleichzeitigen Vergrößerung des Längsdurchmessers (DG_1) am meisten charakteristisch sein. Meinerseits glaube ich, daß es viel auffallender ist, daß

ir einen viel höheren Herzschatten sehen, also jener Durchmesser am stärksten ergrößert ist, welcher die Herzbasis mit dem zweiten linken Bogen (Pulmonalis-ogen) verbindet. Wie wir in einer Arbeit über das „Pulmonale Hochdruckherz" mit aumann gezeigt haben, ist dieser Durchmesser normalerweise im Mittel 11 cm; bei erheb-cher Vergrößerung der rechten Kammer können Werte bis 18 cm entstehen (*D*–*P*-Durch-esser, Abb. 1). (D. Arch. Klin. Med. 193 S. 372—380, 1948.)

Auch Zdansky, dessen Feststellungen ich mich im allgemeinen anschließen kann, betont e charakteristische frühzeitige Verwölbung des Pulmonalbogens, welche durch die Er-eiterung des Conus und des Stammes der Pulmonalarterie verursacht wird, wodurch die erzbucht ausgefüllt und der Herzschatten kranialwärts verlängert wird: m. E. die wichtigste eränderung im Röntgenbilde, und sie ist eigentlich der Ausdruck einer Quererweiterung der ammer. Diese Erweiterung ist oft Ursache einer Pulmonalinsuffizienz, die in solchen Fällen el häufiger ist, wie das allgemein angenommen wird. Die Quererweiterung der rechten Kam-er wird also m. E. vielmehr durch die Verlängerung des erwähnten Durchmessers charak-risiert, welcher den Punkt D_1 mit dem Pulmonalbogen verbindet und weniger durch die ergrößerung des Querdurchmessers. Ich möchte Zdanskys Feststellung so formulieren: e rechte Kammer hat bei ihrer Vergrößerung das Bestreben, sich nach links oben hin zu twickeln[1]. Es ist auch bestimmt richtig, daß bei hochgradiger Erweiterung die rechte ammer links allgemein randbildend wird und bei ihrer hochgradigen Längsvergrößerung ch die Herzspitze durch dieselbe gebildet wird. Für den Internisten aber ist es wichtig, zu issen, daß dann sehr oft — vielleicht in den meisten Fällen — der Herzspitzenstoß negativ . Die mächtig vergrößerte rechte Kammer strebt sich auch nach unten zu entwickeln, und nn ragt sie in die Magengrube ein, wo sie besonders bei mageren Patienten gut zu palpieren d ihre — ebenfalls negative — Pulsation gut sichtbar und palpierbar ist. Die Vergrößerung dieser Richtung ist die Folge einer Dilatation nach beiden Richtungen, also einer Quer-d Längsvergrößerung.

Wir sehen sehr schön eine Vergrößerung der rechten Kammer bei Mitralklappenfehlern Abb. 4), besonders bei Mitralstenose, wo die Stauung im kleinen Kreislauf zu einer Druck-eigerung in der rechten Kammer führt, und auch bei der Pulmonalsklerose. Diese charak-ristische Herzform, die wir am besten als „Pulmonales Hochdruckherz" bezeichnen könnten: her Herzschatten mit Vorwölbung des Pulmonalbogens bleibt immer bestehen, solange höhter Druck und Füllung in der rechten Kammer bestehen bleiben (s. Abb. 2 u. 3). Diese erzform kann selbstverständlich mehr oder weniger durch Formveränderungen anderer Herz-ile verdeckt werden, wird aber als Teilerscheinung im Röntgenbild immer erkennbar sein. an darf nicht außer acht lassen, daß auch die Lage des Zwerchfells in hohem Maße diese erzform zu beeinflussen vermag. Bei tiefstehendem Zwerchfell sehen wir besonders schöne arakteristische Bilder (Emphysem), dagegen wird das Bild bei hochstehendem Zwerchfell scites) nicht so schön charakteristisch.

Die starke Dehnung des Conus und des Stammes der Pulmonalarterie führt sehr oft zu ativer Pulmonalinsuffizienz, wie wir das bei Mitralklappenfehlern, oft auch bei Pulmonal-lerose, in der Regel aber sehr schön bei offenem Ductus Botalli sehen. Bei allen Fällen von r pulmonale sind die Hilusgefäße im Röntgenbilde gut sichtbar überfüllt, ohne (Pulmonal-lerose) oder mit (Mitralklappenfehler) allgemeiner Stauung in der Lunge. Ich kann aber ttinger nicht beistimmen, daß auch eine sichtbare Pulsation der Hilusgefäße für pulmo-len Hochdruck charakteristisch sei. Diese kommt eben nur bei relativer Insuffizienz der lmonalklappe vor und ist für diese bezeichnend. Es ist eben ein „Pulsus celer et altus" der lusarterien vorhanden. Ist aber der Druck einfach hoch, so wird die Pulsation eher kleiner, die stark gefüllten Hilusarterien stark gedehnt sind und daher wenig pulsieren können;

[1] Zdansky, E. Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße. Wien, 1939, S. 140.

der diastolische Druck ist eben auch hoch. Klinisch hören wir ein langes diastolisches Geräusch an der Pulmonalis — neben II. klappendem Ton (der Ton wird durch die „Spannung" der Klappen verursacht!). Am schönsten ist dieses Pulmonalinsuffizienzgeräusch bei offenem D. Botalli hörbar: der zweite (diastolische) Teil des so charakteristischen „Sägegeräusches" wird durch die Regurgitation in die rechte Kammer durch die insuffiziente Pulmonalklappe verursacht.

Die Größe der rechten Kammer paßt sich weitgehend auch an den Blutgehalt an. Deshalb kann eine vorher mächtig erweiterte Kammer wesentlich kleiner werden, wenn sie weniger Blut enthält, und dies kann zur Veränderung der erwähnten charakteristischen Herzform führen. Dies wird, wie wir später hören werden, bei den Trikuspidalklappenfehlern beobachtet, ich will aber auch hier bemerken, daß diese Verkleinerung keine Schwäche, sondern nur eine Abnahme des Blutgehaltes der rechten Kammer, also gerade einen günstigen, entlastenden Umstand bedeutet.

Abb. 3.
Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer. Sehr hoher Herzschatten mit vorgewölbtem linken zweiten Bogen. Pulmonalsklerose.

Über die Verhältnisse des linken Vorhofes kann der Kliniker am Krankenbett gar nichts aussagen und ist in dieser Hinsicht vollständig auf den Röntgenologen angewiesen. Die Vergrößerung des linken Vorhofes ist eine organische Begleiterscheinung der Fehler des linken venösen Ostiums, die Feststellung einer solchen kann also für die Diagnose nützlich sein, ich möchte jedoch betonen, daß ein Nachweis der Erweiterung des linken Vorhofes in diagnostischer Beziehung nur selten nötig ist. Die Diagnose der Mitralklappenfehler ist im allgmeinen leicht. Der außerordentlich charakteristische Auskultationsbefund der Stenose ermöglicht eine vollkommene Sicherheit: paukender 1. Ton über der Herzspitze, verdoppelter diastolischer Ton ebendort, akzentuierter 2. Pulmonalton, präsystolisch akzentuiertes diastolisches Geräusch an der Spitze oder (langes) diastolisches Geräusch neben Arhythmia absoluta. Dies sind dermaßen charakteristische Zeichen, daß auch nur einige von ihnen — es sind nicht alle notwendig — eine so große Sicherheit bieten, daß ein Röntgenbefund überflüssig ist. Manchmal ist auf Grund des pysikalischen Befundes die Diagnose der Stenose bereits sicher, wenn der Röntgenbefund — obwohl eine Untersuchung des linken Vorhofes sehr gut möglich ist — noch gar nicht beweisend ist, da am Anfang, wenn die Erweiterung noch gering und eher eine Hypertrophie vorhanden ist, deren Feststellung unserer Aufmerksamkeit leicht entgehen kann. Und dennoch ist gerade bei solchen beginnenden Herzklappenfehlern die beginnende, in der Ausfüllung der Herzbucht oder im schrägen Durchmesser nach hinten gewölbten Ausbuchtung erscheinende Vergrößerung des linken Vorhofes von wertvoller, manchmal entscheidender diagnostischer Bedeutung. Der Grad der Vergrößerung kann auch ein Maß der Stauung im kleinen Kreislauf abgeben, obwohl auch in dieser Beziehung zahlreiche Anhaltspunkte am Krankenbett zur Verfügung stehen.

Zweifellos liefert die „bikuspidale Herzform" sehr charakteristische und gut verwertbare Bilder, so daß diese besonders bei relativer Insuffizienz, in welchen Fällen gerade die Erweiterung des linken Vorhofes entscheidet, sehr wertvoll sein können. Die Deutung eines systolischen Geräusches kann unter Umständen sehr schwer sein; bei Hypertonie, Aortenvitien müssen wir im Falle eines an der Spitze am lautesten hörbaren systolischen Geräusches und neben Stauung im kleinen Kreislauf immer auch an eine relative Mitralinsuffizienz denken; der Röntgenbefund einer Erweiterung des linken Vorhofes kann unsere Annahme unterstützen, ja sogar beweisen.

Es ist allein der Röntgenuntersuchung zu verdanken, daß wir überhaupt einen Aufschluß über den Vergrößerungsgrad des linken Vorhofes im Lebenden gewinnen können. Dies kann besonders wichtig werden, da im Falle einer hochgradigen Erweiterung auch die Untersuchung des rechten Vorhofes erschwert wird, da — wie seit langem bekannt — im Falle einer sehr starken Erweiterung der linke Vorhof auch an der Bildung der rechten Herzkontur teilnehmen kann, diese stark nach rechts vorwölben und sogar auch den größten Teil der rechten Herzkontur einnehmen kann (Abb. 4). Er kann den rechten Vorhof von seiner Stelle nach vorne verdrängen, so daß dessen Untersuchung erschwert wird. Die Trennung der beiden Vorhöfe ist im Röntgenbild meistens möglich, und dieses ist um so eher von größter Bedeutung, als es mit anderen Mitteln und am Krankenbett keineswegs möglich ist.

Abb. 4.
Insuff. et sten. bicusp. Der linke Vorhof nimmt an der Bildung der rechten Herzkontur teil.

Die Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts ist bei der Diagnose der Herzklappenfehler ein wertvolles Zeichen, und wir dürfen behaupten, daß dessen Bedeutung von dem Grade der Vergrößerung abhängig ist. Bei einer wesentlichen Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts muß der Kliniker — von Flüssigkeitsansammlungen im Perikard abgesehen — immer an eine Erweiterung des rechten Vorhofes und damit zugleich an eine Insuffizienz der Trikuspidalklappen denken, da eine Vergrößerung des linken Vorhofes, selbst wenn sie auch nach rechts sehr hochgradig ist, an und für sich niemals eine ausgedehnte und breite Dämpfung am rechten Sternalrand verursachen wird. Sehr wichtig ist dies hinsichtlich der Diagnose der Trikuspidalklappenfehler. Die zahllosen Beispiele der viel häufigeren Mitralklappenfehler haben uns gezeigt, daß eine Insuffizienz eine mäßige Vorhofserweiterung verursacht, die Stenose dagegen — besonders wenn mit Insuffizienz verbunden, wie es meistens der Fall ist — zu einer mächtigen Erweiterung des Vorhofes führt. Die Stenose ist also der entscheidende Faktor. Dieses Beispiel muß auch auf die Trikuspidalklappenfehler übertragen werden, was nicht nur richtig, sondern auch nützlich ist. Die Erweiterung des rechten Vorhofes ist in der Regel eine Folgeerscheinung der Insuffizienz der Trikuspidalklappen, eine hochgradige Erweiterung entsteht aber gewöhnlich infolge einer gleichzeitig bestehenden Stenose. Wenn wir uns überlegen, daß wir eine Erweiterung des linken Vorhofes ohne Mitralklappenfehler sozusagen nie beobachten können — höchstens als Teilerscheinung im Falle eines in toto vergrößerten, insuffizienten, entarteten Herzens — und umgekehrt, wenn wir eine Erweiterung sehen und diese als Folgeerscheinung eines relativen oder organischen Mitralfehlers deuten, kann ich nicht einsehen, warum dies im Falle der Trikuspidalklappe, bei der Deutung der Erweiterung des rechten Vorhofs anders sein soll.

Vom rein klinischen Gesichtspunkt ist also eine wesentliche Vergrößerung des Herzens nach rechts, wie sie meistens infolge der Erweiterung des rechten Vorhofs entsteht, ein sehr wichtiger Befund, da er zur Diagnose der Insuffizienz der Trikuspidalklappen oder zur Stenose des rechten venösen Ostiums, oder beider Veränderungen führt. Eigentlich ist neben dem Auskultationsbefund und den charakteristischen Pulsationserscheinungen dies der wichtigste und in bestimmten Fällen entscheidende Befund, mit welchem wir den Trikuspidalfehler beweisen können.

Durch welchen Vorhof eine mäßige Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts verursacht wird, kann mit Sicherheit nur mit einer Röntgenuntersuchung entschieden werden; in solchen Fällen ist eine Röntgenuntersuchung unbedingt notwendig. Allerdings kann bei vollkommener Beherrschung einer sehr feinen Perkussionstechnik z. B. nachgewiesen werden, daß die Vergrößerung der Herzdämpfung rechts unmittelbar über dem Zwerchfell am deutlichsten ist und die Grenze der Dämpfung nach oben medianwärts neigt, so daß eine dreieckige Dämpfung mit breiter Basis entsteht; nach Ausschluß eines perikardialen Exsudats kann dann mit ziemlicher Sicherheit behauptet werden, daß es sich um eine Erweiterung des rechten Vorhofes handle. Dies bleibt jedoch immer etwas unsicher, und es vermag nur die Röntgenuntersuchung einen sicheren Befund liefern.

Die Vergrößerung des rechten Vorhofes ist besonders im Falle eines Trikuspidalklappenfehlers ausgesprochen und immer charakteristisch, da sie unmittelbar oberhalb des Zwerchfells sichtbar ist und bei richtiger Untersuchungs- und Aufnahmetechnik sozusagen in jedem Falle vom vergrößerten linken Vorhof getrennt werden kann. Die absolut charakteristische Herzform der Trikuspidalinsuffizienz und Stenose ist kaum bekannt, da sie allein praktisch gar nicht vorkommt. Die zu den Trikuspidalklappenfehlern gehörenden Herzveränderungen entwickeln sich nämlich immer an Herzen, deren Form bereits durch den Mitralklappenfehler verändert wurde. Diese Herzen sind also wegen des bereits, bestehenden Mitralfehlers gewöhnlich nach links vergrößert, der linke Vorhof ist bereits erweitert, und es ist auch die rechte Kammer hypertrophisch und erweitert, also im ganzen vergrößert. Die Insuffizienz der Trikuspidalklappen fügt nun in erster Linie eine Vergrößerung des rechten Vorhofes hinzu. Wir haben jeden Grund zu der Annahme, daß die Vergrößerung des rechten Vorhofes in der Mehrzahl der Fälle gewissermaßen vikariierend in Bezug auf den linken Vorhof entsteht, indem die Erweiterung des rechten Vorhofes gewöhnlich eine gewisse Verkleinerung des linken Vorhofes nach sich zieht — über dessen Ursachen wir weiter unten noch zu sprechen kommen. Vorerst möchte ich jedoch feststellen, daß bei den organischen Fehlern der Trikuspidalklappen die Größenveränderungen des Herzens immer geringer sind als bei der relativen Insuffizenz, so daß es gerade die organischen Klappenfehler sind, bei welchen die Vergrößerung des rechten Vorhofes nicht so auffallend ist, als dßa der Röntgenologe sie ohne weiteres im Sinne des Klappenfehlers zu verwerten wagte (Abb. 5). Ich habe es wiederholt bei verschiedenen Röntgenologen gesehen, daß sie in ihrem Befunde — in Unkenntnis der klinischen Symptome — die Möglichkeit eines Trikuspidalklappenfehlers gar nicht erwähnt haben, obwohl gerade diese Fälle in klinischer und anatomischer Beziehung äußerst charakteristisch waren. Es hat bereits Volhard im

Abb. 5.
Insuff. et sten. bicusp. Insuff. tricusp. org. Verhältnismäßig kleines Herz.

Jahre 1904 zahlreiche bezeichnende Eigenschaften des klinischen Bildes festgestellt und betont, daß wir im Falle eines typischen klinischen Befundes neben nach links und auch nach rechts verhältnismäßig kleinen Herzen an eine organische Veränderung, im Falle eines großen, sog. Cor bovinum, dagegen an eine relative Insuffizienz denken müssen (Abb. 6). Es ist ohne weiteres verständlich, daß die relative Insuffizienz zu einer viel stärkeren Herzvergrößerung führen muß; in diesen Fällen ist nämlich die Insuffizienz der Trikuspidalklappen geradezu eine Folgeerscheinung der wegen des dekompensierten Mitralfehlers entstandenen mächtigen Erweiterung der rechten Herzkammer; die Herzvergrößerung ist also eine Grundbedingung der Klappeninsuffizienz und nicht eine Folge der letzteren, wie bei den organischen Klappenfehlern.

Abb. 6.
Insuff. et sten. bicusp. Relative trikuspidale Insuffizienz.

Die Trikuspidalklappenfehler werden also in erster Linie durch die Vergrößerung des rechten Vorhofes charakterisiert; und deshalb muß eine nachweisbare Vergrößerung des rechten Vorhofes immer auf eine Insuffizienz der Trikuspidalklappen zurückgeführt werden, zu welcher sich gegebenenfalls auch eine Stenose des venösen Ostiums gesellt. Es ist nur die Röntgenuntersuchung, und zwar am richtigsten ein dorsoventrales Teleröntgenogramm zum Nachweis der Erweiterung des rechten Vorhofes und des Grades dieser Erweiterung geeignet. Eine Trennung von dem linken Vorhof wird meistens möglich sein. War der linke Vorhof vorher stark erweitert und der rechte Vorhof unsichtbar, so wird der rechte Vorhof nach seiner Vergrößerung unmittelbar, über dem Zwerchfell sich vorwölbend, sichtbar. In dem Falle aber — und darauf möchte ich besonders aufmerksam machen —, wenn der linke Vorhof nur unwesentlich vergrößert, der rechte Vorhof dagegen stark vergrößert und der Tonus der Muskulatur ein guter ist (Sinusrhythmus), so kann der rechte Vorhof sich viel höher vorwölben und er füllt dann nicht nur den Herz-Zwerchfell-Winkel aus, sondern reicht vielmehr nach oben. Zweifellos kommen aber auch Fälle vor, in welchen der Nachweis der Grenzen des rechten Vorhofes selbst mit Hilfe der Röntgenuntersuchung sehr schwierig ist und selbst die größere Möglichkeiten bietende Kymographie keine 100%ige Sicherheit bieten kann.

Ich bin überzeugt, daß ein jedes „Cor bovinum bicuspidale", welches nach rechts und links gleichmäßig erweitert ist (Abb. 7), zugleich auch ein „Cor tricuspidale" mit relativer Insuffizienz ist, was im Röntgenbefund nur deshalb nicht zum Ausdruck kommt, weil der Röntgenologe, auf Grund der klinischen Symptome, darauf nicht aufmerksam gemacht wurde. Meines Erachtens nach gilt es als Regel, daß eine

Abb. 7. Cor bovinum bicuspidale. Starke Erweiterung des linken Vorhofes mit rechts vorgewölbtem Bogen.

wesentliche Erweiterung des rechten Vorhofes nur bei (organischen oder relativen) Trikuspidalklappenfehlern entsteht.

Außerordentlich bezeichnend ist die Herzform bei der Trikuspidalstenose. Dieser Klappenfehler kommt selbständig, ohne Insuffizienz, sozusagen niemals vor, diese Kranken haben also wenigstens einen dreifachen, meistens aber einen vierfachen Klappenfehler. Zuerst eine Mitralinsuffizienz und Stenose, dann eine Trikuspidalinsuffizienz und Stenose. Die Reihenfolge der Entstehung dieser Klappenfehler ist meist die folgende: Bikuspidalinsuffizienz, Bikuspidalstenose, Trikuspidalinsuffizienz, Trikuspidalstenose. In der Reihenfolge der Entwicklung der Klappenfehler ändert sich auch das klinische Bild, die Größe des Herzens und der Röntgenbefund. Derjenige, der Gelegenheit hat, eine solche Entwicklung fortlaufend zu beobachten, gewinnt einen wunderbaren Einblick in die Pathologie des kleinen und großen Blutkreislaufes und die damit verbundenen Symptomenkomplexe. Der Kranke leidet zu Beginn an den schweren Symptomen der Stauung im kleinen Blutkreislauf: Stauungskatarrh, Arbeitsdyspnoe, Anfälle von Asthma cardiale, drohendes Lungenödem, unter Umständen überstandenes Lungenödem, Hämoptoe usw. Kommt nun zu diesem Krankheitsbild eine relative Trikuspidalinsuffizienz hinzu, so erleidet das Krankheitsbild charakteristische Veränderungen, gleichsam als ob ein organischer Trikuspidalklappenfehler der Reihe nach folgen würde; ich möchte mich eher mit letzterem beschäftigen, da nach dem ersteren keine Stenose folgen kann. Bereits infolge der Trikuspidalinsuffizienz kommt es zu einer weitgehenden Entlastung des kleinen Blutkreislaufes, und die Beschwerden und Symptome werden vollkommen verändert. Die Stauung im kleinen Kreislauf, und damit die Atembeschwerden, hören allmählich auf, und an ihrer Stelle entwickeln sich die Symptome der Stauung im großen Kreislauf: charakteristische pulsierende Füllung der Halsvenen, die gleichwertige Stauungsschwellung der Leber mit charakteristischer systolischer Pulsation, sodann Aszites, Anesarka, später Cirrhosis cardiaca. Diese Kranken fühlen sich nun — obwohl sie vom Regen in die Traufe geraten sind und statt den Symptomen der Stauung im kleinen Kreislauf nun an den mehr oder weniger schweren Symptomen der Stauung im großen Kreislauf leiden müssen — viel leichter, in erster Linie weil sie von der quälenden Kurzatmigkeit und von der Gefahr des Lungenödems befreit sind. Es unterliegt keinem Zweifel, daß gerade durch Ausschaltung letzterer Gefahr auch ihr Leben verlängert wird. Mit der Entwicklung der Trikuspidalstenose erleidet das Bild neuerlich eine Veränderung. Die evtl. noch vorhandenen Reste der Stauung im kleinen Kreislauf verschwinden vollständig (die noch immer herabgesetzte Vitalkapazität wird normal), die Halsvenen sind jedoch mächtig angeschwollen und meistens starr, da auch ihre Pulsation aufgehört hat. Die Aszitesbildung wird beschleunigt, die Leber beginnt zu schrumpfen, aber selbst wenn sie groß ist, verschwindet der bisher deutliche und gut registrierbare positive Leberpuls vollständig. Wir sehen also jenes Bild, welches die Kliniker früher für chronische adhäsive Perikarditis — die meisten Kliniker für diese allein — für charakteristisch hielten. In nicht einem Fall führte ein solcher Befund zur Stellung einer Operationsindikation, da alle charakteristischen Zeichen der adhäsiven Perikarditis vorhanden waren, und es konnte bei der Operation ein vollkommenes Fehlen von perikardialen Verwachsungen festgestellt werden. Die Veranlassung zu solchen falschen Indikationen gab die falsche Deutung der klinischen und der röntgenologischen Befunde, da die am Herzen hörbaren Geräusche, ebenso wie auch die dreieckförmige mächtige Verbreiterung des Herzens nach rechts nicht richtig bewertet wurde (Abb. 8).

Hält der Kliniker den Röntgenologen über die Veränderungen des Krankheitsbildes auf dem laufenden, so wird dieser in den einzelnen Phasen immer auch im Röntgenbefund des Herzens die entsprechenden Veränderungen feststellen können. Neben einer vorläufig noch nicht allzu starken Vorwölbung des rechten Vorhofes wird die Insuffizienz der Trikuspidalklappen auch eine Veränderung der Form der rechten Herzkammer nach sich ziehen. Dadurch, daß der kleine Kreislauf gewissermaßen entlastet wird, kommt es zu einer nicht totalen, sondern

nur partiellen Verkleinerung der rechten Kammer, da die Insuffizienz der Trikuspidalklappen den Druck in erster Linie im kleinen Kreislauf und somit in der Arteria pulmonalis herabsetzt. Eine Folge dieser Druckverminderung zeigt sich dann in der Verkleinerung des Conus pulmonalis und der Arteria pulmonalis, welche wegen des hohen Druckes bishin besonders charakteristisch erweitert waren, und diese Erweiterung nun durch die Anpassungsfähigkeit der elastischen Elemente an die geänderte Füllung herabgesetzt wird. Der bisher stark vorgewölbte Pulmonalisbogen ist mehr oder weniger stark abgeflacht, die Erweiterung des muskulären Teiles der rechten Kammer wird jedoch nicht kleiner und kann sogar zunehmen. Das Orthodiagramm des Herzens wird also niedriger, die am Anfang meines Vortrages erwähnte Verlängerung der rechten Kammer der Höhe nach nimmt nun ab, gleichzeitig wird jedoch die Kammer vielleicht noch breiter und die Verbreitung wird besonders im D_1G_1-Durchmesser beobachtet. Die Verkleinerung des Pulmonalisbogens ist also nur eine Folge der Druckverminderung und bedeutet keine Schwäche oder ungenügende Tätigkeit der rechten Kammer. Die rechte Kammer enthält noch immer große Blutmengen, da sie nun auch die regurgitierende Blutmenge verarbeiten muß, sie arbeitet jedoch unter einem viel geringeren Druck wie vorher, weil ein Teil ihres Inhaltes in den rechten Vorhof zurückgeworfen wird.

Abb. 8.
Insuff. et sten. bicuspidalis. Insuff. et sten. tricuspidalis. Sehr starke Erweiterung des rechten Vorhofes.

Zu einer Verkleinerung der rechten Kammer in toto wird die Verengerung des trikuspidalen Ostiums führen, wegen welcher nun bereits der größte Teil des Blutes vor dem Ostium im Vorhof, in den großen Venen, in der Leber, also im ganzen venösen System des großen Blutkreislaufes gestaut wird, so daß nun nicht nur der kleine Kreislauf, sondern auch die rechte Kammer selbst weitgehend entlastet wird. Es entsteht eine ganz neue charakteristische Herzform, welche nach Angabe der Röntgenologen (Holzmann) für das Trikuspidalherz charakteristisch sein soll: dreieckiger Herzschatten, nach rechts mächtig vergrößertes Herz, wobei die größte Ausdehnung nach rechts unmittelbar über dem Zwerchfell liegt. Bei der Entwicklung dieser Herzform spielt auch der hohe Zwerchfellstand eine große Rolle, welcher eine Folgeerscheinung des immer vorhandenen Aszites ist. Bei solchen Kranken kann auch mit tiefem Inspirium keine Verlängerung des Herzschattens erreicht werden, dieser bleibt starr unverändert; die Lungenfelder sind hell, der kleine Kreislauf leer, linker Vorhof und linke Kammer erhalten wenig Blut. Sie sind wesentlich kleiner als vorher. Es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, daß dieses Bild das charakteristische Bild der Trikuspidalstenose ist und in solchen Fällen Kliniker und Röntgenologe sich gegenseitig auf diesen Klappenfehler aufmerksam machen müssen.

Die Röntgenologen dürfen mir nicht verübeln, daß ich als Kliniker nun erklären muß, daß wir diese schönen Befunde, die uns die Röntgenologen in solchen Fällen geben können, in den meisten Fällen nicht unbedingt benötigen. Die klinischen Zeichen der Trikuspidalklappenfehler sind dermaßen charakteristisch, daß sie auch ohne Röntgenbefund mit vollkommener Sicherheit festgestellt werden können. In den meisten Fällen läßt sich sogar auch entscheiden, ob es sich um einen organischen oder relativen Klappenfehler handelt, so daß wir die Kranken in den meisten Fällen mit fertiger Diagnose vor den Röntgenschirm stellen. Dennoch gibt es aber

einen Fall, in welchem wir den Befund und die Meinung des Röntgenologen benötigen: dies ist im Falle, wenn neben Mitralklappenfehler ein Vorhofflimmern, eine Arhythmia perpetua vorliegt und die Frage zu entscheiden ist, ob auch eine Trikuspidalinsuffizienz vorhanden sei. Die Kliniker konnten nämlich noch immer nicht mit vollständiger Sicherheit entscheiden, ob das Vorhofflimmern auch ohne Trikuspidalinsuffizienz eine positive Venenpulsation verursachen kann oder ob dazu auch in diesem Falle noch eine Insuffizienz der Trikuspidalklappe notwendig ist. Der Ausfall der Vorhofstätigkeit verursacht nämlich im Mechanismus der Herztätigkeit eine Veränderung, welche neben der Entstehung einer starken venösen Stauung auch das Auftreten eines systolischen Venenpulses ermöglicht. Meine Auffassung, daß auch bei Arhythmia perpetua eine positive Venenpulsation nur neben Trikuspidalinsuffizienz entstehen kann, ohne eine solche aber nicht, habe ich an anderer Stelle ausführlich begründet[1]. In solchen Fällen wird es sehr wertvoll sein, wenn der Röntgenologe eine auffallende Vergrößerung des rechten Vorhofes, die systolische Pulsation des rechten Vorhofes, oder, nach Holzmann, die systolische Pulsation der Vena azygos, die systolische Bewegung des Zwerchfells usw. nachweisen kann. Ich habe seinerzeit auch meine Ansicht ausgesprochen, daß auch die Röntgenuntersuchung keine endgültige Entscheidung in dieser Frage bringen wird, sondern allein die Beobachtung und Verarbeitung zahlreicher Fälle, wobei mit der in dem Institut von Prof. Balogh benützten, eine große Sicherheit bietende Methode am Sektionstisch festgestellt werden muß, ob die Trikuspidalklappe insuffizient war oder nicht[2].

Im Obigen war ich bestrebt, klarzumachen, wie der Internist die Herzröntgenbefunde in die Gesamtheit seiner Befunde einreihen sollte, und zu zeigen, was wir Internisten von den Röntgenologen wünschen. Es ist vielleicht richtig, wenn jeder Internist möglichst selbst die Röntgenuntersuchungen seiner Patienten vornimmt, die Mehrzahl der Internisten wird aber dazu keine Gelegenheit haben. Darum ist eine harmonische Zusammenarbeit beider Fächer sehr wünschenswert, und diese Zusammenarbeit war ich bestrebt, durch meine bescheidenen Bemerkungen zu fördern.

Aus der Röntgenabteilung der Ludolf-Krehl-Klinik, Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. R. Siebeck)

Scheinbare Herzvergrößerung im Röntgenbild bei Trichterbrust

Von Dr. **Lorenz M. Kohler**

Mit 6 Abbildungen

Bei der Beurteilung von Röntgenbildern der Thoraxorgane fallen uns bisweilen Herzvergrößerungen, manchmal kombiniert mit einer gewissen Mitralkonfiguration, auf, für deren Zustandekommen klinisch alle Ursachen fehlen Die genauere Nachforschung und Inspektion zeigt dann bei diesen Patienten das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgeprägten Trichterbrust. Das veranlaßte uns, der Frage nachzugehen, wie sich das Herz bei Trichterbrust verhält.

Im medizinischen Schrifttum ist die Trichterbrust seit 1860 bekannt. Der Name wurde von W. Ebstein geprägt. Als Ursache für die Brustkorbdeformierung wurden die verschiedenartigsten Gründe angegeben. Heute ist man allgemein der Ansicht, daß es sich um eine erbliche

[1] Z. Kreislaufforschung 35 (1943), 9/10.
[2] Ebenda.

Mißbildung handelt, da man sie über drei und vier Generationen lang in einigen Familien beobachten konnte und da sie auch häufig genug im Verein mit anderen Mißbildungen auftritt. Der Erbgang sei dominant. Folge der Trichterbrust ist die Verringerung des Abstandes zwischen Brustbein und Wirbelsäule. Die engste Stelle findet sich meist in Höhe des Articulus sterno-xiphoideus. Gerade hier liegt aber das Herz mit seiner größten Masse der Brustwand an und wird dann jeweils nach dem Ausmaß der Verkleinerung des Sternovertebralabstandes gezwungen, seine Lage oder seine Form zu ändern. Nach hinten bis zur Wirbelsäule selbst auszuweichen, ist ihm nicht möglich, weil hier die Aorta descendens im Wege ist. Seine Lage wird das Herz vorwiegend bei extremer Verringerung des Sternovertebralabstandes ändern, und zwar wird es dann, wie seit Erich Ebstein fast alle Autoren berichten, nach links ausweichen.

Nur Raubitschek berichtet von einem Fall mit Rechtsverlagerung. Auch Grieshaber erwähnt drei Fälle und führt als besonderen Grund einmal einen stark zirrhotischen rechtsseitigen Oberlappenprozeß an, das andere Mal eine große substernale Struma mit Verdrängung der Mediastinalorgane nach rechts und beim dritten eine isolierte Dextrokardie mit gegenseitiger Anordnung der Herzhöhlen und rechtsseitiger Aplasie der Lunge bei kongenitaler Trichterbrust.

Später haben Groedel, Dietlen, Assmann und Zdansky die regelmäßige Linksverlagerung röntgenologisch bestätigt. Abb. 1 und 2 zeigen das Thoraxbild eines 19jährigen (K. F.) sagittal und transversal, der eine erhebliche Trichterbrust aufwies und dessen Sternovertebralabstand nur 3,3 cm betrug. Diese Herzverlagerungen bieten aber röntgenologisch keine Schwierigkeiten, sie fallen sofort auf und lassen sich deswegen auch leicht in ihrer Ursache klären.

Vorwiegend seine Form wird das Herz bei mäßiger Verringerung des Sternovertebralabstandes ändern. Damit kommen wir zu denjenigen Fällen, die uns am meisten interessieren. Hierzu sind zunächst zwei Maße zu erklären. Erstens der Sternovertebralabstand beim Gesunden. Rössler hat in einer großen Untersuchungsreihe als Mittelwert beim Manne 10,3 cm und bei der Frau 9,2 cm gefunden, zweitens die röntgenologische Beurteilung der Herzgröße beim Erwachsenen. Das Ideal ist natürlich die Ermittlung des Volumens. Die Methoden sind aber mit sehr großen Fehlerquellen behaftet. Im praktischen Gebrauch am verwendungsfähigsten ist das Verhältnis von Herztransversaldurchmesser zu Thoraxinnenbreite. Dabei ist normaler Zwerchfellstand in gewöhnlicher Inspirationsstellung und Fernaufnahme mit 2 m

Abb. 1. Herr K. F. Linksverlagerung des Herzens infolge hochgradiger Tricherbrust.

Abb. 2. Derselbe. Sternovertebralabstand = 3,3 cm.

Fokus-Filmabstand vorausgesetzt. Es wird nun gefordert, daß der Herztransversaldurchmesser keineswegs mehr als die Hälfte der Thoraxinnenbreite mißt, d. h. der Lungenherzquotient soll höchstens 2,0, aber nicht weniger betragen (Th. und F. Groedel, Danzer). Liegt nun eine Trichterbrust leichten bis mittleren Grades vor mit nur mäßiger Verkleinerung des Raumes zwischen Brustbein und Wirbelsäule, so behauptet das Herz seinen Platz, es läßt sich nicht von seiner Basis, insbesondere von den großen einmündenden Gefäßen wegdrücken, aber es wird dann in ventrodorsaler Richtung abgeplattet. Als erster hat Dietlen auf diesen Vorgang hingewiesen und gesagt, daß das Herz sich infolge Raummangels nach beiden Seiten ausdehnt. Röntgenologisch findet sich ein vergrößerter Herzschatten, plump, nach rechts und links verbreitet. Der Conus pulmonalis wölbt sich gelegentlich vor und täuscht dann eine Mitralform vor. Wir beobachteten etwa im Laufe eines Jahres 8 solche Fälle mit scheinbarer Herzvergrößerung. Auf Wiedergabe der Krankengeschichte müssen wir leider verzichten.

Aus den Krankengeschichten geht hervor, daß die Patienten herzgesund waren. Anamnestisch und klinisch konnten wir Veränderungen am Herzmuskel und an den Klappen ausschließen. Nur der Patient Wilfried B. (Fall 2) klagte über Herzbeschwerden und Atemnot bei starken körperlichen Anstrengungen. Für ein Vitium bestand aber keinerlei Hinweis und auch das Ekg war normal. Die Werte vom Blutdruck, Puls und Atmung kehrten binnen 2 Minuten nach Belastung zu den Ruhewerten zurück. Es war also auch in diesem Falle keine Erkrankung des Herzens festzustellen. Allen Beobachtungen gemeinsam ist die Vergrößerung des Herzschattens im p. a. Röntgenbild und die Verringerung des Sternovertebralabstandes. Dieser wird auf der Seitenaufnahme des Thorax, die ebenfalls mit 2 m Fokus-Filmabstand angefertigt wurde, ausgemessen, und zwar in Höhe des Herzens, von der hinteren Kontur des Brustbeins bis zum vorderen Wirbelsäulenrand. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die gefundenen Maße von Thoraxinnenbreite, größtem Herztransversaldurchmesser, Lungenherzquotient und Sternovertebralabstand.

Name	Thorax-innenbreite	Herztransversal-durchmesser	Lungen-Herz-quotient	Sternovertebral-abstand
1. Irma Sch.	27,0 cm	14,5 cm	1,86	7,0 cm
2. Wilfried B.	30,5 „	15,5 „	1,96	9,3 „
3. Irma E.	26,5 „	13,8 „	1,92	6,6 „
4. Günther J.	27,6 „	15,0 „	1,84	5,0 „
5. Anton B.	30,7 „	15,8 „	1,94	8,7 „
6. Elisabeth J.	28,5 „	14,8 „	1,92	7,5 „
7. Hildegard B.	28,3 „	14,7 „	1,92	6,2 „
8. Frieda H.	26,3 „	13,9 „	1,89	8,5 „

Bereits die beigefügten Röntgenbilder lassen das Herz als zu groß erscheinen. Die genaue Ausmessung ergibt dann, wie aus der tabellarischen Zusammenstellung der gefundenen Zahlen hervorgeht, durchweg eine Verringerung des Lungenherzquotienten unter 2,0 und eine Verringerung des Sternovertebralabstandes unter die Normalwerte von 10,3 cm für Männer und 9,2 cm für Frauen, in unserem Fall V sogar bis auf 5,0 cm. In dem hellen Streifen, der auf den Seitenbildern zwischen Herz und Wirbelsäule zu sehen ist, verläuft die Aorta. In dieser Höhe befindet sie sich schon vor der Wirbelsäule und wird bei seitlichem Strahlengang durch die davor und dahinter liegende Lunge aufgehellt und ist deshalb nicht sichtbar (Assmann), aber sie verhindert das Herz am weiteren Zurückweichen. Wir können nun also die Vergrößerung des Herzschattens im sagittalen Röntgenbild mit dem weiter oben dargelegten Mechanismus der ventrodorsalen Abplattung erklären, nachdem wir für alle Fälle, in denen wir eine Trichterbrust oder eine Verringerung des Sternovertebralabstandes gefunden haben, nachgewiesen haben, daß es sich um herzgesunde Menschen handelt. Zu Fall 8 ist noch hinzuzufügen, daß zwar keine eigentliche Trichterbrust vorhanden ist, daß aber infolge des enormen flachen Brust-

Abb. 3. Frau J. Sch. (Fall 1). Scheinbare Herzvergrößerung. Thoraxinnenbreite = 27,0 cm. Herztransversaldurchmesser = 14,5 cm.

Abb. 4. Dieselbe. Sternovertebralabstand = 7,0 cm. (→←)

Abb. 5. Herr G. J. (Fall 4). Scheinbar Herzvergrößerung. Thoraxinnenbreite = 27,6 cm. Herztransversaldurchmesser = 15,0 cm.

Abb. 6. Derselbe. Sternovertebralabstand = 5,0 cm.

korbes — vom Brustbein bis zur Dornfortsatzspitze ergibt die Messung nur 16 cm — der Sternovertebralabstand verringert ist auf 8,5 cm. Die Verkleinerung dieses Raumes zwingt das Herz zur gleichen Veränderung seiner Form wie bei der Trichterbrust. Bei diesem Falle ist auch auf dem Sagittalbild der Wirbelsäulenschatten auffallend deutlich durch die Herzsilhouette hindurch zu sehen. Zentrale Aufhellungen des Herzschattens durch Trichterbrust konnten wir jedoch nicht beobachten.

Von Pohl wird eine solche zentrale Aufhellung beschrieben und mit einer Abbildung im Buche von Zdansky veröffentlicht. Es handelt sich dabei aber um eine erhebliche Trichterbrust mit Verlagerung des Herzens nach links. Wir glauben, daß die Aufhellung dadurch zustandekommt, daß der rechte Herzrand nahe an den linken Sternalrand herankommt und so die Masse des Herzens in diesem Bereich sehr gering wird und die Aufhellung verursacht, also keine „zentrale" Aufhellung darstellt.

Äußerlich ist die Einsenkung des Sternums bei einigen unserer Fälle so geringfügig, daß der überweisende Arzt es nicht für notwendig hielt, besonders darauf hinzuweisen. Dem Röntgenologen im halbdunklen Raum fällt die Brustkorbdeformierung naturgemäß noch weniger auf. Bei der Patientin Irma S. (Fall 1) ist vor allem der Proc. xiph. stark nach innen umgebogen. Die äußerlich wenig auffällige Deformität ist aber durch die gut entwickelten Brüste vollends verdeckt. Eine weitere Irrtumsmöglichkeit ist in der Tatsache begründet, daß an vielen Herzen bei Trichterbrust Geräusche zu hören sind (Grieshaber). Um also keinen diagnostischen Fehler zu begehen, ist es ratsam, alle diejenigen Patienten seitlich zu durchleuchten, die eine Vergrößerung des Herzschattens zeigen, ohne daß klinisch oder anamnestisch Anhaltspunkte für eine Schädigung des Herzens vorliegen. Eine gewisse Bedeutung erhält die Kenntnis von diesen Dingen dann, wenn die Arbeitsfähigkeit solcher Patienten zu beurteilen ist.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das Herz bei extremer Trichterbrust nach der Seite, und zwar meist nach links ausweicht. Bei Trichterbrust geringeren Grades, in unseren Fällen bis zu einem Sternovertebralabstand von 5 cm, wird es in ventrodorsaler Richtung plattgedrückt. Daraus resultiert eine Vergrößerung des Herzschattens im Sagittalröntgenbild des Thorax. Eine wirkliche Herzvergrößerung liegt jedoch nicht vor. Um nicht zu Unrecht eine Herzvergrößerung zu diagnostizieren, ist seitliche Durchleuchtung oder Aufnahme und Ausmessung des Sternovertebralabstandes erforderlich.

Schrifttum

Aschner u. Engelmann, Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Julius Springer, Wien u. Berlin 1928. — Assmann, H., Die klin. Röntgendiagnostik d. inneren Erkr., 5. Aufl. F. C. W. Vogel, Berlin 1934. — Danzer, zit. bei Zdansky. — Dietlen, H., Herz und Gefäße im Röntgenbild. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1923. — Ebstein, E., Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1909, 541. — Ebstein, W., Deutsches Archiv klin. Med. 30, 411 (1882). Dtsch. Arch. klin. Med. 33 (1883) 100. — Grieshaber, H., Helvet. med. acta 4, 462 (1937). — Groedel, Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 13. — Th. u. F. Groedel, zit. bei Zdansky. — Hagmann, zit. bei E. Ebstein. — Marchand, zit. bei E. Ebstein. — Pohl, Wien. Klin. Wschr. 1928, 1439. — Raubitscheck, Arch. Orthopädie 4, 87 (1906). — Ribbert, Dtsch. med. Wschr. 1884, 533. — Roesler, Amer. J. Röntgen. 1934, 32, 464. — Woillez, zit. bei E. Ebstein. — Zdansky, Röntgendiagnostik d. Herzens u. der großen Gefäße. Julius Springer, Wien 1939. — Zuckerkandl, zit. bei E. Ebstein.

Das Schicksal des Lungenherdes im Röntgenbild

Der Vorgang der Randverschmelzung bei der Rückbildung des Herdes und sein Einfluß auf pathologische Lungenbilder[1]

Von Doz. Dr. **K. Heckmann**, München

Mit 30 Abbildungen

Die Schattenstrukturen der Röntgenbilder der krankhaft veränderten Lunge sind uns in ihren Entstehungsbedingungen vielfach noch recht unklar. Dieser Umstand kommt uns meist kaum noch zu Bewußtsein, da wir uns an gewisse, häufig wiederkehrende Typen gewöhnt haben. So sehen wir z. B. alltäglich horizontal, schräg oder vertikal verlaufende mehr oder minder scharfe Streifen oder Stränge, die keine Beziehungen zum Verlauf der Lappenspalten, dem Gefäß-Bronchialbaum oder der Lungenoberfläche aufzuweisen scheinen. Häufig sind wir

[1] Die vorliegende Arbeit wurde während des Krieges geschrieben. Ihre Veröffentlichung verzögerte sich infolge der Zeitereignisse.

nicht imstande anzugeben, welche Bedingungen zum Zustandekommen derartiger Gebilde geführt haben, oder auch nur zu sagen, weshalb es überhaupt zur Strangbildung und nicht etwa zu einem knotenförmigen Verdichtungsherd in der Lunge gekommen ist. Ein anderes Beispiel: Es ist keineswegs selbstverständlich, daß die fibrösen Stränge, die sich bei der Lungentuberkulose finden, „hilusradiär" gerichtet sind, während sie beispielsweise bei der Silicose wesentlich seltener diese Ausrichtung zeigen (A. Winkler). Unter welchen Bedingungen kommt es gerade zu dieser Anordnung der Stränge?

Es liegen in dieser Richtung erst vereinzelte Untersuchungen vor, so hat Fleischner die Laurell-Haudekschen Streifen als „gerichteten Kollaps" erklären können, die „Regenstraßen" Reichmanns wurden als meist durch Pleurafaltungen verursacht erkannt. In fast allen anderen Fällen sind uns die Ursachen bestimmter Schattengebilde unklar.

Wir haben zwei verschiedene Vorgänge, welche wesentlich sind für die Form der Verschattungen, in der pathologische Vorgänge in den Lungen sich uns darbieten, auseinanderzuhalten:

1. das Auftreten und Wachsen von Lungenherden.
2. ihre Rückbildung.

Die Art der Ausbreitung und das Auftreten der Herde wird bestimmt durch den Bau des Bronchialbaumes, sowie den des Gefäßapparates der Lungen. Über den letzteren sind wir durch die Untersuchungen von Herrnheiser und Kubat jetzt besser unterrichtet.

Fleischner hat gezeigt, in welche Lungenabschnitte bevorzugt die Metastasierung vor allem tuberkulöser Herde erfolgt. Von Wichtigkeit sind aber besonders in diesem Zusammenhang in jüngster Zeit Gedanken von A. Sturm und von Kalbfleisch geworden, die den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Ausbreitung und Lokalisation tuberkulöser Herde und ihre metamere bzw. segmentale Ausbreitung darlegten. Im allgemeinen sind wir aber auf diesem Gebiet, der Frage, warum beispielsweise tuberkulöse Herde gerade mit dieser Lokalisation und Anordnung immer wieder auftreten, über das Stadium von Hypothesen noch wenig hinausgekommen.

Die Rückbildung von Infiltrationen in den Lungen bringt meist in das gleichförmige Bild einer Verschattung auf dem Röntgenfilm eine verwirrende Mannigfaltigkeit. Es soll hier der Versuch unternommen werden, die dabei entstehenden Strukturen auf wenige durch den anatomischen Aufbau der Lungen bedingte gesetzmäßige Vorgänge zurückzuführen und sie so einem tieferen Verständnis zuzuführen. Da wir es bei fast allen chronischen Lungenerkrankungen mit einer komplizierten Mischung neu auftretender und sich zurückbildender Herde zu tun haben, dürfen wir von einem tieferen Eindringen in diese Vorgänge auch ein besseres Verständnis der meisten krankhaften Vorgänge in den Lungen überhaupt erwarten. Die sich dabei ergebenden Erkenntnisse dürften ferner für die Lungenpathologie, wenigstens soweit sie sich der röntgenologischen Betrachtung darbietet, eine gewisse Allgemeingültigkeit beanspruchen, insofern als sie auf alle Arten von Verschattungen — lobuläre, lobäre, wandständige, solche des Lappenkerns und des Lappenmantels usw., anwendbar sind und die Genese derselben — Pneumonie, Tuberkoluse, Atelektase, Koniose usw. — außer Betracht bleiben kann.

Um in den Fragenkomplex einzuführen, möchte ich mit dem einfachen Beispiel einer Lobärpneumonie beginnen. Es handelt sich bei dem Fall der Abb. 1 um eine Lunge nach einer abgelaufenen Lobärpneumonie des rechten Oberlappens. Die Aufnahme wurde zwei Wochen nach der Lösung der Pneumonie gemacht. (Bezüglich der Abbildungen in dieser Arbeit möchte ich bemerken, daß allgemein dort, wo neue oder vom Bisherigen abweichend gedeutete Befunde zu beschreiben waren, die Originalabbildungen gebracht wurden, dagegen begnügte ich mich dann, wenn die Abbildung lediglich zur Erläuterung des Textes dienen sollte, mit halbschematischen Skizzen.) — Der 38jährige Mann bot zunächst die klinischen Zeichen einer rechtsseitigen Oberlappenpneumonie. Diese überschritt nirgends die Lappengrenze und zeigte

Abb. 1. Nach Resorption einer Lobärpneumonie des rechten Oberlappens ist der horizontale Lappenspalt nach cranial verlagert.

Abb. 2.

Verlagerung der Ober-Mittellappengrenze. Trotz völliger Aufhellung besteht eine Volumverkleinerung des Oberlappens (scheinbare Restitutio ad integrum).

daher kaudal absolut scharfe Begrenzung. Der Kranke entfieberte kritisch am 9. Tage, und die Infiltration des Oberlappens kam zur Resorption. Bei einer Kontrollaufnahme nach 4 Wochen (Abb. 2) zeigte das Oberfeld normale Helligkeit und kaum verstärkte Zeichnung. Der Verlauf war also ohne jede Besonderheit. Und doch läßt die Abb. 1 erkennen, daß der Lappenspalt zwischen Ober- und Mittellappen, der vielleicht gegenüber der Norm etwas verstärkt hervortritt, sich nach cranial verschoben hat und jetzt etwas cranial konvex verläuft. Wir sehen also hier die gleiche Verlagerung der Lappengrenze, wie wir sie von fibrösen, schrumpfenden Prozessen kennen, ohne daß solche erkennbar sind. In anderen Fällen ist die Verschiebung der Ober-Mittellappengrenze nach cranial bei völlig unverschattetem Oberlappen noch stärker ausgesprochen (Abb. 3). Wir sehen an diesem Verhalten der Lappengrenze, und nur an diesem, daß die Restitutio ad integrum also nur eine scheinbare ist. Dabei müssen wir uns darüber klar sein, daß die Lage der Lappengrenzen bereits in der Norm ziemlich großen Schwankungen unterworfen ist. Genauere Untersuchungen über die physiologische Variationsbreite des Verlaufes der Lappengrenzen wären daher sehr wünschenswert, sie fehlen bisher m. W. Eine ausführliche Darstellung der normalen Lappengrenzen findet sich bei Carnecki. Trotzdem wird man natürlich in vielen Fällen, z. B. dem der Abb. 3, mit Sicherheit sagen können, daß hier eine tatsächliche Lappenschrumpfung vorliegen muß. Dies kann einmal dadurch geschehen sein, daß die Gesamtzahl der lufthaltigen Alveolen geringer geworden ist, ferner dadurch, daß die Zahl der Alveolen sich nicht vermindert hat, daß sie aber alle oder größtenteils kleiner geworden sind. Letzteres ist von vornherein unwahrscheinlich, da dann das Verhältnis Luft in den Alveolen — Lungengewebe zu Gunsten des letzteren verschoben sein müßte, was eine Trübung der Lungenfelder zur Folge haben würde, die aber nicht vorhanden ist. Vor allem spricht dagegen aber, daß pathologisch-anatomisch eine solche lokale Verkleinerung der Alveolen nicht bekannt ist.

Betrachten wir einmal die anatomischen Vorgänge bei der Rückbildung von Infiltrationen in den Lungen. Wir können dabei die Ätiologie derselben vernachlässigen. Zunächst sehen wir, daß die Infiltration einfach resorbiert und die Alveolen wieder lufthaltig werden können. Röntgenologisch hellt sich die Verschattung auf. Das gleiche ist zu beobachten, wenn es sich um eine Exsudation in die Alveolen oder eine reine Atelektase derselben handelte. Das alles ist ohne weiteres verständlich.

In anderen Fällen jedoch erfolgt das Wiedereindringen der Luft unvollständig, bzw. bleibt es aus. Die Ursachen dafür sind nicht immer klar, sei es, daß es sich um eine irreparable Schädigung der Alveolarwandungen handelt, sei es, daß die zuführenden Bronchien verschlossen sind.

Mit der Resorption, der Exsudation oder Infiltration legen sich die Alveolarwandungen aneinander, um miteinander zu verwachsen bzw. zu verkleben. Es ist in der anatomischen Struktur der Lunge, die ein elastisches Gitter bildet, begründet, daß damit eine konzentrische Verkleinerung des Herdes bewirkt wird. Die Verkleinerung des Volumens in dem erkrankten Bezirk wird zunächst ohne Hindernis durch eine Weiterstellung der Alveolen der umgebenden Zone ausgeglichen. Röntgenologisch verkleinert sich der Herd und kann völlig verschwinden, wie wir es z. B. häufig an disseminierten haematogen entstandenen tuberkulösen Herden von Hirsekorngröße und darunter beobachten. Es ist dies mit dem den geschrumpften Herd umgebenden Dehnungsemphysem zu erklären, welches eben durch die Schrumpfung gerade in der Umgebung der Herde lokal erzeugt wird. Herdverschattung und Emphysemaufhellung gleichen sich aus. Wir haben es hier mit einem Vorgang zu tun, wie er sonst im Organismus nicht vorkommt. Der Herd schrumpft, ohne daß sich stärkere Kräfte des Zuges und Gegenzuges an ihm und an seiner Umgebung abspielen, während sonst im Organismus Schrumpfungsvorgänge stets mit Deformierung sowohl der umgebenden Gewebe wie der schrumpfenden Zone selbst verbunden sind und erhebliche Spannungen auftreten müssen.

Abb. 3.

Besonders starke Volumverkleinerung des rechten Oberlappens nach scheinbar völliger Lösung einer Pneumonie. Der horizontale Lappenspalt steigt bis zur Clavicula herauf.

In der geschilderten Weise spielt sich die Involution des Lungenherdes jedoch nur dann ab, wenn der Herd frei im Lungengewebe liegt, d. h. nicht an mehr oder minder unnachgiebige Gebilde grenzt. Ich bezeichne die letzteren im folgenden allgemein als „Rand". Hierzu gehört:

1. die Thoraxwand,
2. das Zwerchfell,
3. das Mediastinum mit seinen Organen,
4. der Gefäß-Bronchialbaum.

Die Starrwandigkeit dieser Ränder ist, wie man sieht, verschieden: am stärksten bei der Thoraxwand, am schwächsten beim Gefäß-Bronchialsystem. Grenzt der erkrankte Abschnitt der Lunge, der „Herd“, an eine solche Randzone oder berührt er sie auch nur an einem Punkt, so kann der Herd nicht mehr konzentrisch sich auf seinen Mittelpunkt zu verkleinern, da dem Rand — etwa der Thoraxwandung — die Nachgiebigkeit, d. h. die Möglichkeit, durch Weitstellung des Alveolargerüstes dem schrumpfenden Herd Gewebe aus der Nachbarschaft zur Verfügung stellen, fehlt. In der Abb. 4 grenzt der Herd an die Thoraxwand R. Kommt es zu einer Schrumpfung im Bereich des Herdes, so entsteht das Bild der Abb. 4b, d. h. der Herd verschmilzt mit dem Rand, er wird von ihm gewissermaßen angesaugt. Abb. 4c zeigt, wie der Herd praktisch auf diese Weise aus dem Lungenfeld verschwindet. Am Berührungspunkt mit dem Rand sind eben keine oder zu wenig Alveolen vorhanden, welche durch ihre Erweiterung hier eine Retraktion des Herdes zulassen würden, während an der gegenüberliegenden Seite des Herdes diese Retraktion möglichst maximal ist, da die benachbarten Alveolen nachgeben können. Der Herd wird sich also zwangsläufig in dem Maße, wie sich das Gesamtvolumen seiner Alveolen verkleinert, auf den Rand zu bewegen.

Abb. 4a 4b 4c

Abb. 4a. Ein Lungenherd (H) berührt den „Rand“ (R), die Thoraxwand.

Abb. 4b. Der Herd verkleinert sich, was nur dadurch erfolgen kann, daß sein Zentrum an den Rand heranrückt.

Abb. 4c. Die Randverschmelzung ist fast vollendet.

Ich bezeichne diesen Vorgang, welcher gesetzmäßig aus dem anatomischen Aufbau der Lungen abzuleiten und im Röntgenbild stets zu beobachten ist, wenn der Herd eine gewisse Größe erreicht oder — bei kleinen Herden — so gelagert ist, daß er einen Rand berührt, als den Vorgang der „Randverschmelzung oder Randretraktion des Herdes“. Wir haben gesehen, daß der Herd als sichtbare Verschattung aus dem Lungenfeld verschwinden kann, trotzdem u. U. ein ausgedehntes Alveolargebiet erkrankt war und auch später dauernd ausgeschaltet bleibt. Ich möchte dies als „Sedimentierung des Herdes“ bezeichnen. Der „Reinigung der Lungenfelder“ im Röntgenbild liegt hier anatomisch keine völlige Wiederherstellung zu Grunde.

Wir haben also gesehen, daß das Verschwinden einer Verschattung im Lungenbild auf drei prinzipiell verschiedene Arten erfolgen kann. 1. Die Alveolen werden wieder lufthaltig und entfalten sich (echte restitutio ad integrum), 2. die Herde verkleinern sich konzentrisch, in ihrer Umgebung entwickelt sich lokales Emphysem, so daß sie auf dem Röntgenfilm „weggeleuchtet“ werden (scheinbare restitutio ad integrum), 3. die Herde verschwinden infolge Sedimentierung aus dem Lungenfeld.

Man wird sich also die Frage stellen müssen, ob dieser Vorgang der Randverschmelzung von Lungenherden, der sich vielleicht häufig wiederholt hat, nicht dazu führen kann, daß ein zu großer Anteil des Lungengewebes an die Lungenoberfläche verlagert und dort obliteriert ist, so daß schließlich die verbleibenden Alveolen überdehnt werden, d. h. daß es an diesen Stellen zum lokalen bullösen Emphysem kommt. Die Lungenherde sind dann bereits völlig verschwunden, da sie an die Oberfläche gewandert und hier mit der Pleura verschmolzen sind, während ihre Folgen, das bullöse Emphysem, im Röntgenbild sichtbar bleiben. In diesem Zusammenhang verweise ich auf Beobachtungen von W. Snow und Ch. Cassasa, welche fleckige Atelektaseherde in den Lungen beschreiben, die umgeben sind von lokalem Emphysem. Es ist also nicht notwendig, daß in der Umgebung bullöser Emphysemblasen immer Narben

Gewebe nachweisbar ist, sondern es kann sich auch um den geschilderten Sedimentierungsvorgang nicht mehr erkennbarer Herde handeln, welcher die Überdehnung der benachbarten Alveolarbezirke herbeigeführt hat.

Man wird vielleicht die Frage aufwerfen dürfen, ob nicht auch das chronische substantielle Lungenemphysem, welches alle Lungenabschnitte befällt, dem gleichen Vorgang seine Entstehung verdankt. Es wäre daran zu denken, daß eine chronische Bronchitis und Bronchiolitis häufig in allen Teilen der Lungen zu atelektatischen Zonen führt, die an die Randzonen verlagert wurden und so sich dem Nachweis entziehen, aber im Laufe der Jahre dem Lungengewebe durch diesen Sedimentierungsvorgang immer mehr atmende Alveolen abzapfen. Die Folge müßte eine Überdehnung des Restes der Alveolen, d. h. ein Lungenemphysem sein. Zum mindesten möchte ich glauben, daß dieser Mechanismus einer der Faktoren ist, welcher bei der wahrscheinlich komplexen Entstehungsweise des Lungenemphysems mitwirkt. Die Entscheidung dieser Frage muß wohl dem pathologischen Anatomen überlassen bleiben.

Abb. 5.

Der entfernt von den Rändern gelegene Herd A ändert bei seiner Schrumpfung seine Lage nicht, der Herd B liegt nahe dem Rand und nähert sich diesem, während C und D sich einander nähern.

Aber auch Herde, welche der Randzone nicht unmittelbar angelagert sind, werden allmählich eine Verschiebung erfahren, wenn sie von dieser nicht weit entfernt sind. Und zwar wird das dann der Fall sein, wenn der Herd dem Rand so nahe liegt, daß die dazwischenliegenden, intakten und erweiterungsfähigen Alveolen nicht zahlreich genug sind, um der Kollabierungstendenz des Herdes nicht einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen, da natürlich ihre Ausdehnungsfähigkeit begrenzt sein muß. Wenn nun auf der anderen Seite des Herdes die Entfernung bis zum Rand größer, d. h. eine größere Anzahl von Alveolen vorhanden ist, so wird hier die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge größer, der der Schrumpfung des Herdes entgegenwirkende Zug geringer sein. D. h. der schrumpfende Herd verschiebt sich in Richtung auf die Randzone (B in Abb. 5). Aus dem gleichen Grund werden zwei benachbarte Herde sich einander nähern (C und D in Abb. 5). Häufig kommt es im Zentrum eines Herdes zur Schrumpfung infolge Kollapsinduration der Alveolen, während an der Peripherie der Herd infolge Fortschreitens des Erkrankungsprozesses wächst. Der Herd ändert dann mitunter sein Aussehen und seine Größe im Röntgenbild nicht. Trotzdem kann man dann diese inneren Vorgänge nachweisen, wenn man eine randwärts gerichtete Verschiebung des Herdes beobachtet. Die Serienbeobachtung der Lungenerkrankungen muß allerdings konsequenter und subtiler, als dies jetzt meist üblich ist, durchgeführt werden, um dieses Wandern der Herde im einzelnen Fall zu verfolgen.

Wir haben damit das Wesen des Mechanismus bei der Rückbildung des Lungenherdes kennengelernt; wir haben es hier mit einem allgemeingültigen, ja gesetzmäßigen Vorgang zu tun, der allerdings in sehr vielfältiger Abwandlung beobachtet werden kann. Die Ursache dieser Mannigfaltigkeit ist in der Verschiedenheit der „Ränder" begründet. Es sollen jetzt die Hauptformen der Rückbildung von Lungenherden auf Grund des Vorganges der Randverschmelzung geschildert werden.

Zunächst haben wir in den Abb. 4a—4c die Verschmelzung eines Randherdes mit der Thoraxwand als Prototyp dieses Vorganges bereits geschildert. Wir haben gesehen, daß der Herd, etwa eine unvollständig gelöste, broncho-pneumonische Infiltration, im Röntgenbild völlig verschwinden kann, obwohl er nicht gänzlich resorbiert worden ist. Er ist sedimentiert, am Rande niedergeschlagen. In anderen Fällen beobachten wir aber an der Stelle der früheren, rundlichen Verschattung einen „Begleitschatten" der Thoraxwand. Besonders mit schräg von

hinten oben den Thorax durchsetzender Strahlung — eine Aufnahmetechnik, die neuerdings von **Swatschek** als Kippaufnahme mit positivem Kippwinkel bezeichnet wird — lassen sich solche Begleitschatten darstellen. Sie lassen sich mitunter von den durch Pleuraverdickungen oder eine lamelläre Pleuritis erzeugten Randschatten durch ihre Unschärfe dem nicht verschatteten Lungenfeld gegenüber vermutungsweise unterscheiden. Zu einem sicheren Urteil wird man allerdings nur kommen, wenn man die Entstehung solcher Randschatten aus den sedimentierenden Herden durch Serienbeobachtung direkt zu verfolgen in der Lage ist. Ich bezeichne diese Form der Randverschmelzung des Herdes mit der Thoraxwand als „wandständige Retraktion".

Dieser Vorgang erleichtert uns das Verständnis gewisser Vorgänge, welche wir bei Serienbeobachtung beispielsweise tuberkulöser Lungen beobachten konnten. Es ist mir immer unverständlich gewesen, wie es möglich ist, daß ausgesprochen fibröse Herde oder derbe Bindegewebsstränge im Laufe der Beobachtung verschwinden können. Man kann sich zwar vorstellen, daß exsudative oder produktive Herde verschiedener Genese resorbiert werden, schwer denkbar bleibt es aber m. E., daß Bindegewebsstränge verschwinden können und lufthaltigem Alveolargewebe Platz machen. Im Zusammenhang mit den hier entwickelten Anschauungen wird das Verschwinden dieser Gebilde verständlich: die Bindegewebsstränge sind eben nicht aufgelöst, sondern nur infolge des Retraktionsvorganges auf den benachbarten Rand niedergeschlagen und damit aus dem Lungenfeld entfernt worden.

Hat ein größerer Herd die Lungenspitze ganz oder teilweise eingenommen, so kann die Retraktion des Herdes nach dem Schema der Abb. 6 und 7 erfolgen. D. h. nach dem Sedimentieren des Herdes sehen wir einen „Begleitschatten der zweiten Rippe", wie es in ähnlicher Form als Ausdruck einer apicalen Pleuraverdickung bekannt ist. Zum Unterschied von dieser ist dieser Begleitschatten nach dem Niederschlag eines Spitzenherdes von wolkiger Beschaffenheit und verwaschener Begrenzung. Schließlich kann auch noch dieser verbreiterte Begleitschatten verschwinden. Der Übergang dieser Verschattung zu den echten Spitzenschwarten wird naturgemäß häufig ein fließender bzw. die Abgrenzung nicht möglich sein, ja ich möchte annehmen, daß ein großer Teil der sog. Spitzenschwielen auf diese Weise entstehen.

Die Abb. 8 und 9 zeigen die allmähliche über 11 Monate verfolgte Rückbildung tuberkulöser Oberlappenveränderungen. Wir sehen hier, wie eine wolkige Verschattung, die unter die Clavicula herabreicht, sich allmählich in die craniale Hälfte des Spitzenfeldes zurückzieht. Wenn der Rückbildungsprozeß weiter fortschreitet, so wird wahrscheinlich ein „verbreiterter Begleitschatten der zweiten Rippe" übrigbleiben.

Ich bezeichne diesen Vorgang als „apicale Retraktion".

In anderen Fällen sehen wir nur eine craniale Verschiebung der caudalen Begrenzung des Herdes. Jedenfalls kann man die Beobachtung, daß tuberkulöse Herde, die in der Spitze oder auch infraclaviculär gelegen sind, sich in cranialer Richtung verschieben, häufig machen. Das den Lungenärzten bereits lange bekannte „Wandern der Kavernen", das in der gleichen Richtung erfolgt, findet hiermit ebenfalls seine Erklärung. Es ist dabei selbstverständlich darauf zu achten, daß man es mit einem echten Wandern zu tun hat und nicht um eine Folge verschiedener Projektion, die bekanntlich dazu führen kann, daß ein Herd einen Intercostalraum höher oder tiefer abgebildet wird.

In anderen Fällen kommt es zu einer Involution des Herdes in Richtung auf das obere Mediastinum (Abb. 10 und 11). Dieser Vorgang ist bereits von **Alexander** und **Beekmann** beschrieben worden. Diese Autoren sprechen von einer „uhrzeigerförmigen Drehung" des Herdes. Selbstverständlich erfolgt die Drehung nur im rechten Oberlappen im Sinne des Uhrzeigers, im linken dagegen entgegengesetzt. In Anwendung der bisher benützten Terminologie wird man sinngemäß vielleicht von einer „oberen mediastinalen Retraktion" sprechen dürfen, da die Randverschmelzung mit dem oberen Mediastinum vor sich geht.

Abb. 6. Abb. 7.

Abb. 6. Großer Herd im Oberlappen.

Abb. 7. Die Randverschmelzung muß zu einer Schrumpfung nach oben führen: Apicale Retraktion.

Abb. 8.
Oberlappentuberkulose links.

Die apicale Retraktion hat zu einem Rückzug der Infiltration der Abb. 8 in das kraniale Spitzenfeld geführt.

Abb. 9.

Abb. 10. Abb. 11.

Abb. 10. Großer Herd im rechten Oberlappen bei freier Spitzenpleura.

Abb. 11. Randverschmelzung mit dem Mediastinum: obere mediastinale Retraktion. Stärkere Spreizung des Gefäß-Bronchialbaumes.

Aus Bildern atelektatischer Lappen, welche Teschendorf in seiner umfassenden Darstellung der Atelektase aus dem Jahre 1936 gebracht hat, ersieht man ebenfalls diese Neigung des Oberlappens, nach medial zu schrumpfen.

Ob die Herdinvolution nach diesem Typ verläuft oder nach dem der vorher geschilderten apicalen Retraktion, hängt m. E. von dem Zustand des apicalen Pleuraraumes ab. Die uhrzeigerförmige Drehung hat zur Voraussetzung, daß die Spitzenpleura nicht obliteriert ist und die beiden Pleurablätter sich aneinander vorbei verschieben können. Ist das nicht der Fall, ist der Spitzenpleuraraum verlötet, so muß die Schrumpfung nach cranial im Sinne der apicalen Retraktion erfolgen. Der Grund, weshalb die Schrumpfung bei freier Spitzenpleura als uhrzeigerförmige Drehung erfolgt, ist offenbar in der Beschaffenheit des Gefäß-Bronchialbaumes zu suchen. Die vom Hilus schräg nach cranial verlaufenden Oberlappenbronchien und Gefäße halten den Spitzenherd gewissermaßen an einem Zügel. Der Herd, der infolge seiner Tendenz zur Randverschmelzung das Bestreben hat, nach cranial zu wandern, wird durch die Gefäße und Bronchien nach medial abgelenkt. Diese stellen gewissermaßen einen Hebelarm dar, der seinen Drehpunkt im Hilus hat und an dessen anderem Ende der Herd sitzt. Eine Drehung etwa im entgegengesetzten Sinne in Richtung auf die laterale Begrenzung des Spitzenfeldes ist unmöglich, da dann die Gefäße und Bronchien durchreißen müßten.

In der linken Spitze ist selbstverständlich der Vorgang der gleiche wie in der rechten, nur, daß hier die Drehung im entgegengesetzten Sinne erfolgt.

Einen Fall, bei dem eine rechtsseitige obere mediastinale Retraktion im Gange, aber noch nicht abgeschlossen ist, zeigt die Abb. 12. Der Fall entspricht also etwa den von Alexander und Beekmann beschriebenen. Wir sehen neben dem oberen Mediastinum, das etwas nach re. verlagert ist (die Aufnahme erfolgte bei leichter Drehung), die atelektatische mit diesem allmählich verschmelzende Zone. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses würde eine völlige Verschmelzung mit dem Mediastinum erfolgen und der Schatten dann überhaupt nicht mehr sichtbar sein, wir könnten dann den Vorgang, der sich hier abgespielt hat, nur noch an der Form des Interlobärspaltes zwischen Ober- und Mittellappen ablesen. Er verläuft infolge der Volumenverkleinerung des Oberlappens nach oben konvex. Auf dieses Verhalten des Interlobärspaltes wird später noch ausführlich einzugehen sein. Aus diesem Grund habe ich auch diesen Fall hier abgebildet, obwohl er an sich bereits Bekanntes darstellt.

In den caudalen Lungenpartien ist ein ganz ähnlicher Vorgang der Retraktion auf den Rand zu beobachten, und zwar ist er anscheinend noch häufiger. Es finden sich, meist im rechten Unterfeld, sehr häufig paracardiale Dreieckschatten (Teschendorf u. a.). Ihr anatomisches Substrat liegt entweder paravertebral oder — seltener — ventral, „costomediastinal". Wie ich wiederholt beobachten konnte, können diese paracardialen Verschattungen nach ausgedehnteren Infiltrationen des Untergeschosses, die sich nur unvollständig lösten, zurückbleiben. Sie verdanken ihre Entstehung dem in Abb. 13 und 14 skizzierten Vorgang. Die Randverschmelzung des Herdes führt zu einer Verkleinerung in caudaler Richtung, die durch den Bronchialbaum in medialer Richtung abgelenkt wird.

Die Abb. 15 zeigt eine sich unvollständig lösende Pneumonie. Es bestand zunächst eine Verschattung des Mittellappens sowie der basalen Hälfte des Unterlappens. Die Verschattung hat sich zur Zeit der wiedergegebenen Lungenaufnahme bereits weitgehend nach caudal und dabei gleichzeitig nach medial retrahiert. Diese Verkleinerung der caudalen Lungenabschnitte sowie die Drehung derselben entgegen dem Uhrzeigersinn ist sehr klar an der Wanderung des verstärkten „horizontalen" Interlobärspaltes zu erkennen, der jetzt nicht mehr horizontal, sondern stark lateral abfallend verläuft.

Lateral ist ein Winkelexsudat erkennbar, dessen auffallend scharfe Begrenzung vielleicht als Hinweis dafür angesehen werden kann, daß sich in der Lunge atelektatische Vorgänge abspielen.

Abb. 12.

Eine atelektatische Zone des Oberlappens ist bereits fast völlig auf das obere Mediastinum sedimentiert. Die Verkleinerung des Oberlappens ist an dem bogenförmigen Verlauf des horizontalen Lappenspaltes erkennbar. Dessen laterale Mündung an der Thoraxwand ist infolge Obliteration der Pleura fixiert.

Abb. 13.

Großer Herd im rechten Untergeschoß (Pfeil = Schrumpfungsrichtung).

Abb. 15.

Sich unvollständig lösende Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens. Untere mediastinale Retraktion. Charakteristische Verlagerung des horizontalen Lappenspaltes.

Abb. 14.

Untere mediastinale Retraktion (charakteristische Verlagerung des Gefäß-Bronchialbaumes).

Der gleiche Vorgang der Retraktion des Herdes auf das untere Mediastinum kommt auch links vor, nur ist hier seine Beobachtung durch den Herzschatten erschwert. Den Vorgang der Randverschmelzung von Herden des Untergeschosses nach caudal und medial bezeichne ich als „untere mediastinale Retraktion".

Natürlich sind nicht alle paracardialen Verschattungen in dieser Weise entstanden, eine große Anzahl dürfte primär diese Lokalisation haben. Es sei vor allem an die Infiltrationen des Lobus accessorius inf. erinnert, ferner an die paracardialen Dreieckschatten nach Keuchhusten. Wir können aber mitunter aus dem Verhalten des Gefäß-Bronchialbaumes auf den hier geschilderten Entstehungsmechanismus schließen. Nämlich dann, wenn wir sehen, wie die zum Unterlappen ziehenden Gefäß-Bronchialäste nach medial und zum Teil in die paracardiale Verschattung hinein verlagert sind. Bei linksseitigen paracardialen Herden ist es meist bald zu einem Verschwinden des Herdes hinter dem Herzschatten gekommen. Wir können dann sehen, wie die Äste des Gefäß-Bronchialbaumes hinter dem Herzschatten verschwinden. Es handelt sich hier um Äste, welche der Art. basil. post. sowie der Art. axillo-basilaris post. nach Herrnheiser entsprechen. Sie sind bei nicht linksverbreitertem Herzen unmittelbar neben dem Herzschatten sichtbar. Ihr Verschwinden hinter dem Herzen deutet auf den hier geschilderten Vorgang. Wir werden also dem Verhalten des Gefäß-Bronchialbaumes erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken haben.

Spreizungen und Verschiebungen der Gefäße und Bronchien sind uns übrigens bekannt bei Lappenatelektasen nach Verstopfung der Hautbronchien, wie sie vor allem von Twining beschrieben worden sind. So nimmt z. B. der kollabierende atelektatische Oberlappen seine Gefäße nach oben mit und führt zu einer Spreizung der Äste der ganzen Lunge in cranialer Richtung. (Solche Lappenatelektasen sind auch im deutschen Schrifttum geschildert worden: E. Risak und Fr. Haslinger berichteten über eine komplette Atelektase des linken Oberlappens.) Möglicherweise könnten solche Veränderungen gegenüber den hier geschilderten Vorgängen differential-diagnostische Schwierigkeiten machen. Ich verfüge bisher über keine einschlägigen Beobachtungen. (Neuerdings hat sich Esser mit den Erscheinungsformen der Lappenatelektase befaßt.)

Einen weiteren Hinweis auf die Genese des paracardialen Schattens durch Retraktion eines größeren Herdes des Untergeschosses erhalten wir gelegentlich durch die gesteigerte Helligkeit des restlichen Unterfeldes. Sie ist der Ausdruck eines lokalen Emphysems, welches dadurch entsteht, daß diesen Abschnitten Lungengewebe entzogen wurde und die verbleibenden Alveolen diesen Verlust durch Überdehnung ersetzen mußten.

Diese Ausführungen über die Verlagerungen des Gefäß-Bronchialbaumes und das Entstehen des lokalen Emphysems gelten natürlich nicht nur für die untere mediastinale Retraktion, sondern mutatis mutandis ebenso für alle übrigen bereits geschilderten oder noch zu schildernden Formen der Sedimentierung. Ich habe sie nur hier besprochen, weil sie hier am klarsten und häufigsten zu beobachten sind.

Ich möchte nun das Verhalten der Interlobärspalten einer genaueren Betrachtung unterziehen. Diese Spalten sind natürlich nicht als „Randzone" aufzufassen, da sie der Retraktion keinen Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Sie beeinflussen die Form des Herdes bei seinem Auftreten und Wachsen, vor allem bei entzündlichen Herden. Bekannt ist, wie sie lange als Barriere bei Lobärpneumonien wirken können. Bei der Rückbildung der Herde haben sie dagegen keinen formgestaltenden Einfluß. Das ist, bei ihrer Nachgiebigkeit und da sie überall von elastischem Lungengewebe begrenzt sind, auch nicht anders möglich. Gerade infolge ihrer Plastizität können wir an der Form und Lage der Interlobärspalten aber die Vorgeschichte der ihnen angrenzenden Lappen mit großer Klarheit ablesen.

Bereits in der Abb. 1 haben wir gezeigt, wie als Folge eines an die Peripherie retrahierten und nicht mehr sichtbaren Herdes der horizontale Lappenspalt nach cranial verlagert ist. Bei retrahierten Herden des Untergeschosses findet sich umgekehrt eine Verlagerung des kleinen

Lappenspaltes, der in diesen Fällen fast immer leicht verdickt und jedenfalls gut sichtbar ist, nach caudal. Er weist dabei häufig eine leichte Schrägstellung auf, und zwar bei der oberen mediastinalen Retraktion einen lateral ansteigenden, bei der unteren mediastinalen Retraktion einen lateral absinkenden Verlauf auf.

Diese Verlaufsformen haben aber zur Voraussetzung einen freien Pleuraspalt an der lateralen Thoraxwand, da sich die Lungenlappen dieser gegenüber verschoben haben müssen. Ist die *Pleura aber obliteriert*, so ist damit der Ansatz des horizontalen Lappenspaltes an der Brustwand fixiert. Wenn sich jetzt ein Zug an der Lappengrenze auswirkt, so bekommen wir nach cranial oder caudal konkav *gekrümmte* Lappenspalten.

Wir können also aus dem Verlauf des Interlobärstreifens noch den weiteren Schluß auf eine Obliteration der Pleura machen (die Abb. 12 zeigt einen solchen nach oben konvex gekrümmten Interlobärspalt, bei dem wir daher eine laterale Pleuraobliteration annehmen möchten). In anderen Fällen, wo sich an der Lappengrenze Zugrichtungen gleichzeitig von cranial und caudal her auswirken, bekommen wir winkelige und bogenförmige Deformierungen. Vielleicht gehört der horizontale Lappenspalt der Abb. 16 hierher. Möglicherweise sind auch mitunter Verdoppelungen der horizontalen Lappengrenze durch solche entgegengesetzte Zugrichtungen verursacht. Abb. 17 gibt eine *synoptische Übersicht über die häufigsten Verlaufsformen* der rechten Ober-Mittellappengrenze. Sie ist aus einer großen Anzahl von Filmen herausgepaust worden.

An den *schrägen Lappenspalten* beobachten wir ganz ähnliche Verziehungen. Zu ihrer Darstellung sind Frontalaufnahmen notwendig. Die Sagittal- und Frontalaufnahme, deren Wiedergabe infolge zeitbedingter

Abb. 16. Der horizontale Interlobärstreifen ist verdickt, aufgespalten und zeigt eine Knickbildung. Wir schließen daraus, daß Lungengewebe zugrunde gegangen und sedimentiert ist, obwohl an den Lungenfeldern nichts Abnormes mehr zu sehen ist.

Abb. 17. Synoptische Darstellung verschiedener Deformierungen des horizontalen Lappenspaltes, die bei unverschatteten Lungenfeldern beobachtet wurden, links bei freier peripherer Pleura, rechts bei Pleura-obliteration.

Schwierigkeiten unterbleiben mußte, zeigten eine in Rückbildung begriffene Infiltration des Mittellappens. Man sah die Retraktionstendenz an der Annäherung der beiden Lappenspalten der rechten Lunge im Seitenbild aneinander. Die schräge Lappengrenze wird gegen den Mittellappen konkav; eine Beobachtung, die bereits von Nils Westermark erwähnt und als Zeichen für atelektatische Vorgänge gewertet wurde.

Die atelektatischen Gebiete waren hier auf der Sagittalaufnahme eben noch sichtbar, insofern entspricht dieser Fall denen der erwähnten Autoren. Die noch sichtbaren Atelektasen

Abb. 18. Abb. 19.

Abb. 18. Zentraler Herd im rechten Oberlappen.

Abb. 19. Pericanaliculäre Retraktion des Herdes der Abb. 18. Hülsen von atelektatischem Gewebe um die broncho-vaskulären Äste.

Abb. 20.

Bild des „bereiften Baumes" nach gelöster Oberlappenpneumonie.

waren schon sehr gering. Die Beobachtung bildet den Übergang zu anderen Fällen, wo bereits eine völlige Sedimentierung der Herde, eine gänzliche „Reinigung" des Lungenfeldes eingetreten ist und man dann nur noch aus dem gleichen Verlauf der Interlobärspalten auf das Vorausgehen dieses Vorganges wird schließen können. Derartige Verlagerungen der Interlobärspalten sind bei freien Lungenfeldern aber bisher m. W. noch nicht beschrieben worden.

Ich möchte nochmals zusammenfassen: Deformierungen der Lappenspalten sind auch bei zirrhotischen Vorgängen zu beobachten. Da diese aus dem Lungenbild aber meist leicht abzulesen sind, erscheinen sie hier weniger wichtig. Größtes Interesse erlangen die Formveränderungen der Lappenspalten erst, wenn die Herde bereits sedimentiert und u. U. im Röntgenbild überhaupt nicht mehr sichtbar sind, wir können dann am Interlobärstreifen, wie ich ausgeführt habe, noch ablesen, was sich in der Lunge abgespielt hat. In anderen Fällen erlaubt die Beschaffenheit des Lappenspaltes Rückschlüsse auf den Zustand benachbarter Herde und ihre Rückbildungs- und Schrumpfungsvorgänge.

Wenn wir nun wieder zu den verschiedenen Erscheinungsformen der Retraktion von Lungenherden zurückkehren, so sehen wir eine der häufigsten Formen in der Sedimentierung auf den Gefäß-Bronchialbaum.

Es handelt sich dabei 1. um Bronchialäste, 2. Arterien, 3. Venen. Der Bronchialbaum dürfte der Retraktion von Lungenherden einen relativ starken Widerstand entgegensetzen, also die Wirkung eines „Randes" haben. Das gleiche kann von den Ästen der Pulmonalarterie angenommen werden. Da Arterien und Bronchien, wie Herrnheiser gezeigt hat, bis in die Perpiherie gemeinsam verlaufen, ist für die hier interessierenden Fragen angängig, sie als Einheit

Abb. 21. Ältere pericanaliculäre Retraktion, übergehend in „Fibrose".

Abb. 22. Abb. 23.

Abb. 22. Großer Herd in der Umgebung des rechten Hilus.

Abb. 23. Perihiläre Retraktion des Herdes von 22.

anzusehen. Die Lungenvenen verlaufen dagegen nach Herrnheiser und Bachmann isoliert zwischen den Arterien. Sie dürften auch einem schrumpfenden Herd am ehesten nachgeben. Für einen Herd, der weder die Thoraxwand, noch Mediastinum oder Zwerchfell berührt, übernimmt der Gefäß-Bronchialbaum die Eigenschaften des „Randes" (Abb. 18 und 19). Der sedimentierende Herd wird sich daher darauf niederschlagen. Die einzelnen Äste dieses Baumes erhalten nach der Involution des Herdes Hülsen aus retrahierten, atelektatischen oder indurierten Alveolen. Ich möchte dieses charakteristische Bild mit dem eines „bereiften Baumes" vergleichen, da das Bild an die mit Reif überzogenen Zweige eines entlaubten Baumes erinnert. Für den Vorgang möchte ich die Bezeichnung „pericanaliculäre Retraktion" vorschlagen. Wir können z. B. kurze Zeit nachdem eine Lobärpneumonie über einen Lungenabschnitt hinweggegangen ist, an Stelle der vorher bestehenden zarten Gefäßzeichnung breite, verwaschene Streifen sehen, deren Verlauf dem Gefäß-Bronchialbaum entspricht.

In der Abb. 20 bilde ich die linke Thoraxhälfte eines 30jährigen Mannes ab, der 4 Wochen vorher von einer linksseitigen Oberlappenpneumonie kritisch entfieberte. Man sieht hier die

vom Hilus ausgehende „verstärkte Zeichnung" von ausgesprochen radiärer Anordnung. Die reiserartigen Streifen weisen ein verbreitertes Kaliber auf. Der Vorgang ist sicher ungemein häufig und bei den verschiedenartigsten Lungenerkrankungen als Ursache einer „verstärkten Zeichnung" anzusehen. Man pflegt dann im Befund etwa von „Fibrose" oder einer „Bronchitis mit peribronchialen Infiltrationen" u. dgl. zu sprechen, ohne daß dafür gesicherte anatomische Unterlagen vorliegen.

Das Bild des „bereiften Baumes" kann sich nach einiger Zeit allmählich zurückbilden, sei es, daß durch weitere Schrumpfung der kollabierten Alveolen in der Umgebung des Gefäß-Bronchialbaumes diese völlig mit dem Schatten der Gefäße verschmelzen, sei es, daß die atelektatischen Alveolargebiete doch noch wieder lufthaltig werden. In anderen Fällen nimmt die Bindegewebsentwicklung zu, wir haben es dann mit derben Strängen zu tun und können jetzt wirklich von einer Fibrose sprechen. Abb. 21 dürfte einem solchen Übergang zur Fibrose entsprechen. Hier lag eine linksseitige Ober- und Unterlappenpneumonie bereits $3^1/_2$ Monate zu-

Abb. 24.
Linksseitiger Pneumothorax. Deutlich ist der Vorgang der perihilären Retraktion sichtbar: der linke Hilus hat einen „Hof".

Abb. 25.
Ältere perihiläre Retraktion. Die Verschmelzung mit dem linken Hilus ist bereits eingetreten: „verstärkter Hilus".

Abb. 26.
Ein zentraler Herd, durch den zwei Äste des Gefäß-Bronchialbaumes hindurchziehen, muß sich zu einem Strang zurückbilden, da diese beiden Äste als Ränder wirken. Intercanaliculärer Retraktionsstrang. Die Schrumpfung erfolgt in Richtung (Pfeile) auf die Verbindungslinie dieser beiden Äste.

Abb. 28.

Durch den gleichen Vorgang wie in Abb. 26 können sich Stränge zwischen Gefäß-Bronchialbaum und Brustwand (terminaler Retraktionsstrang) und dem Zwerchfell (basaler Retraktionsstrang) ausbilden.

Abb. 27.

Intercanaliculärer, gegabelter Strang im Oberfeld. Den unteren Schenkel überschneidet der verstärkte und nach oben verlagerte Interlobärspalt.

rück. Die sich ausbildenden Stränge müssen ihrer Entstehungsweise entsprechend dem Verlauf des Gefäß-Bronchialbaumes folgen, d. h. „hilusradiäre“ Ausrichtung zeigen. Damit läßt sich also, was bisher eigentlich nicht geschehen ist, die gewöhnliche Verlaufsrichtung der fibrösen Stränge z. B. bei Tuberkulose erklären.

In anderen Fällen kommt es zu einem Niederschlag des Herdes bzw. mehrerer Herde auf den Hilus (Abb. 22 und 23). Die Folge dieses Vorganges ist der verbreiterte und verwaschene Hilus, der so oft, gerade auch nach Pneumonien, zu beobachten ist und dessen Erklärung im Einzelfall oft unbefriedigend bleibt (z. B. Teschendorf, Lehrb. d. r. Diff. Diagn. d. Brustorg.).

Außerordentlich anschaulich zeigt die linke Lunge (Abb. 24) eines 22jährigen Mannes, bei dem seit mehreren Wochen ein linksseitiger artefizieller Pneumothorax unterhalten wird, den Niederschlag einer Kollapsatelektase in der Umgebung des Hilus auf diesen. Das atelektatische, homogen verschattete Feld ist noch sehr gut von den perihilären Gefäßen zu unterscheiden, die es einhüllen. Der Hilus hat, wie man es bezeichnen könnte, einen „Hof“. Später verschmilzt er völlig mit dem dann verbreiterten Hilus (Abb. 25). Das weitere Schicksal dieser auf den Hilus retrahierten Herde ist wieder eine allmählich eintretende restlose Verschmelzung oder eine narbige Umwandlung, die wir dann etwa „Hilusfibrose“ zu nennen pflegen. Den hier geschilderten Vorgang bezeichne ich als perihiläre Retraktion des Lungenherdes. Häufig finden wir pericanaliculäre und Hilusretraktion gemeinsam.

Häufig führt der Vorgang der Randverschmelzung zu den verschiedensten Strangbildungen. Es handelt sich gerade hier um Gebilde, welche unserem Verständnis bisher große Schwierigkeiten entgegensetzten. Wir wollen hier den Versuch machen den Mechanismus ihrer Entstehung

Abb. 29.

Ein terminaler Retraktionsstrang zieht aus der Hilusgegend kommend zur vorderen Thoraxwand (Pfeil). Etwas caudal davon die deformierte Ober-Mittellappengrenze (Unterscheidung beider Gebilde nur mittels der Durchleuchtung möglich).

Abb. 30.

Basale Retraktionsstränge über dem rechten Zwerchfell (Pfeile). Sie münden in zeltförmige Zwerchfellausziehungen. Sie sind von den sog. Regenstraßen zu unterscheiden und viel häufiger als diese. Accessorischer Lob. inf. (○↘). Horizontaler Lappenspalt schräg nach lateral und kaudal abfallend.

zu klären. Es finden sich in jeder beliebigen Richtung des Raumes verlaufende Stränge. Ihre Entstehung aus größeren Herden läßt sich mitunter verfolgen. In der Abb. 26 haben wir einen Rundherd mitten im Lungenparenchym angenommen. Er erreicht weder die Thoraxwand noch das Mediastinum, wird jedoch von zwei Ästen des Gefäß-Bronchialbaumes durchzogen. Diese wirken bei eintretender Schrumpfungsneigung des Herdes als Ränder, d. h. die Involution des Herdes erfolgt in Richtung auf die Verbindungslinie dieser beiden Äste. Der Herd nimmt längliche Form an und geht endlich in einen drehrunden Strang über, der die beiden Äste miteinander verbindet. Dieser Strang kann mitunter eine Verzweigung aufweisen, wenn es sich um 3 und mehr Äste handelt. Eine weitere Schrumpfung führt zu einer Aneinanderziehung der beiden Äste des Gefäß-Bronchialbaumes. In dieser Weise läßt sich der so häufige und anscheinend unmotivierte Verlauf interpulmonaler Stränge dem Verständnis nahebringen. Ich bezeichne sie als „intercanaliculäre Retraktionsstränge“. Abb. 27 zeigt solche durch Retraktion entstandene verzweigte Stränge, welche mit dem bronchovasculären System in Verbindung stehen, dicht oberhalb der nach oben verlagerten horizontalen Lappengrenze. Während diese Arbeit sich im Druck befand, erschien eine Veröffentlichung von Esser, welche sich mit derartigen Strängen befaßt.

Noch häufiger als der eben geschilderte Vorgang ist die Bildung von Strängen in der gleichen Weise zwischen Gefäß-Bronchialästen einerseits und der Thoraxwand oder dem Zwerchfell andererseits, die von mir als terminale und basale Retraktion bezeichnet werden (Abb. 28). Zu der ersteren kommt es, wenn der verdichtete Lungenbezirk sowohl die laterale Thoraxwand berührt als auch mit Ausläufern des Gefäß-Bronchialbaumes in Verbindung steht. Er ist damit gewissermaßen an zwei Fixpunkten aufgehängt, die seiner Retraktion Widerstand entgegensetzen. Die Verkleinerung erfolgt daher nur noch senkrecht auf eine Verbindungslinie dieser beiden Punkte. Das Resultat ist letzten Endes ein Strang zwischen dem erwähnten Ast und der Thoraxwand. Mitunter können wir diese Genese des Stranges ohne weiteres aus dem Bild ablesen. In anderen Fällen sind die beiden Randpunkte weniger deutlich erkennbar. Zunächst kann sich der Strang an seiner Verbindung mit dem Gefäß-Bronchialast so weit verdünnen, daß er sich von der Lungenzeichnung nicht mehr deutlich abhebt. Dann werden wir die hier geschilderte Genese natürlich nicht mehr sicher nachweisen können. Wir müssen uns aber auch darüber klar sein, daß wir die Mündung des Stranges an der Thoraxwand auf der gewöhnlichen Übersichtsaufnahme nur dann erkennen können, wenn der Strang etwa in der Axillarlinie mündet. In der Mehrzahl der Fälle wird er aber an den vorderen oder hinteren Abschnitten der Brustwand inserieren. Er erscheint dann auf der Übersichtsaufnahme als blind endender Strang. Nur eine sorgfältige Durchleuchtung oder eine Stereoaufnahme zeigt, daß er an der Thoraxwand ansetzt. Er kann auf diese Weise auch von den sog. Pleurastreifen und leistenförmigen Fibrinabscheidungen nach Pleuritis (Lauché) durch ihren intrapulmonalen Verlauf differentialdiagnostisch abgetrennt werden.

Über die basale Retraktion, die zu Strängen zwischen den basalen Ästen des Gefäß-Bronchialbaumes und dem Zwerchfell führt, brauche ich hinsichtlich ihres Entstehungsmechanismus nicht mehr viel hinzuzusetzen. Ihre Entstehungsweise ist ganz entsprechend. Die beiden Fixpunkte, welche der Retraktionstendenz des Herdes „Widerstand" entgegensetzen, sind hier die Gefäß-Bronchialäste einerseits und das Zwerchfell andererseits. Diese basalen Stränge bekommt man oft zu sehen. Sie münden meist in zeltförmigen Ausziehungen der Zwerchfellkontur, denen bekanntlich in der Regel keine Zwerchfelladhärenz, sondern nur eine kegelförmige Vertiefung der basalen Lungenfläche entspricht (Fleischner). Sind diese Stränge dünn, so können sie auf dem Lungenbild unsichtbar bleiben und nur die zeltförmige Erhebung der Zwerchfellkontur bleibt sichtbar.

Gewöhnlich werden diese basalen, vertikal oder leicht schräg verlaufenden Stränge mit den sog. „Regenstraßen" Reichmanns in einen Topf geworfen. Eine Unterscheidung dieser beiden Gebilde ist jedoch im allgemeinen ohne Schwierigkeiten möglich. Nach Uehlingers wohl von der Mehrzahl geteilten Auffassung liegen den Regenstraßen „rinnenförmige Pleuraschrumpfungen" zu Grunde. Es sind demnach flächenhafte zur Filmebene senkrecht verlaufende Gebilde. Daher werden sie bei fließender Durchleuchtung nur in einer bestimmten Stellung gut sichtbar sein, um bei geringer Drehung sofort zu verschwinden, ein Umstand, auf den auch A. Winkler hinweist. Im Gegensatz dazu sind die „Strangstraßen" drehungskonstant. Wir können also Regenstraßen und Strangstraßen nach dem Durchleuchtungsbefund unterscheiden.

Eine andere häufige Lokalisation derartiger Stränge findet sich zwischen den Gefäß-Bronchialästen und der apicalen Thoraxwand. Hier laufen sie meist in die „nagelförmige Spitzenschwiele" aus. An der seitlichen Thoraxwand ist der Ansatz dieser Stränge in Form der „Pleuranägel" bei gewöhnlicher Technik nur ausnahmsweise zu sehen gewesen, er kann jedoch mit Kippaufnahmen mit positivem Kippwinkel (Swatschek) zur Darstellung gebracht werden, da dabei die Pleura zum Vorschein kommt.

Alle diese Strangbildungen haben, wie wir gesehen haben, m. E. den hier geschilderten Entstehungsmechanismus und die Kenntnis desselben ermöglicht uns ihren Verlauf zu verstehen. Abb. 29 zeigt einen den Gefäß-Bronchialbaum mit der vorderen Thoraxwand

verbindenden Strang (Pfeile), also das, was wir als terminalen Retraktionsstrang bezeichnen. Ohne Durchleuchtungsbefund wäre die Unterscheidung vom horizontalen Lappenspalt schwierig, der übrigens dicht caudal davon als mehrfach gebrochene, schräg lateral abfallende Linie erkennbar ist. Man sieht also, daß über diese Lunge viele Stürme hinweggezogen sind und ihre Runen hinterlassen haben.

Die Abb. 30 zeigt das bekannte Bild von mehr oder minder vertikal verlaufenden Strängen, welche vom Gefäß-Bronchialbaum abzweigen und am Zwerchfell mit einem kleinen „Zelt" endigen. Sie haben wie gesagt mit den „Regenstraßen" nichts zu tun, da sie ziemlich zentral sitzen und sich bei der Durchleuchtung als rundliche Stränge zu erkennen geben. Ihre Entstehung als basale Retraktionsstränge eines unvollständig gelösten Herdes zwischen Zwerchfell und basalen broncho-vasculären Ästen wurde bereits geschildert.

Schließlich gehört in diese Gruppe der Vorgang, der zu der von Fleischner geschilderten „plattenförmigen Atelektase" führt, die den häufigen Laurell-Haudekschen Streifen zu Grunde liegt. Fleischner versteht darunter bekanntlich, daß sich durch Bronchusverschluß im Ausbreitungsgebiet dieses Bronchus eine Resorptionsatelektase bildet, welche sich in eine schmale Atelektasezone verwandelt, die in der Form einer Platte den Thorax durchsetzt. Der Kollaps erfolgt dabei nur in vertikaler Richtung, da sowohl die laterale Thoraxwand wie auch das Mediastinum den konzentrischen Zugkräften nicht nachgeben können. Wir haben es also hier ebenfalls zu tun mit einem Spezialfall der von mir in dieser Arbeit dargelegten Vorgänge der Randretraktion von Herden, bei dem der eine Rand von der lateralen Thoraxwand, der andere vom Mediastinum gebildet wird. Ob man den Vorgang dabei, wie dies Fleischner tut und wie es bei der Entstehung der Haudekschen Streifen sicher auch die Regel ist, als reine Atelektase auffaßt oder ob man nicht nur an atelektatische Verkleinerung von Herden, sondern auch an andere anatomische Prozesse — fibröse Schrumpfung, Kollapsinduration u. dgl. denkt, ist in diesem Zusammenhang ohne Belang.

Zusammenfassung.

Ich habe in der vorliegenden Arbeit den Versuch unternommen, eine Anzahl typischer und häufig anzutreffender Befunde, deren Genese bisher unbekannt war, unserem Verständnis nahezubringen, indem ich sie zurückführte auf einen leicht verständlichen Fundamentalvorgang, nämlich das Prinzip der Randverschmelzung oder Randretraktion. Ich verstehe darunter die Erscheinung, daß Lungenherde, welche sich zurückbilden unter fehlender oder unvollständiger Wiederentfaltung ihrer Alveolen, die Neigung haben, mit „Rändern", an die sie grenzen, zu verschmelzen. Die Notwendigkeit dieser Verschmelzung läßt sich aus der anatomischen Struktur der Lunge ableiten.

Die Retraktion führt zu sehr verschiedenen Erscheinungsformen im Lungenbild je nach der Beschaffenheit der Randzonen. Ich habe folgende Formen der Randretraktion geschildert: 1. die wandständige, 2. die apicale, 3. die obere mediastinale, 4. die untere mediastinale, 5. die pericanaliculäre, 6. die perihiläre Retraktion, 7. die intercanaliculäre, 8. die terminale und 9. die basale Retraktionsstrangbildung.

Die Randverschmelzung kann zu einem völligen Verschmelzen des Herdes mit dem Rand führen. Wir können dann noch mitunter aus dem Lungenbild ablesen, daß ein solcher Vorgang sich abgespielt hat, durch Beachtung des Verhaltens 1. des Gefäß-Bronchialbaumes, 2. das Auftreten lokalen Lungenemphysems, 3. (am häufigsten) Deformierungen und Verlagerungen der Interlobärspalten.

Das Verschwinden eines Herdes aus dem Lungenbild kann also auf zwei grundsätzlich verschiedene Formen vor sich gehen: 1. Echte Restitutio ad integrum, wobei die Alveolen wieder lufthaltig werden, 2. der Herd wird durch Randverschmelzung auf dem Rand niedergeschlagen und verschmilzt mit ihm (Sedimentierung). Auch hier erfolgt eine Aufhellung der Verschattung, die Restitutio ist jedoch eine scheinbare.

Schrifttum

C. Esser, Radiäre Streifenschatten, Fschr. Röntgenstr. H. 2, 1949. — Derselbe, Schrumpfung ganzer Lungenlappen. H. 1, 1949. — Fleischner, Bedeut. d. Atelect. i. d. Lungenpathol., Fschr. Röntgenstr. 56 (1937), 16—20: 125. — Derselbe, Atel. und gericht. Kollaps, Fschr. Röntgenstr. 53 (1936): 607. — Derselbe, Plattenförm. Atelectase. Fschr. Röntgenstr. 54 (1936): 317. — Haudeck, Durchwanderungspleuritis, Fschr. Röntgenstr. 45 (1932): 1. — Herrnheiser und Kubat, Z. Anat. u. Entw. gesch. 105 (1936): 5 u. 6. — Kalbfleisch, Z. ges. Inn. Med. 2 (1947): 138. — Lauché, Virch. Arch. 1926, 262: 406. — E. Risak und F. Haslinger, Mitt. ges. inn. Med. Wien 34 (1935). — Reichmann, Beitr. Klin. Tbk. 74, 452. — W. Snow und Ch. Chassasa, Emphysema a. atelect. in influenza. J. Amer. med. Assoc. 107 (1937). — A. Sturm, Z. ges. Inn. Med. (1947), 21/22. — Swatschek, Vortr. vor d. Wien. Röntg-Ges. v. 6. Mai 1942. — Derselbe, Fschr. Röntgenstr. 65 (1942): 4 u. 5. — Teschendorf, Erg. med. Strahlenforsch. VII (1936). — Derselbe, Lehrb. d. röntg. Diff.diagn. d. Erk. d. Brustorg. 1939. Verlag Thieme. — Twining, Textbook of X-Raydiagnosis. Lewis u. Co., London 1938. Uehlinger in Schinz, Baensch, Friedl, Lehrb. d. Rö.Diagn. 1939. — N. Westermark, Int. Kongr. f. Radiol. 2 (1935): 42. — A. Winkler, Fschr. Röntgenstr. 64 (1941), 4.

Doz. Dr. K. Heckmann, München 13, Hohenstaufenstr. 7

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn
(Direktor: Prof. Dr. P. Martini)

Über die einseitige Lungenstauung*

Von Priv.-Doz. Dr. med. **R. Haubrich**, Bonn

Mit 8 Abbildungen

So gut die röntgenologische Symptomatologie der cardialen Lungenstauung bekannt ist (Sylla), so vereinzelt sind die Hinweise auf röntgenologisch faßbare Stauungszustände im Lungenkreislauf, die durch eine Abflußbehinderung vor dem linken Herzen bedingt sind. Sie kommen zustande vor allem durch Veränderungen im Bereich der großen Pulmonalvenen und sind besonders deshalb auffällig, weil sie meist nur eine Lungenseite betreffen. Derartige einseitige Stauungen im kleinen Kreislauf werden als passagere Zustände beobachtet, wenn eine Verlagerung des Mediastinum eine Abknickung der Pulmonalvene mit partieller Drosselung des Abflusses zur mechanischen Folge hat (Teschendorf). Als bleibende Folge einer dauernden Veränderung sind solche einseitigen Stauungen dann denkbar, wenn eine tumoröse oder schwielige Umwachsung der abführenden Gefäße einer Lunge einen irreparablen Zustand geschaffen hat. Da eine tumorbedingte Abflußbehinderung gegen eine begleitende interstitielle, lymphangitische Infiltration nicht eindeutig genug abgegrenzt werden kann, wird sich die Diagnostik darauf beschränken müssen, eine schwielige Umwachsung der großen Lungenvenen wahrscheinlich zu machen. Einige derartige Beobachtungen werden im folgenden mitgeteilt, da Berichte hierüber — so weit derzeit zu übersehen ist — nicht vorliegen. Ihnen werden zur Ergänzung einer röntgenologischen Systematik der einseitigen Lungenstauung einige Beispiele von Stauungszuständen angeschlossen, die durch eine Verlagerung des Mediastinum verursacht sind.

Die erste Beobachtung betrifft einen Patienten, der wegen einer subakuten abdominellen Erkrankung zur Untersuchung kam und bei dem das Röntgenbild eine ungewöhnliche Asymmetrie in der Gefäßzeichnung beider Lungen aufwies (Abb. 1).

* Herrn Prof. Ebbecke zum 65. Geburtstag gewidmet.

Dieser Befund einer ausgedehnten Stauung der rechten Lunge überraschte um so mehr, als er nur im Rahmen der klinischen Allgemeinuntersuchung erhoben wurde und subjektive Lungen- oder Herzerscheinungen völlig fehlten. Die relativ große Transparenz der linken Lunge erschien so auffällig, daß von klinischer Seite in erster Linie die Möglichkeit eines einseitigen Emphysems der linken Lunge zur Diskussion gestellt wurde. Die Herzverlagerung nach rechts ist jedoch zu gering, als daß hieraus eine genügende und den Dichteunterschied erklärende Volumvergrößerung des linken Brustraumes gefolgert werden könnte; andererseits schlossen die regelmäßige Gefäßzeichnung links und die negative Bronchographie eine Fehlanlage des Lungengewebes im Sinne einer cystischen Umwandlung[1] oder partiellen Aplasie (Dahm und Schmitt) aus. Die Annahme einer rechtsseitigen Erkrankung erscheint demgegenüber durch die Vorgeschichte und den Auskultationsbefund gerechtfertigt. Es kann angenommen werden, daß als Restzustand der früher durchgemachten rechtsseitigen Pleuritis neben einer geringen Mediastinalverschiebung eine Mediastinalschwiele vorliegt, die eine Umwachsung und Abflußbehinderung der Pulmonalvenen verursacht hat (Teschendorf). Die auskultatorischen Zeichen einer rechtsseitigen Bronchitis weisen dabei mit der Anamnese darauf hin, daß diese Abflußbehinderung schon längere Zeit bestanden hat, so daß es zu einer regelrechten, wenn auch einseitigen Stauungsbronchitis gekommen ist. Differentialdiagnostisch läßt sich bei der Verbreiterung der Gefäßschatten und nach dem ganzen klinischen Bild eine tumoröse lymphangitische Infiltration der rechten Lunge ausschließen. Eine Mehrdurchblutung rechts etwa als Folge einer linksseitigen Lungenfehlbildung ist bei dem normalen bronchographischen Befund links gleichfalls unwahrscheinlich. Daß diese Abflußbehinderung auf der rechten Seite aber mit großer Wahrscheinlichkeit durch eine schwielige Gefäßumklammerung zustande gekommen und nicht die Folge nur einer Lageveränderung des Mediastinums mit Abknickung der Lungenvenen ist, erhellt aus der Erfahrung, daß zu einer derartigen Abknickung eine ungleich stärkere Mediastinalverlagerung erforderlich ist, wie später noch belegt werden kann.

Abb. 1. Starke Stauungszeichnung im rechten Hilus und über allen Lungenabschnitten rechts; geringe Herzverziehung nach rechts.

Es handelt sich um einen 25jährigen Soldaten, der wegen einer ruhrähnlichen Erkrankung zur Aufnahme kam. Die Anamnese war bis auf die Angabe einer vor mehreren Jahren durchgemachten rechtsseitigen Pleuritis unauffällig. Subjektive Erscheinungen von seiten der Thoraxorgane wurden nicht angegeben. — Klinischer Befund: Über der ganzen rechten Lunge diffuses Giemen und Brummen. Herz physikalisch o. B. Bronchographie links: o. B.

Nur selten werden sich für die röntgenologische Differentialdiagnostik andere Möglichkeiten so verhältnismäßig eindeutig ausschließen lassen. Die Tatsache, daß ein derartiges Bild als Folge einer Mediastinalpleuritis (s. auch Herrnheiser) bisher nicht bekannt ist und

[1] Eine differentialdiagnostische Erwägung, auf die Becker mündlich aufmerksam gemacht hat.

auch bei der mediastinalen Schwielenbildung nach Bestrahlung von Drüsentumoren (Lenk) noch nicht gefunden wurde, spricht bei der doch nicht allzu seltenen Lokalisation eines pleuritischen Ergusses in der Nachbarschaft der Mediastinalorgane genügend für sich. Meist wird die Annahme einer solchen schwieligen Umklammerung der Pulmonalvenen nur den Rang einer nicht genügend beweisbaren differentialdiagnostischen Möglichkeit beanspruchen können. Als Beispiel hierfür sei Abb. 2 wiedergegeben.

Für die stark verdichtete Gefäßzeichnung der linken Lunge sind hier verschiedene differentialdiagnostische Möglichkeiten gegeben. Eine Stauung durch Gefäßknickung infolge der Linksverziehung des Herzens ist auch hier weniger wahrscheinlich, weil die Verlagerung des Mediastinums relativ gering ist. Jedoch muß die Frage offen bleiben, ob es sich um eine kompensatorische, nachentzündliche Mehrdurchblutung auf der erkrankten Thoraxseite oder eine gleichzeitig auch mediastinale Schwielenbildung mit Gefäßabschnürung handelt, oder ob etwa die stärkere Gefäßzeichnung nicht wenigstens teilweise ein Summationseffekt durch eine überlagernde Schwarte ist; gegen die letzte Annahme spricht allerdings der Umstand, daß der Nachweis eines schwartigen Lungenmantels auf die basalen Abschnitte beschränkt bleibt und das Oberfeld sicher nicht durch eine Schwarte überlagert ist. Auch die Volumverkleinerung links genügt zur Erklärung nicht, wie schließlich auch ein hilusnaher Tumor ausgeschlossen werden kann.

Abb. 2.
Lungenstauung links bei geringer Herzverziehung durch schrumpfende (?) Pleuraschwarte.

See Errata p. 860

Den fixierten Stauungszuständen im Gefäßgebiet einer Lungenseite sind diejenigen Lungenstauungen gegenüber zu stellen, die durch eine erhebliche Verlagerung des Mediastinums verursacht werden und auf einer Abknickung der Lungenvenen auf der Seite beruhen, in die sich die Mediastinalorgane verlagert haben; auf der zwerchfellgesunden Seite also bei einer Zwerchfellhernie oder einer Relaxatio diaphragmatica bzw. auf der lungengesunden Seite bei einem Pneumothorax oder einem großen Erguß. Ob auch andere Ursachen für eine Druckdifferenz der beiden Thoraxseiten derartige einseitige Stauungen hervorrufen können, wie z. B. Retraktionsverminderungen durch Lungenfehlbildungen (Dahm und Schmitt), muß dahingestellt bleiben. Gemeinsam sind allen diesen Veränderungen jedoch die rasche Entstehung und die Flüchtigkeit der einseitigen Stauung, die bei der Rückverlagerung des Mediastinums schwindet, im Ausmaß der faßbaren Erscheinungen mit den Atmungsphasen wechselt und interstitielle Reaktionen wie die Ausbildung einer einseitigen Stauungsbronchitis im allgemeinen nicht zur Folge haben kann.

Wenn eine Zwerchfellhälfte hypotonisch ist und die Relaxation in den Lungenraum dieser Thoraxseite eine bestimmte Grenze nicht überschreitet, liegt es nahe, die stärkere Gefäßzeichnung der anderen Lungenseite im Röntgenbild auf eine kompensatorische Mehrdurchblutung der nicht exkursionsbehinderten Lunge zurückzuführen (Abb. 3a). Wenn jedoch exspiratorisch

Abb. 3a.

Relaxatio diaphragmatica links mit geringer Herzverdrängung nach rechts und verstärkter Gefäßzeichnung der rechten Lunge; Stauung besonders am Hilus und im Unterfeld. — Inspiration.

Es handelt sich um einen 51 jährigen Mann, der wegen des Verdachts auf einen Lungentumor zur Aufnahme kam. — Anamnese: Vor 9 Monaten Pneumonie und Pleuritis, jetzt nach vorübergehender Besserung wieder gelegentliche Seitenstiche links. Vor 4 Monaten erneuter massiver Erguß links. — Klinisch: Dämpfung und leicht abgeschwächtes Atemgeräusch links unten. Ausgang unbekannt.

Abb. 3b.

Aufnahme desselben Falles in Exspiration. Erhebliche Herzverdrängung nach rechts; breitverwaschene Gefäßzeichnung rechts hilär und Trübung besonders des Mittel- und Unterfeldes (mit interlobären Strichschatten) als Zeichen starker exspiratorischer Stauung rechts.

eine stärkere Mediastinalverlagerung zur zwerchfellgesunden Seite hin eintritt, muß die dann augenfällig noch dichtere Gefäßzeichnung dieser Lungenseite einer Abflußbehinderung im herznahen Anteil der Lungenvenen, also einer Abknickung durch Lageverschiebung, gleichgesetzt werden. Dabei ist dann mitunter nicht nur die Breite der großen hilusnahen Gefäßschatten deutlich vergrößert, sondern als Begleiterscheinung kann dann auch eine auffallende Dichtezunahme der ganzen Lunge oder des basalen Lungenabschnittes beobachtet werden (Abb. 3b), so wie es z. B. auch von einer entzündlichen Hyperaemie in dann allerdings geringerem Ausmaß bekannt ist.

Aber dieses Phänomen ist nicht obligat. Oft beschränkt sich die Darstellung des flüchtigen Stauungszustandes auf eine Verbreiterung nur der großen Gefäße. Dies veranschaulicht Abb. 4, die von einem Kranken mit einer großen traumatischen Zwerchfellhernie links stammt, über den an anderer Stelle berichtet worden ist (Haubrich).

Auch hier muß es sich um eine Venenabknickung handeln, die bei einem mittleren Zwerchfellhochstand der anderen Seite mit nur geringer Herzverlagerung (im Stehen und bei leerem Magen) nie in Erscheinung trat, sondern nur dann zu beobachten war (Abb. 4), wenn die Mediastinalverlagerung ganz erhebliche Ausmaße angenommen hatte (im Liegen und bei gefülltem Magen).

Wenn sich eine solche vorübergehende Gefäßüberfüllung auf einer Lungenseite abspielt, deren Blutmenge ohnedies größer als die der anderen Seite ist, dann ist die Transparenz der gefäßgestauten Lungenseite besonders stark herabgesetzt. Derartige Verhältnisse sind auch dann gegeben, wenn ein großer Pneumothorax exspiratorisch zu einer stärkeren Mediastinalverschiebung führt. Mit der Pendelbewegung der Mediastinalorgane wechselt dann die Dichte der lungengesunden Seite, d. h. die Gefäßstauung von jeder Atmungsphase zur anderen in dem Sinne, daß die Stauung bei jeder Inspiration ab- und bei jeder Exspiration zunimmt (Abb. 5a u. b). Daß hierbei naturgemäß die Auffüllungsbedingungen für das Herz einem besonders starken Wechsel unterliegen, sei mehr nebenbei vermerkt; frequente Größenschwankungen des Herzschattens sind eine häufige Folge. Diese Anpassung des Kreislaufes wird erfahrungsgemäß nur vom funktionstüchtigen Herzen geleistet; beim Vorliegen irgendwelcher Herzschädigungen wird ein großer Pneumothorax dementsprechend besonders bedenklich dann sein, wenn neben der Mehrbelastung des Herzens durch die Einschränkung des Stromgebietes auch noch ein so erhebliches Mediastinalpendeln die Ursache für eine passagere Abflußbehinderung abgibt.

Abb. 4. Stauung der großen hilusnahen Lungengefäße rechts, bei starker Mediastinalverlagerung durch traumatische Zwerchfellhernie links.

In diesem Zusammenhang verdienen auch diejenigen Bilder Erwähnung, die bei einer massiven Herzvergrößerung auftreten. Gemeint sind die Gefäßschattenverbreiterungen einzelner Lungenabschnitte, auf die Sylla besonders aufmerksam gemacht hat, und die oft das erste oder einzige Zeichen einer Lungenstauung darstellen. Auch hier ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß eine Verlagerung der Lungenwurzel durch die Größenzunahme des Herzens zu einer Abknickung und damit Abflußbehinderung einer Lungenvene geführt hat. Am häufigsten ist eine derartige partielle Stauungszeichnung im linken Lungenoberfeld; mit Abb. 6 ist ein Beispiel hierfür wiedergegeben.

Abb. 5a.

Pneumothorax links (nach Kaustik) mit geringer Rechtsverdrängung des Herzens und leicht verstärkter Gefäßzeichnung rechts (kompensatorische Mehrdurchblutung). Kleiner Erguß links. Inspiration.

Zusammenfassung

Einseitige Lungenstauungen werden als flüchtige Zustände dann beobachtet, wenn eine Mediastinalverlagerung zu einer Abknickung der Pulmonalvenen führt. Als außergewöhnlich ist aber ein Fall eines bleibenden Stauungszustandes anzusehen, der als Folge einer mediastinalen Pleuritis durch eine schwielige Umklammerung der Pulmonalvenen mit bleibender Abflußbehinderung hervorgerufen war und zu einer Stauungsbronchitis geführt hatte. Die Differentialdiagnostik solcher Zustände wird im allgemeinen aber nicht zu einer eindeutigen

Abb. 5b.

Aufnahme desselben Falles in Exspiration. Erhebliche Rechtsverlagerung des Mediastinum mit typischer Stauungszeichnung der rechten Lunge.

abb. 5a + 5b should be interchanged

Entscheidung führen können, wie sich aus der absoluten Seltenheit dieses Befundes als Folgezustand nach mediastinaler Pleuritis ergibt und wie an einem weiteren Beispiel gezeigt wird. Viel häufiger sind flüchtige, einseitige Lungenstauungen, für deren Entstehungsweise bei Mediastinalverlagerungen verschiedene Beispiele wiedergegeben werden (Zwerchfellhernie und -relaxation, Pneumothorax). Die Dichte der Gefäßzeichnung, d. h. das Ausmaß der Abflußbehinderung, nimmt exspiratorisch zu und ist besonders auffällig dann, wenn die zwerchfell- oder lungenkranke Seite ohnedies geringer durchblutet ist. Um die röntgenologische Systematik der einseitigen Lungenstauung zu vervollständigen, wird zum Abschluß auf die partielle Gefäßstauung eines Lungenabschnittes hingewiesen, wie sie bei erheblicher Herzvergrößerung bekannt und als mögliche Folge einer Hilusverlagerung anzusehen ist.

Abb. 6.
Gefäßverbreiterung im Sinne einer partiellen Stauungszeichnung (besonders im linken Oberfeld) bei massiver Linksdilatation des Herzens.

Schrifttum

Dahm und Schmitt, Fschr. Röntgenstr. 57 (1938): 454. — Haubrich, Röntgenpraxis 17 (1948): 264. — Herrnheiser, Fschr. Röntgenstr. 31 (1923): 165; 36 (1927): 581. — Lenk, zit. n. Teschendorf. — Sylla, Erg. inn. Med. 49 (1935). — Teschendorf, nach mündlicher Mitteilung. — Lehrbuch d. Röntg. Diff. Diagnostik d. Erkrankungen d. Brustorgane, Leipzig, Verlag Thieme, 1939.

Die respiratorische Formänderung umschriebener Pleuraschwielen als differentialdiagnostisches Merkmal

Von Dr. **Wolfgang Schröder**, Bremen

Mit 8 Abbildungen

Nachdem in den letzten Jahrzehnten eine fortschreitende Verbesserung der Röntgenaufnahmetechnik und damit auch der Detaildarstellung zu verzeichnen ist und sich außerdem zur Untersuchung der Thoraxorgane Ergänzungsmethoden wie Kymographie und Tomographie erfolgreich eingeführt haben, ist es immer wieder angebracht, auf die Leistungsmöglichkeiten einer guten Durchleuchtungstechnik hinzuweisen. Manche diagnostische Einzelheiten sind mit Hilfe der Durchleuchtung ebensogut wie mit den komplizierten Ergänzungsmethoden zu finden, gelegentlich kann sie sogar diesen überlegen sein.

Bei der Untersuchung von Pleuraveränderungen kommt der Durchleuchtung eine besondere Bedeutung zu: Sie ist nicht nur ein gutes Hilfsmittel zur Unterscheidung Schwarte-

Erguß beim Vorliegen größerer Pleuraverdichtungen, sondern, wie Jona kürzlich wieder eingehend beschrieben hat, auch zur Feststellung von Pleuraverwachsungen, die die Transparenz der Lunge nicht wesentlich verändern, deren Kenntnis aber für evtl. chirurgische Eingriffe wichtig ist: Eine gleichsinnige Verschiebung der Summationslungenzeichnung und der Rippen spricht für eine Adhäsion, an einer Entgegengesetzten dagegen erkennt man ein freies Brustfell. — Weiterhin kann auch bei der Unterscheidung zwischen Pleuritis bzw. Pleuraschwarte und Tumor in geeigneten Fällen die Durchleuchtung gut weiterhelfen. Als Beispiel hierfür seien die folgenden Beobachtungen mitgeteilt.

W. H., 37 Jahre alt, machte Anfang 1942 nach seinen Angaben eine doppelseitige Lungenentzündung durch, Anfang 1943 begann er über Stiche in der rechten Brustseite mit Hustenreiz zu klagen. Einige Tage lang bestand auch Fieber. Die Beschwerden besserten sich trotz stationärer Behandlung zunächst nur wenig. Die Röntgenübersichtsaufnahme ergab einen halbpfirsichgroßen homogenen und ziemlich scharf begrenzten homogenen Schatten, der der rechten Zwerchfellkuppe aufsaß. Der Kranke wurde daraufhin hier mit der Fragestellung vorgestellt, ob es sich um einen Tumor handeln könnte. Bei der Durchleuchtung bestätigte sich zunächst der eben erwähnte Verschattungsbefund. Bei genauer Beobachtung unter tiefer Ein- und Ausatmung sowie Drehung in verschiedene Strahlenrichtungen konnte jedoch ergänzend festgestellt werden, daß der Verschattungsbezirk bei In- und Exspiration zwar stets auf der Zwerchfellkuppe sitzen blieb, daß sich aber dabei seine Form und etwas auch seine Größe änderte. Bei tiefster Einatmung — das Zwerchfell bewegte sich dabei beiderseits nur in verhältnismäßig geringem Umfang — war im Sagittalbild eine halbkugelige abgerundete Form und im Frontalbild eine kegelartige Form vorhanden, bei Ausatmung dagegen in der Vorderansicht eine flachere Kalotte und in der Seitenansicht eine zwiebelartige Form. Die nebenstehenden Abbildungen zeigen diese Veränderungen in Filmaufnahmen und Durchleuchtungspausen (Abb. 1—3).

Die Deutung dieses Befundes konnte nur die sein, daß die Ursache der Verschattung kein tumorartiges konsistentes Gebilde und wohl auch keine flüssigkeitsgefüllte Kapsel sein konnte, sondern lediglich ein Pleuritisrest oder Pleuraschwiele. Bei einem Tumor könnte wohl durch die Atemzüge eine gewisse Formänderung des Schattenbildes durch Drehung innerhalb des Thorax und damit eine andere Projektion zustande kommen, aber nicht eine offensichtliche Erschlaffung der Konturen; auch bei einem prall gefüllten Flüssigkeitssack ohne Luftgehalt wäre die beobachtete Formänderung unwahrscheinlich, sondern sie ist eigentlich nur dadurch zu erklären, daß eine Pleuraschwarte oder -schwiele mit ausreichender Elastizität sich weitgehend dem mehr oder weniger starken Dehnungszustand und der Plastik der Lungenlappen bei der Atmung anpaßt. Der im Seitenbild sichtbare Übergang der Verschattung in den Interlobärspalt zwischen Mittel- und Unterlappen ist zwar auch schon ein Hinweis auf die pleuritische Ätiologie, wäre aber allein noch nicht beweisend. — Eine umschriebene Relaxatio oder Hernia diaphragmatica war bei der Art der in Frage stehenden Verschattung recht unwahrscheinlich. Beim Müllerschen und Valsalva-Versuch, ebenso beim Schnupfversuch waren daher auch keine verwertbaren auffälligen Symptome an dem Schatten zu verzeichnen. Auch konnte das Bild nicht nur durch die häufig vorkommenden, aber im allgemeinen bei weitem nicht so großen sogenannten Zwerchfellfurchen bedingt sein. Im übrigen wurde die Diagnose zunächst durch den weiteren Verlauf der Erkrankung bestätigt, denn während der nächsten Wochen und Monate blieb der Verschattungsbezirk röntgenologisch vollständig unverändert, die Beschwerden verschwanden jedoch restlos, und die anfangs erhöhte Senkung wurde wieder normal. Leider kam der wiederhergestellte Kranke ein Jahr später an den Folgen einer Bombenverletzung ums Leben. In dem nachträglich eingesehenen Sektionsprotokoll fand sich der Hinweis auf eine ausgedehnte Verklebung und Verschwartung an der rechten Zwerchfellkuppe und basal-interlobär zwischen Mittel- und Unterlappen.

Ein dem eben geschilderten Befund sehr ähnliches Bild kam bei einem anderen Kranken zur Beobachtung: Eine fast gleichartige, rundliche, dem Zwerchfell aufsitzende Verschattung, die aber keine Größen- oder Formänderung bei der Atemtätigkeit erkennen ließ. Hier lag zweifellos ein Tumor vor. Während der nächsten Wochen vergrößerte sich der Schatten meßbar, außerdem traten multiple Rundschatten an anderen Stellen der Lungenfelder auf. Unter vorausgehender Kachexie kam es zum Exitus. Der Sitz des Primärtumors blieb unbekannt, da keine Autopsie vorgenommen werden konnte. Auch blieb unklar, ob es sich bei dem zuerst

Abb. 1a. 37jähriger Mann. Abgerundete homogene, der rechten Zwerchfellkuppe aufsitzende Verschattung, im Sagittalbild bei Einatmung.

Abb. 2a.

Abb. 2a und b. Derselbe Fall bei Ausatmung in Vorder- und Seitenansicht. Deutliche Erschlaffung der Konturen des Verschattungsbefundes. Diagnose: Basale und interlobäre Pleuraschwiele.

Abb. 1b. Die gleiche Verschattung bei Inspiration im Seitenbild.

Abb. 2b.

Abb. 3a.

Abb. 3b.

Abb. 3a und b. Derselbe Fall. Die Durchleuchtungspausen der Verschattung bei Ein- und Ausatmung sind in je einem Vorder- und Seitenbild über- bzw. nebeneinander gezeichnet. —— = Inspiration — — — = Exspiration.

Abb. 4a.

71jähriger Mann. Im rechten Unterfeld homogene Verschattung mit nach unten konvexer scharfer Begrenzung (Sagittalbild).

Abb. 4b.

Seitenbild des Untergeschoßbefundes rechts.

Dr. Wolfgang Schröder, Bremen, Städt. Krankenanstalten, Strahlenhaus

beobachteten Tumorschatten um eine intrathorakal gelegene Geschwulst oder um einen Leberknoten handelt, der das Zwerchfell vorwölbte.

Bei einem dritten Kranken wurde ein besonders im Sagittalbild merkwürdig gestalteter Schatten im rechten Unterfeld festgestellt, der sich in seiner Form und Ausdehnung von den bisher Beschriebenen unterschied. Eine sehr eindrucksvolle Abflachung der unteren Kontur der Verdichtung bei stärkster Atmung machte hier wiederum eine interlobäre Verschwartung am wahrscheinlichsten (Abb. 4a und 4b[1]).

Der 71 jährige Mann, H. B., wurde wegen eines apoplektischen Insults in stationäre Behandlung eingewiesen. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab, abgesehen von bronchitischen Geräuschen, keinen besonderen Befund, dagegen zeigte die dorsoventrale Röntgenaufnahme eine ca. kleinapfelgroße, mitteldichte homogene Verschattung im äußeren Anteil des rechten Unterfeldes, deren untere Begrenzung dicht über dem Zwerchfell scharf konvex abgesetzt war, die sich nach oben dagegen allmählich in ein normales Lungenbild verlor. Die Seitenaufnahme wies eine entsprechende Verdichtung in mittlerer Tiefe zum Teil in Deckung mit dem Herzschatten auf.

Wie oben bereits erwähnt wurde, konnte ich bei der Durchleuchtung des Kranken exspiratorisch eine eindeutige Abflachung der unteren Schattenkontur feststellen, allerdings mußte der immerhin schon recht alte und etwas dyspnoische Patient energisch zu tiefster Respiration aufgefordert werden, um die Formveränderung des Schattens gut sichtbar werden zu lassen. Müllerscher und Valsalvaversuch waren nicht durchführbar.

Der gesamte Befund und der weitere Verlauf bestätigten die Annahme, daß es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine interlobäre Verschwartung bereits älterer Entstehung handelte.

In diesem Zusammenhang ist auf das Escudero-Nemenov-Symptom hinzuweisen, das Formveränderungen bei Echinokokkusblasen durch Respiration beschreibt und bei positivem Ausfall diagnostisch verwertbar sein soll. Neben der Lageveränderung und -verschiebung der Lunge durch die Atmung soll hauptsächlich der Wechsel der Spannung und des Druckes im Thoraxraum sowie der Strom des Blaseninhaltes bei bestehender Kommunikation mit den Bronchien die Form der Echinokokkusblasen beim Atmen sichtlich verändern können.

Zusammenfassung

Jede auffällige Form- oder Gestaltsänderung von größeren homogenen Verschattungen im Lungenbild, die durch In- und Exspiration bewirkt werden, kann speziell bei der Differentialdiagnose Pleuraschwarte-Tumor zugunsten der ersteren gewertet werden. Dagegen behalten solide Tumoren oder Tumormetastasen auch bei stärkster Respiration im wesentlichen die gleichen Umrisse und Formen.

Die Feststellung solcher durch die Atmung hervorgerufenen Gestaltsänderungen von pathologischen Schatten in den Lungenfeldern gehört selbstverständlich schon immer zum Inhalt einer exakten Durchleuchtungsbeobachtung. Die Mitteilung der geschilderten Krankheitsfälle soll jedoch erneut die Aufmerksamkeit auf einfache differentialdiagnostische Möglichkeiten der Durchleuchtung lenken.

[1] Die Röntgenaufnahmen der Abb. 4 wurden mir freundlicherweise von Herrn Dr. Bürgstein, Rotes-Kreuz-Krankenhaus, Bremen, zur Verfügung gestellt.

Aus dem Röntgeninstitut der medizinischen Univeritätsklinik Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. Bürger)

Hernia diaphragmatica permagna sinistra

Von Dr. med. **Wolfgang Hirsch**
Assistenzarzt

Mit 9 Abbildungen

Es sei mir gestattet, über einen seltenen Fall einer hochgradigen, echten, linksseitigen Zwerchfellhernie zu berichten. Die Differentialdiagnose zwischen Relaxatio und Hernia diaphragmatica war anfangs schwierig. Die Diagnose konnte jedoch aus den noch zu beschreibenden unterscheidenden Merkmalen gesichert werden.

Eingangs möchte ich kurz die Begriffe „Zwerchfellhochstand" und „Zwerchfellhernie" streifen.

Zu einem „einfachen" Zwerchfellhochstand kann es vorübergehend bei beginnender Pleuritis diaphragmatica oder bei Atrophie bzw. operativer Schädigung des Nervus phrenicus kommen (Phrenikotomie). Eine Vortäuschung durch ungewöhnliche, physiologische Insertion beobachtete Barsony, ebenso wurden Verwachsungen und Bilder, die durch dissoziierte Bewegungen einzelner Zwerchfellanteile entstehen (de Abreu) beschrieben. Diesen gegenüber steht die Eventratio oder Relaxatio diaphragmatica, in England und Amerika Thoracicstomach benannt, einschließlich der lokalisierten Eventratio-Zwerchfelldivertikel. Es handelt sich bei derartigen Befunden anatomisch um ein z. B. durch Atrophie oder bindegewebige Umwandlung stark in die Thoraxhöhle vorgewölbtes Zwerchfell, welches in seiner Kontinuität vollständig erhalten ist. Scharf von diesen sind die sehr seltenen echten Hernien zu trennen, welche peritoneale Ausstülpungen darstellen. Die Bauchorgane, wie Magen, Kolon, auch Dünndarm haben sich durch dünne Stellen der deckenden Muskelplatte geschoben und liegen in dem Brustsitus. Dieser Prolaps kann traumatisch, d. h. nach stumpfer, scharfer oder Schußverletzung (Liebermeister, Rütz, Fulde, Scheidel) oder durch einen kongenitalen Zwerchfelldefekt (Bianchini, Harttung, Lauenstein, Harper, Andersen, Heller, Löw-Beer, Moore, Kirklin, Moschkow, Winteroll) erfolgen. Ein weiterer Weg ist entweder durch die im vorderen Zwerchfellabschnitt befindliche Larreysche Spalte oder durch das Foramen Bochdalecki gegeben. Letzteres liegt im hinteren Teil des Diaphragma. Die Möglichkeit des Auftretens einer rechtsseitigen Hernia diaphragmatica ist wegen der „blockierenden" Lage der Leber wesentlich geringer als die linksseitige (Horsch, Schilling). Das Vorkommen einer Kombination zwischen Hernia und Relaxatio wurde von Kubanyi geschildert.

Es handelt sich bei dem von uns beobachteten Kranken um einen 57jährigen Mann, der früher Ingenieur gewesen war und jetzt Neulehrer ist (Schr., P.).

Vorgeschichte: Außer den Kinderkrankheiten sei er nie ernstlich krank gewesen. Inf. ven. werden negiert.

Angeblich seien im Anschluß an eine Rippenfellentzündung (!) 1915 „uncharakteristische Magenbeschwerden" aufgetreten. Eine Pleurapunktion sei damals nicht vorgenommen worden. In den folgenden Jahren hätten sich die „Magenbeschwerden" verstärkt. Der Patient verspürt seitdem ein anhaltendes Druckgefühl im Epigastrium, im linken Oberbauch und in der linken Brusthöhle. Herzsensationen wurden nicht beobachtet, auch über Beschwerden beim schnellen Laufen, bei mittelschwerer Arbeit, z. B. Tätigkeit im Garten, und beim Atmen wurde anfangs nie geklagt. Erst in den letzten 10 Jahren wären vereinzelt obige Beschwerden eingetreten. Dagegen bestände seit 21 Jahren Völlegefühl, Brechreiz und besondere Abneigung gegen blähende Speisen. Am besten würden öftere kleine Portionen und Suppen vertragen. Patient beobachtete weiterhin, daß der Brechreiz und das Druckgefühl in der linken Brust nachließen, wenn er sich nach den Mahlzeiten legen konnte. Am wohlsten fühlt er sich dabei beim Liegen in Beckenhochlagerung. In dieser Lage muß er 1—2 Stunden nach dem Essen verharren. Dysphagia paradoxa, Singultus, Obstipation oder Diarrhöe werden verneint. Da die Beschwerden, besonders der dumpfe Druckschmerz in der linken Thoraxseite, das Völlegefühl und das Erbrechen in der letzten Zeit zugenommen haben, kommt Patient zur Aufnahme.

Status: 57jähriger Mann in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Die äußere Haut sieht blaß aus. Die Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Zur Zeit besteht eine geringe Dyspnoe, keine Zyanose.

Thorax: Asthenischer Habitus. Die Venenzeichnung der rechten Thoraxseite erscheint verstärkt. Brustumfang: 69/75 cm.

Pulmo: Rechte Grenze im Bereich der Norm, gut atemverschieblich, Spitzenfeld nach Krönig: frei, voller sonorer Klopfschall, reines Vesikuläratmen.

Links hinten oben: Dämpfung, die etwa bis in die Höhe des 4. Brustwirbeldornfortsatzes reicht, dann allmähliche Aufhellung und Übergang in Tympanie. Eine linke, dorsale, untere Lungengrenze ist perkutorisch nicht feststellbar. Über den gedämpften Lungenabschnitten ist ein abgeschwächtes Bronchialatmen zu hören. Bronchophonie und Stimmfremitus sind positiv. Die linke vordere Thoraxseite ergibt perkutorisch mit Ausnahme eines kleines Teils im Spitzengeschoß nahezu überall Tympanie.

Cor: Die rechte sternale Herzgrenze ist etwas verbreitert (3 cm rechts der Parasternallinie). Die linke Herzgrenze ist infolge der starken Tympanie nicht feststellbar. Die Herztöne sind rein, die Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt, regelmäßig.

An den übrigen Organen finden sich keine Besonderheiten. Weitere klinische Ergebnisse:

Sputum: Spärlich, schleimig-glasig, Tbc. negativ. Magensaft: Subazid, Blut, Galle negativ, Schleim positiv. Duodenalsaft: Staphylococcus albus, mäßig Koli, keine Lamblien. Blut und Serum: Blutbild Hämoglobin 85%, sonst o. B. Differentialausstrich o. B., Rest-N 20 mg %. Takata negativ. Eiweißrefrakt. 6,63%. Wassermannsche Reaktion negativ, Meinicke Klärungsreaktion o. B. Urin: o. B. Vitalkapazität: 1,5 l. Blutdruck: 110/80. Puls und Temperatur: o. B.

Die Röntgenuntersuchung ergab nun folgende sehr interessante Ergebnisse:

Thorax: Die rechte Lunge zeigt über allen Teilen regelrechte, altersgemäße Struktur. Über dem rechten Spitzenfeld findet sich lediglich eine arkadenförmige, zarte Schwiele. Der rechte Hilus ist nicht verbreitert, zum Teil mit Kalk imprägniert. Das rechte Zwerchfell ist glatt, einwandfrei atemverschieblich, Sinus-Phrenico-Costalis o. B.

Der linke untere Thoraxabschnitt läßt in Höhe der 5. vorderen Rippe einen waagerechten Flüssigkeitsspiegel erkennen, der jedoch nicht bis zur lateralen Thoraxbegrenzung reicht. Über diesem wölbt sich eine überapfelgroße Lufthaube, die nach oben zu von einem etwas

1

Abb. 1. Sagittale Aufnahme der Thoraxorgane: Rechte Lunge o. B., linke waagerechte nach basal in Höhe der 5. vorderen Rippe. Darüber, nahezu das gesamte linke Mittel- und Oberfeld einnehmend, mehrere Lufthauben. Die linke Lunge selbst ist außerordentlich stark zusammengepreßt und nimmt nur noch das Spitzengeschoß und einen kleinen Teil des Oberfeldes ein. Herz nach rechts verdrängt.

2

Abb. 2. Frontale Aufnahme der Thoraxorgane: Hier lassen sich deutlich die intrathorakal gelegenen mit Luft angefüllten Teile des Magens und des Kolons bis unter die Clavicula verfolgen.

intensiveren, halbschattengebenden Bogen begrenzt wird. Darüber erscheint eine zweite kleinapfelgroße Luftansammlung. Letztere reicht bis in Höhe des ersten Interkostalraumes, vorn. Das übrigbleibende Ober- und Spitzengeschoß ist basal außerordentlich, im Sinne einer Atelektase, verdichtet. Herz und Mediastinum sind nach rechts stark verdrängt. Basal und lateral in Höhe der 7. Rippe, nahe der Umschlagstelle, zieht eine scharfrandig begrenzte Schattenlinie nach medial und unten, die wohl der lateralen Insertion des linken Zwerchfells entspricht (Abb. 1 und 2).

Magen: Die Magenuntersuchung mit Bariumkontrastbrei ergibt einen regelrechten Schluckakt. Die Schleimhautlängsfältelung des Ösophagus ist zart und glatt. Das aborale Ende der Pars thoracalis zeigt etwa drei Querfinger vor dem Zwerchfelldurchbruch des Ösophagus eine pflaumengroße divertikelartige Ausstülpung. Dann passiert der Kontrastbrei frei die Cardia und füllt den unterhalb des Zwerchfelles befindlichen Fornixabschnitt.

Die Speiseröhre ist nicht wesentlich nach links verzogen, eine Einengung oder eine Stenoseperistaltik, wie sie bei einem ähnlichen Falle Scheidel beobachtete, tritt nicht auf.

Nach einiger Zeit hat sich das Fornixgebiet bis zu Apfelgröße gefüllt. Nun läuft der Bariumbrei nach aufwärts, bei zunehmender Füllung bis zwei Handbreit oberhalb des Fornixabschnittes in den Thoraxraum hinauf. Hier schlägt sich der Magen bogig um und kreuzt nun in seinem absteigenden Teil in Kardiahöhe den Ösophagus (Abb. 3). Der Magen liegt weit links. Am Übergang von Fornix in das aufwärtsgerichtete Korpus stellt sich eine sehr deutliche, tiefe, taillenförmige Einziehung dar (Abb. 2).

Nach längerer Zeit Wartens erfolgt weitere Passage aus dem abwärtslaufenden Schenkel des Magenkorpus in das Antrum, welches ebenfalls eingeschnürt erscheint. Die Lageverhältnisse

Abb. 3. Darstellung der Speiseröhre, des Fornix und des nach oben geschlagenen Corpus ventriculi nach peroraler Gabe von Bariumbrei.

Abb. 4. Weitere Füllung des Magens. Als Nebenbefund Divertikel am unteren Ösophagus.

sind bei dem in sich torquierten und nahezu um 180 Grad gedrehten, hufeisenförmig verlaufenden Magen zunächst außerordentlich schwierig zu übersehen. Klarstellung ist erst durch Linksdrehung des Patienten und kombinierte Untersuchung im Stehen und Liegen möglich. Der Bulbus und die verzogene und gestreckt verlaufende Pars descendens duodeni ziehen nach dorsal und medial aus dem unteren Magenabschnitt (Abb. 5 und 6). Die Magenfältelung ist im aufsteigenden Ventrikelschenkel deutlich sichtbar und zeigt starke Irritationen. — Nach 4 Stunden p. c. hat sich der Fornix völlig entleert, und nach weiteren 3 Stunden befindet sich der Bariumbrei im mittleren und unteren Dünndarm. Eine Kolonfüllung ist noch nicht eingetreten.

Kolon: Die retrograde Kolondarstellung mittels Kontrasteinlauf zeigt eine regelrechte Füllung der Ampulla recti und des Sigma. In mittlerer Höhe des Colon descendens findet sich lateral eine tiefe Einschnürung. Nach vorübergehendem Breistop füllt sich das Colon descendens und der intrathoracal gelegene linke laterale Teil des Colon transversum frei. Der obere Kolonpol reicht bis in Höhe der sternalen Insertion der 1. Rippe links. Bei Lageänderung des Patienten (Liegen und Aufstellen) verändert sich die Lage des Kolons insofern, als ein Aufstellen des Kranken ein Zurücksinken des prallgefüllten Kolons zur Folge hat. Nach Ablassen des Kontrastbreies und anschließender Dickdarmdarstellung nach Fischer mittels fortlaufender Luftauffüllung zeigt sich wiederum eine sehr deutliche Einengungsstelle am Colon descendens, an der bereits früher beschriebenen Stelle. Die lienale Dickdarmflexur läßt sich durch forcierte Luftfüllung noch höher treiben. Medial von der Einengung des Kolons grenzt sich ein schräg nach oben zum 1. LBW. zu ziehender, scharfrandiger Weichteilschatten ab, der wahrscheinlich dem gespannten, nach kaudal gedrückten Diaphragma entspricht. Über dieses wölbt sich das überkindskopfgroße Konvolut von Dickdarm und Magen.

Abb. 6. Schematische Darstellung zu Abb. 5.

Abb. 5. Komplette Darstellung des gefüllten Magens. Taillenförmige Einschnürung an beiden Schenkeln des Korpus.

Kombinierte Kolon-Magen-Darstellung: Ergänzend wird nun nochmals eine sofortige orale Magenfüllung mit Bariumkontrastbrei angeschlossen. Ösophaguspassage und Fornixfüllung erfolgt in der bereits beschriebenen Weise. Nun tritt ein längerer Stop ein. Man hat den Eindruck, als drücke das prall mit Luft gefüllte Kolon das aufsteigende Magenkorpus stark zwischen zwei Zwerchfellschenkel, so daß eine Sperre der Breipassage im Magen eingetreten ist. Dies wird später bestätigt, denn bei Ablassen einiger Luft aus dem Kolon füllt sich der nach oben geschlagene Magenabschnitt neben dem noch mit Luft gefüllten Dickdarm

Abb. 8. Frontalaufnahme (Sin.-Dext.) nach kombinierter Füllung.

Abb. 7. Kombinierte Füllung des Magens und Kolons (Kolondarstellung nach Fischer).

in den unteren und mittleren Regionen der Brusthöhle. Bei sagittaler Aufnahme, im Stehen, stellen sich im auf den Kopf gestellten Magen und im hochgezogenen Kolon mehrere etagenförmige Spiegelbildungen dar. Herz und Mediastinum sind stark nach rechts verlagert (Abb. 7). Bei Untersuchung im sinistro-dextralen Frontalstrahlengang zeigt sich, daß das Kolon ventral und der Magen hufeisenförmig dicht hinter dem Colon descendens nach dorsal zu gelegen ist. Der tiefste Punkt des Magens wird vom Sinus gebildet, darüber erscheint eine Spiegelbildung des Bariumbreies und der vermehrten Sukkusschicht, die von ventral nach dorsal verläuft. Darüber erkennt man die breite sagittal ziehende Magenblase (Abb. 8 und 9).

Die Diagnose Hernia diaphragmatica stellen wir auf Grund folgender Differentialdiagnostika:

1. Die obere Grenze der Lufthaube, sagittal gesehen, in der linken Thoraxseite, steht außerordentlich hoch, nämlich in Höhe des 1. Interkostalraumes, bei frontalem Strahlengang (sinistro-dextral) erscheint eine zweite Luftblase, die bis dicht unter die Clavicula reicht (Assmann, Rieder, Beilin).
2. Die Lage dieser Grenze, Größe und Gestalt der lufthaltigen Aufhellung ändert sich deutlich während der Untersuchung an verschiedenen Tagen, in verschiedener Lage des

Kranken und nach differenten Bedingungen des Luftinhaltes im Magen (**Assmann**, **Beitz**, **Hitzenberger**, **Rieder**, **Beilin**).

3. Finden sich bei dem Patienten peristaltische Schwankungen an der Grenze der Lufthaube. Bei der Atmung bleibt die Blase unverändert (**Beilin**).
4. Bei Vornahme des **Müller**schen Versuches und des **Hitzenberger**schen Schnupfversuches wird der Herniengehalt im Brustkorb während des Inspiriums angesaugt (**Zwicker**).
5. Verschiedene Lage des Hernieninhaltes bei verschiedener Körperstellung. **Teschendorf** berichtet von einer Beobachtung **Cultys**, wobei sich der Zwerchfellinhalt beim Stehen in den Sinus costodiaphragmaticus herabsenkte. Die Hernie war traumatisch durch eine Schußverletzung entstanden.
6. Herabsinken des mit Bariumkontrastbrei gefüllten Dickdarms beim Aufrichten des liegenden Patienten.
7. Luft- bzw. Gasauffüllung des Darms und Magens und das Verhalten der Eingeweide während der Luftablassung.
8. Das paradoxe Aufsteigen des Magens und Dickdarmes bei der Atmung, welches bei der Hernie stärker ausgeprägt ist als bei der Relaxatio (**Teschendorf**).
9. 24 Stunden nach oraler Füllung mit Bariumbrei hat die vordringende Kontrastbreisäule die Darmgase vor sich hergetrieben. Die geänderte Stellung der Magenblase zur Flexura lienalis spricht für Hernia diaphragmatica (**Teschendorf**.)
10. Bei der Hernie reicht die Magenblase nur bis an den gefüllten Dickdarm, nie bis an die laterale Thoraxwand.

Abb. 9. Schematische Skizze zu Abb. 8.

Auf die von **Jamin** versuchte Reizung des Nervus phrenicus und auf die Anlage eines Pneumoperitoneums wurde verzichtet. Letzteres dient zur Klärung, ob Brust und Bauchsitus miteinander kommunizieren. Besteht eine Kommunikation, so bringt die eingedrungene Luft oder Kohlensäure die Lunge zum Kollaps (**Landois**, **Hayer**, **Schlecht**, **Weltz**). Umgekehrt kann bedingt bei Anlage eines Pneumothorax ein Pneumoperitoneum entstehen. Es sind auch Hernien beschrieben worden (**Anzilotti**), bei denen das Zwerchfell durchbrochen wurde, jedoch hatte sich das Peritoneum bzw. der Pleuramantel sehr stark gedehnt und über die Hernie gestülpt.

Zusammenfassung

Es wurde über ein Krankheitsbild einer linksseitigen, hochgradigen, echten Zwerchfellhernie berichtet. Große Teile des Kolons und des Magens waren in den linken Thoraxraum gelagert, das Herz und das Mediastinum waren nach rechts verdrängt. Das Leiden wurde erst nach 21 Jahren röntgenologisch festgestellt. Ein sicherer Anhalt für ein Trauma war nicht zu erheben.

Schrifttum

Abreu, M. de, Radiodiagnostic dans la tuberculosa pleuropulmonaire. Masson, Paris 1921. — Aschoff, L., Path. Anatomie 2 (Jena 1923). — Andersen, O. N., und C. S. Harper, Amer. J. Obstéstr. 20 (1930): 324. — Anzilotti, Alberto, Röntgenprax. 8 (1936): 666. — Akerlund, Öhnell und Key, Acta Radiol. (Belg.) 6: 3. — Barsony und Koppenstein, Röntgenprax. 5 (1933): 500. — Breckoff, K., Röntgenprax. 5 (1933): 257. — Bianchini, A., Radiol. med. 17 (1930): 1127. — Culty, R., Bull. Soc. Radiol. méd. France 19 (1931): 371. — Eichler, P. Röntgenprax. 2 (1930): 712. — Frick, P., Mschr. Kinderhk. 33 (1926): 493. — Harttung, H., Zbl. Chir. 1936: 2986. — Horsch, Schilling, Röntgenprax. 6 (1934). — Hayer, E., Fschr. Röntgenstr. 48 (1933): 165. — Heller, O., und A. Löw-Beer, Kinderärztl. Prax. 1937: 11. — Jenkinson, E. L., und Roberts, Amer. J. Roentgenol. 38 (1937): 584. — Jamin, In: Teschendorf, Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnose der Erkrankungen der Brustorgane 1939: 774. — Liebermeister, G., Beitr. Klin. Tbk. 64 (1926): 336. — Lauenstein, H. Z., Kinderhk. 54 (1932): 117. — Köhler, A., Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. Leipzig 1928. — Kubanyi, E., Zbl. Chir. 1938: 1704. — Krömeke, Fr., Münch. med. Wschr. 73 (1926): 1341. — Moore, A. R., und B. R. Kirklin, J. Amer. med. Assoc. 95 (1930): 1966. — Moreau, L., Bull. Soc. Radiol. méd. France 15 (1927), 137: 105. — Morison, I. M., und Wordburn, Acta radiol. (Schwd.) 7 (1926): 214; Arch. Radiol. a. Electrother. 27 (1923): 353; 28: 72, 111. — Moschkow, N., Röntgenprax. 2 (1930): 1002. — Pancoast, H. K., und Russell, S. Boles, Arch. int. Med. (Am.) 38 (1926): 633. — Rütz, A., und E. Fulde, Zahnärztl. Fortb. 30 (1933): 556. — Scheidel, Röntgenprax. 8 (1936): 663; 8/10. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik 2 (Leipzig 1932). — Schlecht, H., und P. Weltz, Fschr. Röntgenstr. 27 (1919—21): 224, 544. — Steuer, K., Röntgenprax. 9 (1937): 788, 792. — Schlapper, K., Beitr. Klin. Tbk. 66 (1927): 260. — Schönfeld, Klin. Wschr. 5 (1926): 1657. — Singleton, A. C., Brit. J. Radiol. 10 (1937): 677. — Steiner, Fschr. Röntgenstr. 35 (1927): 1044. — Tusher, I., Jb. Kinderhk. 124 (1929): 307. — Teschendorf, W., Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnose der Brustorgane. Leipzig 1939. — Winteroll, A., Fschr. Röntgenstr. 27 (1928): 155. — Walo-Greyer, von, Acta radiol. (Schwd.) 18 (1937): 428. — Zwicker, A., Fschr. Röntgenstr. 40 (1929): 51.

Aus der ehemaligen Medizinischen Universitätsklinik Breslau
(Seinerzeitiger Direktor: Prof. Dr. Kurt Gutzeit)

Pankreassteine — Pankreaszyste[1]

Von Dr. **Alfred Gebauer**, Erlangen
Med. Univ.-Klinik

Mit 5 Abbildungen

Die röntgenologische Darstellung von Pankreassteinen gehört heute nicht mehr zu den großen Seltenheiten. Während Haenisch noch 1925 den röntgenologischen Nachweis von Pankreassteinen skeptisch beurteilte, sind in den folgenden Jahren im Schrifttum eine Reihe röntgenologisch diagnostizierte Pankreassteine bekannt geworden. Wolf und Tietz haben 1928 12 röntgenologisch festgestellte Fälle von Pankreassteinen, Pannewitz noch weitere 16 derartige Fälle im Schrifttum gefunden. Kuhlmann teilt an Hand von 2 eigenen Beobachtungen die optimale Aufnahmetechnik mit, die unter Anwendung verschiedener Hilfsmittel und entsprechender Lagerung Nachweis und Bestimmung auch kleiner Konkremente ermöglicht.

Der von uns beobachtete Fall zeichnet sich durch eine ausgedehnte Steinbildung im Ductus Wirsungianus und Parenchym des Pankreas aus.

[1] Manuskript 1944 eingeliefert.

Abb. 1. Abdomenleeraufnahme liegend, dorsoventral (d. v.). Zahlreiche linsen- bis kirschgroße Konkrementschatten in Höhe des 11. und 12. Brustwirbelkörpers, die von links oben nach rechts unten verlaufen und den 11. Brustwirbelkörper kreuzen. Anordnung und Lage der Steinschatten entspricht der Form und dem Verlauf des Pankreas.

E. W., J.-Nr. 465/43, 34 Jahre. Familienvorgeschichte: Vater an Melanom gestorben. Eigene Vorgeschichte: Vom 14. bis 18. Lebensjahr jährlich im Sommer mehrmals 2—3 Tage heftige Schmerzen abwechselnd in beiden Nierengegenden. Plötzlicher Schmerzbeginn, Dauer 2—3 Stunden. Nach Trinkkur mit Sellerieextrakt Abgang von Harngrieß und Besserung des Leidens. Mit 25 Jahren 6 Monate lang starke Durchfälle. Nunmehr wieder seit 2 Jahren starke Durchfälle, seitdem 20 kg Gewichtsabnahme. Nach dem Essen gelegentlich Erbrechen, besonders nach flüssigen Speisen. Hat fleischfreie und fettarme Diät eingehalten. Bei Diätfehlern heftigster Stuhldrang, oft sogar so stark, daß die Kleider beschmutzt wurden. Farbe des Stuhles gelb, scharfer Geruch, an Fett erinnernd.

Befund: Ernährungs- und Kräftezustand sehr gut. Gewicht 79 kg. Größe 180 cm. Druckschmerz beiderseits oberhalb des Nabels. Fettstühle. Blutsenkungsgeschwindigkeit 2—3 mm nach Westergreen. Blutbild o. B. Traubenzuckerbelastung nach Staub-Traugott o. B. Im Duodenalsaft verminderte Pankreasfermente. Vor Ätherreflex: Trypsin 8 E., Diastase 10 E.; nach Äther: Trypsin 4 E., Diastase 5 E. Diastase im Harn 16 E., im Serum 32 E.

Röntgen: Bereits bei der Abdomenleerdurchleuchtung fallen multiple Schatten unterschiedlicher Größe auf, die von links oben nach rechts unten verlaufen und in Höhe des 2. Lendenwirbelknochens die Wirbelsäule kreuzen. Bei der Breipassage liegen die Schatten hinter dem Magen. Die Schatten haben die Form des Pankreas, und werden als Steinschatten angesprochen. Kein Anhalt für Gallen- oder Nierensteine.

Trotz der starken Durchsetzung der Drüse, besonders auch des Kopfteiles mit Steinen, ist die innere Sekretion nicht gestört, dagegen sind die Trypsin- und Diastasewerte im Duodenalsaft vermindert. Im Röntgenbild (Abb. 1) erhalten wir durch die Steine eine Organdarstellung der Drüse in so charakteristischer Weise, daß bei der Abdomenleerdurchleuchtung bereits die Diagnose gestellt werden kann. Die Breipassage klärt die Lagebeziehungen des steingefüllten Organs zum Magen (Abb. 2). Im Antrum sind durch die Pelottenwirkung der Pankreassteine Aufhellungen bei Kompression zu sehen. Das Volumen des Pankreaskopfes ist durch die Steine vergrößert und dadurch auch das Duodenal-C. des den Pankreaskopf kranzförmig umgebenden Zwölffingerdarms. Kleines Divertikel an der Papilla Vateri.

Anamnestisch sprachen die rezidivierenden Durchfälle, die Fettstühle und die als Nierenkolik gedeuteten Schmerzen bereits für eine Bauchspeicheldrüsenaffektion, ohne jedoch einen Schluß auf Pankreassteine zuzulassen. Durch den eindrucksvollen Röntgenbefund war die Diagnose leicht zu stellen. Bei der charakteristischen Form der Steinbildung kamen differentialdiagnostisch keine weiteren Erwägungen mehr in Frage.

Abb. 2. Magen- und Duodenalrelief im ersten schrägen Durchmesser. Das Duodenum umgibt kranzförmig den steingefüllten Pankreaskopf. Großes Duodenal-C. Die Konkremente des Körper- und Schwanzteiles der Drüse liegen der Magenhinterwand an.

Abb. 3. Abdomenleeraufnahme, liegend, dorsoventral. Überkindskopfgroßer, runder, organdichter Schatten im linken Ober- und Mittelbauch, dessen Randpartien von einem flockigen Kalkmantel umgeben sind. Leichte Linksskoliose der Lendenwirbelsäule.

Die röntgenologische Diagnose der Pankreassteine ist nur dann möglich, wenn sie kalkinkrustiert sind und Schatten geben. Da sie keine indirekten Symptome an den Nachbarorganen (Magen, Duodenum) hervorrufen, sind schattenfreie Pankreassteine nicht zu erkennen.

Demgegenüber wird die röntgenologische Diagnose der **Pankreaszyste** aus Impression und Verdrängungszeichen des Magens und der Duodenalabschnitte gestellt.

Der folgende Fall bot gleichfalls einen ungewöhnlichen und charakteristischen Röntgenbefund, der auch ohne Kenntnis der Vorgeschichte und des klinischen Befundes die Diagnose Pankreaszyste ermöglicht hätte.

O. R., J.-Nr. 513/43. 53 Jahre. Familienvorgeschichte: Ohne Besonderheiten. Eigene Vorgeschichte: Patient war früher nie ernstlich krank. Vor $1^1/_4$ Jahren plötzlich heftigen Schmerz im linken Oberbauch, Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch. Kein Bluterbrechen. Vom behandelnden Arzt am 29. 4. 1942 wegen Pankreasnekrose ins Krankenhaus eingewiesen. Dort entwickelte sich im linken Oberbauch ein prall elastischer Tumor. Am 2. 6. Operation wegen einer kindskopfgroßen Pankreaszyste.

Operationsbericht: Überkindskopfgroße Pankreaszyste. Nach Lösung von Adhäsionen zwischen Magenhinterwand und Zystenwand Eröffnung der Zyste. Es entleert sich eine bernsteingelbe Flüssigkeit. Entfernung brauner nekrotischer Detritusmassen. Einnähen des Zystenrandes in den Pankreasrand. Tamponade der Zyste. Schichtweise Bauchwandnaht. Keine histologische Untersuchung der Zystenwand. 14. 8. 1942 Entlassung. In der Folgezeit entwickelte sich erneut eine Zyste, die nunmehr in regelmäßigen Abständen punktiert werden mußte. Nach den Punktionen (1—2 Liter pro Punktion) nennenswerte Erleichterung. Kontinuierliche Gewichtsabnahme.

17. 6. 1943 Klinikaufnahme. Befund: Kindskopfgroßer, prall-elastischer, glatt begrenzter Tumor im linken Oberbauch dicht unterhalb des Rippenbogens. Fluktuation nachweisbar. Herz und Lunge o. B. Blutsenkung

Abb. 4. Magenübersichtsaufnahme stehend, dorsoventral. Korpus, Antrum und Duodenum nach rechts verdrängt. Bogenförmige Impression der Flexura duodeno jejunalis von oben her. Großes Duodenal-C.

Abb. 5. Rechts-links Frontalaufnahme, stehend. Große Kaskade. Wirbelsäulenmagendistanz enorm vergrößert. Sichelförmige Dehnung des Magens dorsoventralwärts.

27/53 mm nach Westergreen. Hgb. 106%, Erythrozyten 5380000, Leukozyten 10200. Differentialbild o. B. Im Duodenalsaft vor Ätherreflex: Diastase 1280 E., Trypsin 256 E.; nach Reflex: Diastase 2560 E., Trypsin 256 E. Diastase im Harn und Serum 64 E. Traubenzuckerbelastung o. B.

Röntgenbefund: Im linken Oberbauch kindskopfgroßer, rundlicher, an seinen Rändern kalkinkrustierter, zystischer Tumor (Abb. 3), der den Magen nach rechts und vorn verdrängt. Starke Vergrößerung der Wirbelsäulen-Magendistanz. Magenrelief und Peristaltikablauf o. B. Intravenöses Pyelogramm o. B.

Zweimalige Punktion der Pankreaszyste und Entleerung von je 1000 ccm trüb-seröser Flüssigkeit. Rivalta positiv, spezifisches Gewicht 1018.

Dem Patienten wird erneute Operation vorgeschlagen.

Nach dem Befund und Verlauf hat es sich bei R. mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Pseudozyste des Pankreas gehandelt. Histologische Untersuchung der Zystenwand wurde nicht ausgeführt. Da der Magen nach rechts verdrängt wird, ging die Zyste wohl vom Schwanzteil der Bauchelspeicheldrüse aus. Zysten des Kopf- und Körperteiles der Drüse verdrängen den Magen zumeist nach links.

Auf den Röntgenbildern kommt die Verdrängung des Magens nach rechts und vorn durch die überkindskopfgroße Zyste zum Ausdruck (Abb. 4 und 5). Die Wirbelsäulen-Magendistanz ist enorm vergrößert, die Flexura duodeno-jejunalis nach abwärts verlagert und wird von oben her durch das Zystom halbbogenförmig imprimiert. Diese Lageveränderungen bieten gegenüber den der früher mitgeteilten Fälle nur graduelle Unterschiede. Kindler und Voegt haben über Verdrängungssymptome der Pankreaszysten an Nachbarschaftsorganen, über die verschiedenen Zystenarten, Behandlungsmethoden und -erfolge berichtet. Die Besonderheit des vorliegenden Falles ist die Kalkinkrustierung der Zystenwand, so daß die Zyste, ihre

Form und Größe schon bei der Abdomenleerdurchleuchtung erkannt werden konnte. Differentialdiagnostisch wären bei der Größe des Zystoms vielleicht noch Mesenterialzysten zu erwägen gewesen. Die Vorgeschichte ließ aber keine Zweifel offen.

Die inkretorische und exkretorische Funktion der Bauchspeicheldrüse war nicht beeinträchtigt.

Zusammenfassung

Es werden 2 Pankreaserkrankungen (Pankreassteine und Pankreaszyste) mit bemerkenswerten Röntgenbefunden mitgeteilt.

Schrifttum

Aßmann, G., Fschr. Röntgenstr. 18 (1911): 242. — Haenisch, F., in Rieder und Rosenthal. Verlag Barth, Leipzig 1925. — Kindler, Karl, und Hans Voegt, Dtsch. Z. Verd. u. Stoffw. kh. 5, H. 5 (1942): 239. — Kuhlmann, Fritz, Fschr. Röntgenstr. 57 (1938): 629. — v. Pannewitz, G., Röntgenprax. 1941: 52. — Wolf und Tietze, Klin. Wschr. 7 (1928): 1182.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dr. A. Gebauer) der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. K. Matthes)

Der Röntgenbefund von multiplen Melanommetastasen im Duodenum und Dünndarm

Von Dr. **Hans-Jürgen Sielaff**

Mit 3 Abbildungen

Der röntgenologische Befund maligner Dünndarmtumoren ist selbst in großen Instituten bekanntermaßen eine Rarität; Mitteilungen einschlägiger Fälle sind daher nicht nur aus kasuistischen Gründen berechtigt, sondern bieten auch Gelegenheit, die röntgenologischen Kriterien der Tumordiagnostik des Dünndarms zu untermauern bzw. zu ergänzen.

Nach den Lehren der pathalogischen Anatomie finden sich unter den an sich seltenen primären Sarkomen des Duodenums und Dünndarms in erster Linie Lymphosarkome, im Abstand Myosarkome, sowie selten Rundzellen- bzw. Riesenzellensarkome. (Borrmann, Oberndorfer.) Während das primäre Melanom des Magen-Darmtrakts ausschließlich auf die Rectumschleimhaut beschränkt sein dürfte, neigen außer Mammacarcinomen und Hypernephromen gerade die Melanome mitunter zu isolierter oder generalisierter Disseminierung in Form von meist grobknotigen, seltener kleinknotigen Metastasen in die Mukosa oder Submukosa des Magen-Darmkanals. Immerhin resultieren auch diese Fälle nur aus spärlichen Einzelbeobachtungen. Das melanotische Pigment braucht nicht immer nachweisbar zu sein, mitunter findet es sich nur in einem kleinen Teil der Zellverbände (Staemmler), so daß histologisch das Bild eines unreifen Sarkoms gegeben sein kann.

Abb. 1.

Große Tumorknoten im Duodenum, stark dilatierte Jejunalschlinge, breite Querfaltenbildung.

Abb. 2.

Zielaufnahmen einer Duodenalmetastase: glattrandige Aussparung mit Fehlen der normalen Reliefstruktur.

Es ist in einer mit der Zeit nicht unbeträchtlich angewachsenen Fülle von Einzeldarstellungen versucht worden, röntgenologischerseits gewisse feststehende Kennzeichen der einzelnen Dünndarmtumoren aufzustellen, die an Hand der bekannten Relief- und Füllungsveränderungen gewisse Charakteristika für einzelne Tumorformen bieten sollen. Wenn Prévôt bekennt, daß die Grenzen der Röntgendiagnostik eng gezogen sind und die Diagnostik der Dünndarmtumoren im allgemeinen — das Symptom von Freud für die Diagnose der Sarkome im besonderen — nicht unbedingt charakteristisch bzw. bindend sind, so dürfte damit eine bedeutungsvolle Tatsache ausgesprochen sein. Es ist immerhin möglich, gewisse Anhaltspunkte bei sorgfältigen Studien eines größeren Materials zu gewinnen. So entnahmen wir aus 66 Literaturquellen[1] röntgenologische Untersuchungsergebnisse mit größtenteils patholog.-hist. Bestätigung von 23 Carcinomen und 43 Sarkomen (darunter 17 Lympho-, 8 Leiomyo-, 2 Spindelzellen- und 2 Melanosarkome) des Duodenums und Dünndarms. Während danach beim Carcinom fast immer Stenoseerscheinungen, meist Faltenabbruch und Füllungsdefekte beschrieben wurden, finden sich beim Sarkom in erster Linie Füllungsdefekte, sowie in $^1/_4$ der Fälle das Symptom der großen, dilatierten Dünndarmschlinge (Freud) angegeben. Stenoseerscheinungen konnten jedoch nur in 6 Fällen, d. h. $^1/_7$ der Sarkomfälle beobachtet werden, in mehreren Fällen wurde ausdrücklich das Fehlen eines Passagehindernisses betont. Bei den Sarkomen sind ferner zwei unterschiedliche Gegebenheiten zu berücksichtigen: es sind dies einerseits die ausgesprochene Starre der Randkonturen mit fehlender Peristalitk sowie Veränderung der normalen Reliefstruktur bei den Lymphosarkomen (10 bzw. 5mal bei 17 Füllen angegeben), andererseits das Auftreten von groben Füllungsdefekten vorwiegend bei Leiomyosarkomen.

Von Hrabovszky hat dies in einer ausführlichen Arbeit gewürdigt und die Starre der Lymphosarkome durch die weitgehende Infiltration erklärt; ob aber ein Carcinom durch die dabei befallene kürzere Strecke und unregelmäßige Verengerung von einem Lymphosarkom röntgenologisch getrennt werden kann, dürfte wohl nicht als bindend anerkannt werden. Derselbe Autor hat u. a. insbesondere auf die Bedeutung der Reliefveränderungen (vorherrschende Längs- bzw. Querfaltenbildung bzw. Fehlen des lebendigen Reliefwechsels) hingewiesen. Damit wird die anerkannte Bedeutung der Reliefbeurteilung für die Tumordiagnostik weitgehend in den Vordergrund gehoben (Åkerlund). Die „aneurysmaartige" Erweiterung des Darmlumens kann insbesondere bei den expansiv wachsenden Myo- bzw. Melanosarkomen vorkommen, da diese Sarkomarten von der Muskularis bzw. Submukosa ausgehen und frühzeitig die Muskulatur lähmen können, erst später kann dann stärkeres Wachstum zur Einengung des Lumens führen und Stenoseerscheinungen hervorrufen. (Noothoven van Goor.)

Im folgenden soll nun die Kasuistik der metastatischen Dünndarmsarkome durch eine eigene Beobachtung ergänzt werden, wie sie in ihrer Art und Ausdehnung röntgenologischerseits unseres Wissens noch nicht bekanntgegeben wurde.

Vorgeschichte: Bei dem 19jährigen Pat. H. H., Journalnr. 2453, wurde im Mai 1947 ein nässendes Nävus am Rücken exzidiert. Nach 4 Wochen bemerkte Pat. einen wachsenden „Knollen" am Rücken. Später entwickelten sich rechts mehrere derbe Achseldrüsen und auch am übrigen Körper multiple Anschwellungen, die in den letzten 4 Monaten vor Klinikaufnahme auffallend größer wurden.

Auszug aus dem Aufnahmebefund (2. 11. 1948): Stark reduzierter A. Z. und E. Z. Sekundäre Anämie (Hb 63%, Ery 3.09). In der rechten Nierengegend ein kleinhandtellergroßer, auf der Unterlage gut verschieblicher kleinapfelgroßer Tumor; die darüberliegende Haut ist rötlich-livide verfärbt und schlecht verschieblich. Darüber reizlose, verschiebliche Narbe. Der Tumor ist sehr hart. In der rechten Achseldrüse etwa gänseeigroße, etwas druckschmerzhafte, schlecht verschiebliche harte Drüse, in der linken Inguinalgegend 2 walnußgroße Knoten, desgleichen am linken Gesäß. — Thorax- und Abdominalorgane klinisch o. B.

Verlauf: 9. 11. Röntgenbestrahlung des Primärherdes. — 15. 11. Übelkeit und Druckgefühl in der Magengegend. Zunahme der Achseldrüsenschwellungen. — 19. 11. Starke Übelkeit, Blässe, Verfall. Zunehmendes Druckgefühl in der Magengegend. — 23. 11. Starke Schmerzen im Abdomen, Appetitlosigkeit.

Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals: 24. 11. Oesophagus- und Cardiapassage frei. Magenrelief o. B. Glatt konturierter Hackenmagen. Peristaltik und Entleerung

[1] Ausführliches Literaturverzeichnis hierüber liegt beim Verf. vor.

Abb. 3. Zweite Übersichtsaufnahme 20 Minuten später. Jetzt auch im oberen Jejunum mehrere Tumoraussparungen erkennbar.

Abb. 4. Obduktionspräparat (Path. Institut Erlangen). Der obere Pfeil weist auf die Tumoren im Bereich des Duodenums (darunter ein gestielter), der untere auf den Invaginationstumor des Jejunums.

regelrecht. Bulbus o. B. Im ab- und aufsteigenden Duodenalast und im Jejunum sind etwa fünfmarkstückgroße, scharfrandig begrenzte ringförmige und druckschmerzhafte Aussparungseffekte bzw. Aufhellungen zu erkennen, die mit dem Duodenum und Jejunum gleichsinnig verschieblich sind und also nicht durch Pelottenwirkung zustande kommen. Das Duodenum und Jejunum sind zum Teil bis auf fast Unterarmbreite erweitert; eine auffallende Passagestörung ist nicht vorhanden, die Aufhellungen werden z. T. zeitweise vom Brei überdeckt und lassen sich erst bei geringer Kompression im Reliefbild darstellen. Im absteigenden Duodenum und oberen Jejunum sehr breite und etwas starre Querfaltenbildung. Die multiplen Aufhellungen sind bei einer späteren Aufnahme bis ins mittlere Jejunum zu verfolgen, von da ab hat der Dünndarm normale Breite und unverdächtiges Relief (s. Abb. 1—3).

Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme: Kein Anhalt für Metastasen.

Röntgenologische Beurteilung: Multiple Duodenal- und Dünndarmtumoren ohne auffallende Passagestörung. Im Verein mit dem klinischen Bild sind Melanommetastasen anzunehmen. (Thormälensche Probe im Harn: positiv.)

Weiterer Verlauf: 1. 12. Zunehmende unerträgliche Leibschmerzen, Erbrechen, Subileussymptome.

Operation (Dr. Koch, Chirurg. Univ.-Klinik). 4. 12. Auszug aus dem Op.-Protokoll: Mannsfaustgroßer Conglomerattumor im obersten Jejunum etwa handbreit unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis. Es handelt sich dabei um einen Invaginationstumor. Die Invagination rührt von zahlreichen im Jejunum über eine Strecke von gut 50 cm verteilten und im Darmlumen tastbaren knolligen Tumoren her, von denen zwei etwa Kleinapfelgröße erreichen. Mesenterium des oberen Jejunums von zahlreichen Drüsen durchsetzt, von denen eine probeexzidiert wird. Anlegung einer vorderen G. E. mittels einer aboral von der Stenose gelegenen Jejunumschlinge und Fixation des invaginierten Tumors gegen das Mesenterium.

Histologischer Befund (Dr. Hengstmann, Histol. Labor., Med. Univ.-Klinik). Zur Untersuchung gelangt ein etwa bohnengroßes Exzisionsstück, das z. T. noch Lymphdrüsenaufbau erkennen läßt, zum größten Teil eine massive Infiltration von großkernigen Zellen aufweist, die eine angedeutet alveoläre Anordnung erkennen lassen. Die Kerne sind blasig-polymorph und schlecht anfärbbar. Keine Pigmenteinlagerungen. Gute Gefäßversorgung, spärliches Grundgerüst.

Beurteilung: Der Tumor macht den Eindruck eines alveolär wachsenden sehr jungzelligen Sarkoms.

Epikrise: Es handelt sich um multiple Melanommetastasen im Duodenum und oberen Jejunum, die zur Invagination geführt haben. Epikritisch scheint durch die Naevusexzision eine Provokation und melanotische Disseminierung hervorgerufen zu sein.

Analoge Röntgenbefunde anderer Autoren fanden wir bei Durchsicht der Weltliteratur nur in zwei Fällen: in einem Fall berichtet Pohlandt über eine isolierte Bulbusmetastase vom Typ eines Melanosarkoms — ausgehend vom Uvealtrakt —, die als Füllungsdefekt von sehr regelmäßiger Begrenzung imponierte. Ein zweiter Fall wird von Herman beschrieben, wobei ebenfalls eine isolierte Duodenalmetastase eines wahrscheinlichen Melanosarkoms als glatter rundlicher Füllungsdefekt in Erscheinung trat. La Roque fand ferner eine Duodenalmetastase eines Oberschenkelsarkoms vom Spindelzellentyp mit Erweiterung des Duodenums und großem Füllungsdefekt und Gottlieb stellte das röntgenologische Bild einer ausgedehnten Leiomyosarkomatose des Dünndarms fest, weist aber auf die Schwierigkeit der Diagnose hin, die meist erst histologisch gestellt wird.

Ergänzungsweise seien an klinisch-autoptischen Untersuchungen noch mitgeteilt der Befund von Cox, wonach je ein Melanom in der Hypophyse und im Jejunum vorhanden war, sowie die Mitteilungen von Liebmann, Plewes und Way über generalisierte Melanomatosen aller inneren Organe. Cartolari beschreibt eine polymorphe Darmsarkomatose, Radu Metastasierung eines Magenlymphosarkoms in Duodenum und Dünndarm. Daß schließlich zwei unabhängige Tumorarten vorkommen können, geht u. a. aus der Arbeit von Vogt hervor, wo sich bei Melanosarkomatose der retroperitonealen Lymphknoten und des Skeletts eine Carcinombildung im Pylorus fand.

Zusammenfassung

Zusammenstellung der wichtigsten Kriterien der röntgenologischen Dünndarmtumordiagnostik, insbesondere der Sarkome, und entsprechende Literaturhinweise.

Bericht über den röntgenologischen Befund multipler Melanommetastasen in Duodenum und oberem Jejunum, die zu einer Invagination geführt hatten. Die Metastasen imponierten als glattrandige, scharf begrenzte Aufhellungen bzw. Füllungsdefekte, das Darmlumen war stark erweitert, die Falten sehr breit und quergestellt.

Schrifttum

Åkerlund, A., Acta chir. scand. (Stockh.) 71 (1932): 1—22. — Borrmann, R., Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1926, IV, 1, S. 1014. — Cartolari, E., Clin. chirurg. Jg. 21, Nr. 12, S. 2543—2573 (1913). — Cox, H. V. und Le Roy H. Sloan, The Journ. of the Amer. med. Ass. Bd. 82, Nr. 25, S. 2021 (1924). — Doub, H. P., Radiology 49 (1947): 441—451. — Freud, Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 31, S. 852. — Gottlieb, Ch. und N. Reitman, Amer. J. Roentgenol. 41 (1939): 368—372. — Herman, Ch., Arch. des Mal. Appar. digest. 23 (1933): 965—975. — v. Hrabovszky, Z., Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935): 580—594. — La Roque, G. P. und E. L. Shiflett, Ann. Surg. 96 (1933): 178—185. — Liebmann, E., Schweiz. med. Wschr. 1929, I, 597—599. — Noothoven van Goor, J. M., Arch. des Mal. Appar. digest. 28 (1938): 820—829. — Oberndorfer, S., Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1929, IV, 3, S. 788—795. — Plewes, F. B., Amer. J. Vanc. 26 (1936): 732—737. — Pohlandt, K., Fortschr. Röntgenstr. 43 (1931): 337—346. — Prévôt, R., Röntgenprax. 16 (1944): 85. — Radu, P. und I. Macavei, Ardealul. med. 1 (1941): 313—316. (Rumänisch.) — Staemmler, M., Neue Dtsch. Chir., Bd. 33, I, (1924), S. 322—323, 338—341. — Vogt, A., Röntgenprax. 11 (1939): 314—317. — Way, St. C. und S. E. Light, The Journ. of the Amer. med. Ass. Bd. 94 (1930): 241—245.

Aus der chirurgischen Klinik (Prof. Dr. H. Killian) und der Röntgenabteilung (Chefarzt Dr. B. Weber) des Städtischen Krankenhauses, Baden-Baden

Urologische Röntgenanatomie? Aberrierende und akzessorische Nierengefäße, Hydronephrose und Haematurie

Von Dr. med. habil. **G. W. Günther**

Mit 8 Abbildungen

Wenn die Art. subclavia dextra der linken Hälfte des Aortenbogens entspringt und dann zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre oder zwischen dieser und der Trachea hindurchtritt, so kann dieser abnorme Gefäßverlauf zur Behinderung der Ösophaguspassage führen, was sich in Schluckbeschwerden äußert, die als „Dysphagia lusoria" bezeichnet werden (Bayford 1789; Girard, Mouton u. a.; Terracol; s. Killian). Angesichts der Entstehungsbedingungen der Dysphagia lusoria liegt der Gedanke nicht allzu fern, daß abnorm verlaufende Nierengefäße die Nierenbecken-Harnleiter-Passage zu behindern vermögen. Ob auf diese Weise eine Hydronephrose entstehen kann, wurde in den 20 Jahren vor 1927 lebhaft erörtert (s. Gruber).

Bei den aberrierenden Gefäßen ist die Entscheidung, ob der abnorme Gefäßverlauf oder die Hydronephrose das Primäre ist, besonders schwierig. Mit Recht haben Rumpel und andere betont, daß eine primäre Hydronephrose wohl imstande sein dürfte, die Nierengefäße aus ihrer normalen Lage zu verdrängen. Dagegen ist bei den akzessorischen Gefäßen der abnorme Verlauf von vornherein gegeben. Nun sind aber akzessorische

regelrecht. Bulbus o. B. Im ab- und aufsteigenden Duodenalast und im Jejunum sind etwa fünfmarkstückgroße, scharfrandig begrenzte ringförmige und druckschmerzhafte Aussparungseffekte bzw. Aufhellungen zu erkennen, die mit dem Duodenum und Jejunum gleichsinnig verschieblich sind und also nicht durch Pelottenwirkung zustande kommen. Das Duodenum und Jejunum sind zum Teil bis auf fast Unterarmbreite erweitert; eine auffallende Passagestörung ist nicht vorhanden, die Aufhellungen werden z. T. zeitweise vom Brei überdeckt und lassen sich erst bei geringer Kompression im Reliefbild darstellen. Im absteigenden Duodenum und oberen Jejunum sehr breite und etwas starre Querfaltenbildung. Die multiplen Aufhellungen sind bei einer späteren Aufnahme bis ins mittlere Jejunum zu verfolgen, von da ab hat der Dünndarm normale Breite und unverdächtiges Relief (s. Abb. 1—3).

Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme: Kein Anhalt für Metastasen.

Röntgenologische Beurteilung: Multiple Duodenal- und Dünndarmtumoren ohne auffallende Passagestörung. Im Verein mit dem klinischen Bild sind Melanommetastasen anzunehmen. (Thormälensche Probe im Harn: positiv.)

Weiterer Verlauf: 1. 12. Zunehmende unerträgliche Leibschmerzen, Erbrechen, Subileussymptome.

Operation (Dr. Koch, Chirurg. Univ.-Klinik). 4. 12. Auszug aus dem Op.-Protokoll: Mannsfaustgroßer Conglomerattumor im obersten Jejunum etwa handbreit unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis. Es handelt sich dabei um einen Invaginationstumor. Die Invagination rührt von zahlreichen im Jejunum über eine Strecke von gut 50 cm verteilten und im Darmlumen tastbaren knolligen Tumoren her, von denen zwei etwa Kleinapfelgröße erreichen. Mesenterium des oberen Jejunums von zahlreichen Drüsen durchsetzt, von denen eine probeexzidiert wird. Anlegung einer vorderen G. E. mittels einer aboral von der Stenose gelegenen Jejunumschlinge und Fixation des invaginierten Tumors gegen das Mesenterium.

Histologischer Befund (Dr. Hengstmann, Histol. Labor., Med. Univ.-Klinik). Zur Untersuchung gelangt ein etwa bohnengroßes Exzisionsstück, das z. T. noch Lymphdrüsenaufbau erkennen läßt, zum größten Teil eine massive Infiltration von großkernigen Zellen aufweist, die eine angedeutet alveoläre Anordnung erkennen lassen. Die Kerne sind blasig-polymorph und schlecht anfärbbar. Keine Pigmenteinlagerungen. Gute Gefäßversorgung, spärliches Grundgerüst.

Beurteilung: Der Tumor macht den Eindruck eines alveolär wachsenden sehr jungzelligen Sarkoms.

Epikrise: Es handelt sich um multiple Melanommetastasen im Duodenum und oberen Jejunum, die zur Invagination geführt haben. Epikritisch scheint durch die Naevusexzision eine Provokation und melanotische Disseminierung hervorgerufen zu sein.

Analoge Röntgenbefunde anderer Autoren fanden wir bei Durchsicht der Weltliteratur nur in zwei Fällen: in einem Fall berichtet Pohlandt über eine isolierte Bulbusmetastase vom Typ eines Melanosarkoms — ausgehend vom Uvealtrakt —, die als Füllungsdefekt von sehr regelmäßiger Begrenzung imponierte. Ein zweiter Fall wird von Herman beschrieben, wobei ebenfalls eine isolierte Duodenalmetastase eines wahrscheinlichen Melanosarkoms als glatter rundlicher Füllungsdefekt in Erscheinung trat. La Roque fand ferner eine Duodenalmetastase eines Oberschenkelsarkoms vom Spindelzellentyp mit Erweiterung des Duodenums und großem Füllungsdefekt und Gottlieb stellte das röntgenologische Bild einer ausgedehnten Leiomyosarkomatose des Dünndarms fest, weist aber auf die Schwierigkeit der Diagnose hin, die meist erst histologisch gestellt wird.

Ergänzungsweise seien an klinisch-autoptischen Untersuchungen noch mitgeteilt der Befund von Cox, wonach je ein Melanom in der Hypophyse und im Jejunum vorhanden war, sowie die Mitteilungen von Liebmann, Plewes und Way über generalisierte Melanomatosen aller inneren Organe. Cartolari beschreibt eine polymorphe Darmsarkomatose, Radu Metastasierung eines Magenlymphosarkoms in Duodenum und Dünndarm. Daß schließlich zwei unabhängige Tumorarten vorkommen können, geht u. a. aus der Arbeit von Vogt hervor, wo sich bei Melanosarkomatose der retroperitonealen Lymphknoten und des Skeletts eine Carcinombildung im Pylorus fand.

Zusammenfassung

Zusammenstellung der wichtigsten Kriterien der röntgenologischen Dünndarmtumordiagnostik, insbesondere der Sarkome, und entsprechende Literaturhinweise.

Bericht über den röntgenologischen Befund multipler Melanommetastasen in Duodenum und oberem Jejunum, die zu einer Invagination geführt hatten. Die Metastasen imponierten als glattrandige, scharf begrenzte Aufhellungen bzw. Füllungsdefekte, das Darmlumen war stark erweitert, die Falten sehr breit und quergestellt.

Schrifttum

Åkerlund, A., Acta chir. scand. (Stockh.) 71 (1932): 1—22. — Borrmann, R., Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1926, IV, 1, S. 1014. — Cartolari, E., Clin. chirurg. Jg. 21, Nr. 12, S. 2543—2573 (1913). — Cox, H. V. und Le Roy H. Sloan, The Journ. of the Amer. med. Ass. Bd. 82, Nr. 25, S. 2021 (1924). — Doub, H. P., Radiology 49 (1947): 441—451. — Freud, Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 31, S. 852. — Gottlieb, Ch. und N. Reitman, Amer. J. Roentgenol. 41 (1939): 368—372. — Herman, Ch., Arch. des Mal. Appar. digest. 23 (1933): 965—975. — v. Hrabovszky, Z., Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935): 580—594. — La Roque, G. P. und E. L. Shiflett, Ann. Surg. 96 (1933): 178—185. — Liebmann, E., Schweiz. med. Wschr. 1929, I, 597—599. — Noothoven van Goor, J. M., Arch. des Mal. Appar. digest. 28 (1938): 820—829. — Oberndorfer, S., Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1929, IV, 3, S. 788—795. — Plewes, F. B., Amer. J. Vanc. 26 (1936): 732—737. — Pohlandt, K., Fortschr. Röntgenstr. 43 (1931): 337—346. — Prévôt, R., Röntgenprax. 16 (1944): 85. — Radu, P. und I. Macavei, Ardealul. med. 1 (1941): 313—316. (Rumänisch.) — Staemmler, M., Neue Dtsch. Chir., Bd. 33, I, (1924), S. 322—323, 338—341. — Vogt, A., Röntgenprax. 11 (1939): 314—317. — Way, St. C. und S. E. Light, The Journ. of the Amer. med. Ass. Bd. 94 (1930): 241—245.

Aus der chirurgischen Klinik (Prof. Dr. H. Killian) und der Röntgenabteilung (Chefarzt Dr. B. Weber) des Städtischen Krankenhauses, Baden-Baden

Urologische Röntgenanatomie? Aberrierende und akzessorische Nierengefäße, Hydronephrose und Haematurie

Von Dr. med. habil. **G. W. Günther**

Mit 8 Abbildungen

Wenn die Art. subclavia dextra der linken Hälfte des Aortenbogens entspringt und dann zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre oder zwischen dieser und der Trachea hindurchtritt, so kann dieser abnorme Gefäßverlauf zur Behinderung der Ösophaguspassage führen, was sich in Schluckbeschwerden äußert, die als „Dysphagia lusoria" bezeichnet werden (Bayford 1789; Girard, Mouton u. a.; Terracol; s. Killian). Angesichts der Entstehungsbedingungen der Dysphagia lusoria liegt der Gedanke nicht allzu fern, daß abnorm verlaufende Nierengefäße die Nierenbecken-Harnleiter-Passage zu behindern vermögen. Ob auf diese Weise eine Hydronephrose entstehen kann, wurde in den 20 Jahren vor 1927 lebhaft erörtert (s. Gruber).

Bei den aberrierenden Gefäßen ist die Entscheidung, ob der abnorme Gefäßverlauf oder die Hydronephrose das Primäre ist, besonders schwierig. Mit Recht haben Rumpel und andere betont, daß eine primäre Hydronephrose wohl imstande sein dürfte, die Nierengefäße aus ihrer normalen Lage zu verdrängen. Dagegen ist bei den akzessorischen Gefäßen der abnorme Verlauf von vornherein gegeben. Nun sind aber akzessorische

Gefäße gar nicht so selten — sie werden nach Helm in jedem 4., nach Seldowitsch in jedem 6. Fall beobachtet —, so daß man sich fragen könnte, warum gleichzeitige Abflußstörungen des Nierenbeckens nicht annähernd so häufig vorkommen (s. a. Gruber). Ekehorn vertrat den Standpunkt, daß abnorm verlaufende Nierengefäße nur unter bestimmten Bedingungen als Harnabflußhindernis in Betracht kommen, und zwar dann, wenn sie hinter dem Ureter zur vorderen Nierenfläche bzw. Hiluskante oder vor dem Harnleiter zur hinteren Hiluskante ziehen. Gruber und Bing haben beobachtet, wie der Harnleiterabgang von zwei Gefäßen zwingenartig umfaßt wurde. Es wird auch berichtet, daß die Erweiterung des Nierenbeckens nach der Resektion abnorm verlaufender Gefäße zurückging (Israel, Kneise, W. Mayo, Boeminghaus), doch wird die Bewertung dieser Beobachtung dadurch beeinträchtigt, daß die Resektion einer akzessorischen Arterie zwangsläufig verbunden ist mit einer partiellen Sympathektomie (s. a. Heni und Riethmüller, Kneise), deren Einfluß auf Weite und Tonus des Nierenbeckens keineswegs ausreichend studiert ist. Ebenso unerforscht sind die Tonusschwankungen und die etwaige Möglichkeit einer spontanen Rückbildung der Erweiterung des Beckenkelchsystems. Schließlich wären auch jene Fälle zu berücksichtigen, wo die Gefäßresektion die Hydronephrose, obwohl diese keineswegs besonders weit fortgeschritten war, nicht zu beeinflussen vermochte (s. Borgard, Heni und Riethmüller). Gruber (1927) kam zu dem Schluß, daß abnorm verlaufende Gefäße in manchen Fällen doch als Harnabflußhindernis in Betracht kämen, während Boeminghaus und andere meinen, daß die Nierengefäße die oberen Harnwege insbesondere dann komprimieren können, wenn Senkungen und Torsionen der Niere vorliegen. Es wird ferner vermutet, daß abnorm verlaufende Gefäße in der Lage seien, eine aus anderen Gründen entstandene Hydronephrose zu verschlimmern (Rumpel u. a.).

Diese kurze Übersicht zeigt schon, daß die Art des Zusammenhangs zwischen Hydronephrose und den Gefäßen der Niere keineswegs geklärt ist. Sicherlich wäre dieses Problem leichter zu entscheiden, wenn es keine dynamischen Hydronephrosen gäbe, deren Entstehung von irgendwelchen abnorm verlaufenden Gefäßen unabhängig ist (s. Israel, Rumpel).

Daß man den abnorm verlaufenden Nierengefäßen in jüngster Zeit erneut stärkere Beachtung schenkt, hängt mit der Verbesserung der urologischen Untersuchungsmethoden zusammen, d. h. der vermehrten Anwendung der Röntgen-Pyeloskopie (R.P.) und des serienmäßig gezielten Pyelogramms (s. g. P.), dessen Ziel nach Borgard ein Reliefbild des Nierenbeckens sein muß. Daß die R. P. mit der unter Leitung des Auges dosierten Kontrastmittelfüllung und Kompression des Beckenkelchsystems etwaige Gefäßkreuzungen im Sinne eines „Pelotteneffekts" zur Darstellung bringt, könnte zunächst einleuchten. Aber es ist durchaus fraglich, ob dieser Erfolg einer verbesserten Untersuchungstechnik gleichbedeutend ist mit der Feststellung einer Krankheit. Zahl und Verlauf der Nierengefäße variieren derart (s. a. Clara), daß die Grenzen zwischen dem Normalen und Krankhaften schwer zu fixieren sind.

Kneise und Schober haben bereits gesagt, daß die Diagnose „aberrierendes oder akzessorisches Nierengefäß" an Hand des Röntgenbildes nur mit größter Vorsicht zu stellen sei. Tatsache ist, daß sie neuerdings viel zu häufig und geradezu Mode wird. Nicht zu Unrecht meint Kneise, daß sie den Kranken sogar in unnötige Gefahr bringe. Borgard, Stauss und Usadel sahen sich nämlich veranlaßt, der Diagnose in 10—15% der Fälle die Operation folgen zu lassen. Einseitige oder gar doppelseitige Gefäßresektionen wurden bei nicht weniger als 350 Kranken durchgeführt; die Mortalität betrug 4,5% (Heni und Riethmüller).

Neuartig ist die Auffassung Borgards, daß abnorm verlaufende Nierengefäße nicht nur mechanisch (z. B. durch Ureterkompression), sondern auch in der Weise wirksam sein sollen, daß ihre Pulsation zu spastischen Reaktionen des Beckenkelchsystems führe. Es steht jedoch fest, daß ein großer Teil der abnorm verlaufenden Gefäße keine Arterien, sondern Venen waren (Heni und Riethmüller), so daß die Bedeutung, die Borgard der Pulsation beigemessen hat, bereits wesentlich eingeschränkt wird. Es ist nicht leicht, der Versuchung zu widerstehen, welche die Kritik weiterführen möchte, die Kneise an den Anschauungen Borgards bereits begonnen hat. Diese Kritik müßte aber ebenso ausladend sein wie die Schlußfolgerungen, die Borgard aus seinen Röntgenbildern gezogen hat, die nicht immer leicht zu deuten sind. Sie muß daher einem späteren Zeitpunkt vorbehalten bleiben. Hier sei nur gesagt, daß wir bei rund 100 Kranken, die mit Hilfe der R. P. und des s. g. P. untersucht wurden, nicht ein einziges Mal den Mut aufbringen konnten, am Beckenkelchsystem oder Ureter beobachtete Dystonien und Dyskinesen einem abnormen Gefäßverlauf zuzuschreiben. Wir vermögen auch Borgard nicht beizupflichten, wenn er geneigt ist, eine konstante Schnürfurche oder Schlingenbildung des subpelvinen Ureterabschnitts, die besonders bei tiefer Inspiration und am stehenden

Abb. 1. 31jähriger Mann. Hydronephrose links mit abnorm verlaufendem Gefäß (s. Abb. 2). Erweiterung und Schlängelung des Ureters. Subpelvines „Auslöschphänomen" am Ureterschatten und keine Schnürfurche! Die Gefäßkreuzung ist gar nicht dargestellt.

Arterie

Ureter

Abb. 2. Exstirpierte Niere zum Urogramm der Abb. 1. Hydronephrose links. Subpelvine Gefäßkreuzung des Ureters. Entzündliche, kapilläre Schleimhautblutungen des Beckenkelchsystems. Am Operationstage bestand eine geringfügige Haematurie.

Kranken beobachtet werden, mit einer Gefäßimpression des Ureters zu erklären. Wichtiger aber ist unsere Beobachtung, daß diese Befunde auch ohne Operation einer völligen Rückbildung fähig sind.

Vieles von dem, was im Zusammenhang mit der Erörterung der abnorm verlaufenden Nierengefäße in letzter Zeit behauptet wurde, dürfte erst mit Hilfe der Konstitutionspathologie und Anatomie zu klären sein. Durch klinisch-anatomische Studien sind wir über das, was nach einer Gefäßresektion an der Niere geschieht, einigermaßen unterrichtet (s. Günther: „Die chirurgischen Niereninfarkte"). Die Resektion eines Astes der Nierenvene ist für die Niere belanglos. Wird aber ein Ast der Nierenarterie durchtrennt, so entsteht daraus praktisch immer ein Niereninfarkt. Die Größe des Infarkts entspricht weitgehend dem Kaliber der Arterie. Daher hätte man in den Fällen, wo „griffel"- oder gar „bleistiftdicke" Arterien reseziert wurden (s. Heni und Riethmüller), ebensogut und vielleicht noch besser daran getan, die Niere zu exstirpieren. Der Niereninfarkt macht keine Blutdrucksteigerung. Daher ist auch der Gedanke an einen „Goldblatt"-Hochdruck, der im Anschluß an die Resektion eines abnorm verlaufenden Nierengefäßes entstanden sein soll (s. Heni und Riethmüller), absurd. Dagegen

Abb. 3.

27jährige Frau. Rechte Niere. Doppelureter und doppeltes Nierenbecken. Schnürring am Übergang des Harnleiters in das kraniale Nierenbecken. Entzündliche Rötung der kranialen Nierenoberfläche in der Umgebung einer zystischen Vorbuckelung derselben.

Abb. 4.

Derselbe Fall wie Abb. 3. Sammelrohrzysten im kranialen Nierenteil. Erweiterung des kranialen Nierenbeckens und des kaudalen Abschnitts des zugehörigen Ureters. Hier noch einmal zwei Schnürringe. Partielle entzündliche Schrumpfung des kranialen Nierenteils. Entzündliche kapilläre Blutungen der Schleimhaut beider Nierenbecken. Haematurie am Tage der Nephro-Ureterektomie.

erklären sich die nach Gefäßresektionen beobachteten Urinfisteln (Heni und Riethmüller) zwanglos aus solchen Niereninfarkten, die sekundär infiziert wurden. Das sind sichere Erfahrungen der anatomischen Pathologie (s. Günther).

Weniger klar ist, was man unter einem „embryonalen Bindegewebe“ am Nierenbecken (s. Heni und Riethmüller) verstehen soll. Man wird sich auch fragen müssen, inwieweit „narbige Stränge zwischen Nierenbecken und Ureter“ (Heni und Riethmüller) die Behelfsdiagnose des von der pyelographischen Vorhersage enttäuschten Chirurgen sein könnten. Schließlich ist die aus dem Röntgenbild herausgelesene „Vernarbung des Ureters“ (Heni und Riethmüller) ebenso kritisch zu bewerten wie die mit der gleichen Methode erstrebte Aussage über den Verlauf der Nierengefäße und seine krankheitserzeugenden Auswirkungen.

Röntgenbilder sind eine geradezu unerschöpfliche Quelle urologischer Irrtümer. Fortgesetzte urographisch-anatomische Vergleichsstudien bestätigen immer wieder diese Tatsache, die bereits am Beispiel der „Mark- und Papillennekrosen der Niere“ (Günther) und des „Nierenkarbunkels“ (Günther) erläutert wurde. Deswegen ist auch die optimistische Verkündung einer „Röntgenanatomie“ (Olsson) wenig dienlich, sofern sie des Glaubens ist, daß das Röntgenverfahren die Anatomie zu ersetzen vermag. Beide sind grundverschiedene Methoden, die sich gegenseitig ergänzen und kontrollieren können, obwohl es jeweils besonderer Erwägung bedarf, inwieweit sich ihre Ergebnisse zur Deckung bringen lassen. Daß beiden Methoden die Gefahr der irrtümlichen Deutung anhaftet, zeigen die „Sinusdivertikel“ und „Kleinstkelche“, die sowohl anatomisch (Helmke) wie röntgenologisch (Olsson) als Fornixrupturen angesprochen wurden (s. Günther).

Im folgenden sei auf einen urologischen Befund hingewiesen, der bei oberflächlicher Betrachtung des Pyelogramms den Röntgenologen wie den Anatom zu täuschen vermag: Abb. 1 zeigt das Pyelogramm einer linken Niere. Unterhalb des erweiterten Nierenbeckens sieht man

Abb. 5. 25jähriger Mann. Hydronephrose links mit subpelviner Gefäßkreuzung des Ureters. Chronische Pyelonephritis mit herdförmiger Schrumpfung des Nierenparenchyms. Haematurie in der Anamnese. In letzter Zeit und am Operationstage keine Haematurie. Keine Blutungen der Schleimhaut des Beckenkelchsystems.

Abb. 6. 25jährige Frau. Hydronephrose links mit subpelviner Gefäßkreuzung des Ureters. Chronische Pyelonephritis mit punkt- und fleckförmiger entzündlicher Rötung der Oberfläche des kranialen Nierenpols. Haematurie in der Anamnese. Am Operationstage keine Haematurie. Keine Schleimhautblutungen des Beckenkelchsystems.

eine schmale, quer gestellte Aussparung des Ureterschattens. Die Diagnose „Schnürfurche des Harnleiters durch abnorm verlaufendes Gefäß" schien sich an der exstirpierten Niere zu bestätigen. Abb. 2 zeigt, wie eine Nierenarterie den Harnleiter ventral kreuzt. Das Nierenbecken hing über das Gefäß ventral- und kaudalwärts über.

Betrachtet man noch einmal das Pyelogramm, so fällt zunächst auf, daß die Spitze des Ureterkatheters die angenommene „Schnürfurche" ohne weiteres passiert hat. Sieht man noch näher zu, so entdeckt man, daß die vermutete Schnürfurche nichts anderes ist wie die Fortsetzung eines schmalen Hofes, der den freien Rand des Nierenbeckens umgibt. Er erscheint auf dem Originalfilm tiefschwarz, auf dem Positiv (Abb. 1) entsprechend hell. Man gewinnt den Eindruck, daß der Hof um das Nierenbecken einer Strahlenverdichtung entspricht, die eine unerwartet intensive Schwärzung des Films hervorruft und dadurch den Kontrastmittelschatten des Ureters auslöscht.

Dieses „Auslöschphänomen" findet sich gelegentlich auch an Kelchen, die nicht von der Zirkumferenz des Nierenbeckenschattens, sondern mehr ventral oder dorsal entspringen. Unter diesen Umständen vermag das Phänomen auch eine Schnürfurche der Kelche vorzutäuschen. Es wird auch in der Umgebung des Parenchymschattens der Niere beobachtet und insbesondere am Rande des Psoas, so daß der Querfortsatz eines Wirbelkörpers dort, wo er von diesem Muskel gekreuzt wird, eine strichweise Aussparung seines Schattens erfährt.

Wie das Auslöschphänomen zustande kommt, wissen wir nicht. Vielleicht handelt es sich um eine Interferenzerscheinung. Eine optische Täuschung ist weniger wahrscheinlich. Wir sind uns auch nicht klar darüber, ob das Auslöschphänomen in Beziehung gebracht werden kann zu den „Überlagerungsstreifen", die Ott an Röntgenbildern von Knochen besonders studiert hat. Die physikalische Erklärung dieser Streifen (s. Schinz-Baensch-Friedl) ist zumindest dem Laien schwer verständlich.

Die Physiker unter den Röntgenologen, denen das Auslöschphänomen (Abb. 1) wahrscheinlich längst geläufig ist, bitten wir um eine Erklärung über die Art seiner Entstehung. Seine besondere Erörterung geschieht hier aus praktischen Gründen, d. h. mit Rücksicht auf die urologische Differentialdiagnostik. Die Durchsicht der in vielen Arbeiten enthaltenen Pyelogramme, die einen abnormen Gefäßverlauf demonstrieren sollen, wird erkennen lassen, daß es sich dort oft genug um nichts anderes handelt wie um das Auslöschphänomen am Ureter. Daher sei hier nech einmal auf die Notwendigkeit der anatomischen Kontrolle pyelographischer Deutungen hingewiesen. Daß aber selbst pyelographisch-anatomische Vergleichsstudien mit ihren Schlüssen vorsichtig sein müssen, dürfte aus der Besprechung der beiden Abb. 1 und 2 deutlich geworden sein.

Abb. 3 und 4 zeigen ein rechtsseitiges doppeltes Nierenbecken mit zwei Ureteren. Die Nierengefäße sind frei präpariert. Am Übergang des kranialen Harnleiters in das zugehörige Nierenbecken besteht eine Einschnürung (Abb. 3), in die der benachbarte Ast der Art. renalis (Abb. 3) ursprünglich eingebettet lag. Die Einschnürung ist zirkulär. Schon aus diesem Grunde wäre es kaum angebracht, wenn man sie als Folge einer Gefäßimpression ansprechen und die Erweiterung des kranialen Nierenbeckens (Abb. 3) als Zeichen einer durch die kreuzende Arterie verursachten Behinderung des Harnabflusses deuten wollte. Der Ureter enthielt kein Konkrement. Wahrscheinlich muß man die Erweiterung des kranialen Nierenbeckens mit derjenigen des kaudalen Abschnitts des zugehörigen Ureters (Abb. 3) auf den gemeinsamen Nenner einer dynamischen Störung bringen. Dasselbe gilt für Abb. 1, auf der man außer der Hydronephrose (vgl. Abb. 2) die Erweiterung und Schlängelung des Harnleiters erkennt, die sich ebenfalls nicht auf ein mechansiches Harnabflußhindernis zurückführen ließ.

Auf Abb. 2 sieht man im Parenchym des kranialen Nierenteils einige Zysten, welche z. T. die Nierenoberfläche vorbuckeln (Abb. 3). Es sei auch an dieser Stelle der Verdacht ausgesprochen, daß den intrarenalen Sammelrohrzysten und der dynamischen Erweiterung der ableitenden Harnwege das gleiche pathogenetische Prinzip zugrunde liegen mag (s. Günther). Außerdem gehört Fall 2 (Abb. 3 und 4) mit der komplexen Störung der oberen Harnorgane (Doppelureter und -nierenbecken, Nierenzysten, Erweiterung des kranialen Nierenbeckens und des zugehörigen Ureters) zu jenen Beobachtungen, die immer wieder den Gedanken aufkommen lassen, daß die organischen Fehlbildungen und dynamischen Entleerungsstörungen des Harnsystems einen tieferen Zusammenhang haben insofern, als sie gemeinsam Ausdruck sind einer konstitutionellen Abwegigkeit des betreffenden Individuums.

Die Fälle 3 (Abb. 5), 4 (Abb. 6) und 5 (Abb. 7 und 8) sind weitere Beispiele für die Vergesellschaftung zwischen kugeliger Erweiterung des Nierenbeckens und akzessorischen Gefäßen. Der gleichzeitigen Erweiterung der Kelche entspricht die Buckelung der Nierenoberfläche. In all diesen Fällen münden die den Ureter ventral kreuzenden Gefäße an der ventralen Hiluskante der Niere. Sie kämen also nach dem, was Ekehorn gesagt hat (s. oben), als mechanisches Abflußhindernis des Nierenbeckens kaum in Betracht.

Sekretstauung disponiert an vielen Organen zu sekundärer Infektion und Entzündung. Diese alte Erkenntnis der Pathologie hat Borgard am Beispiel der Harnabflußstörungen wiederholt erläutert. Man darf nur nicht annehmen, daß Motilitätsstörungen der Harnwege die Conditio sine qua non für die Ansiedlung von Keimen darstellen. Andrerseits wurde an Hand des Nierenkarbunkels und der mit Streptomycin behandelten Nierentuberkulose gezeigt, daß das Fehlen krankhafter Harnbefunde eine unter Umständen recht umfangreiche Entzündung

Abb. 7. 26jährige Frau. Hydronephrose links mit subpelviner Kreuzung des Ureters durch zwei akzessorische Gefäße. Pyelonephrititische Schrumpfung der Niere. Chronische Peripyelitis.

Abb. 8. Derselbe Fall wie Abb. 7. Chronische Entzündung mit sammetartiger Verdickung, diffuser Rötung und fleckigen Blutungen der Schleimhaut des Beckenkelchsystems. Entzündliche Blutgerinnsel im kranialen Kelch. Haematonephrose! Haematurie am Operationstage!

der Harnorgane nicht ausschließt (s. Günther). Alle hier gezeigten Fälle (Abb. 2—8) haben die anatomischen Zeichen der Pyelonephritis aufzuweisen, und zwar der schleichenden nichteitrigen Pyelonephritis, die mikroskopisch vor allem durch herdförmige Rundzelleninfiltrate, aber schließlich auch durch umschriebene Schrumpfungen des Nierenparenchyms gekennzeichnet ist. Dabei finden sich auch am Beckenkelchsystem submuköse, mitunter follikuläre Rundzellherde, die von punkt- und fleckförmigen Schleimhautblutungen begleitet sein können.

Über die Verursachung und Genese der Haematurie bei Hydronephrose (mit und ohne akzessorische Gefäße) gibt es eine Reihe mehr oder weniger gut fundierter Theorien (s. Scheele und Klose, Schneider, Borgard), die sich insgesamt erübrigen angesichts der an dieser Stelle durch einige Beispiele belegten Tatsache, daß auch die Haematurie der Harnstauungsnieren auf kapillär-entzündliche Blutungen der Schleimhaut des Beckenkelchsystems zurückgeht. Alle hier vorgewiesenen Nieren wurden mikroskopisch untersucht, doch soll die Histologie der nichteitrigen, afebrilen Calicopapillitis, Pyelitis und Pyelonephritis erst in einer späteren Arbeit behandelt werden, die sich auch mit dem anatomischen Substrat der „essentiellen" Haematurie befassen wird.

Wesentlich für die urologische Diagnostik und Pathologie ist die richtige Einschätzung der Reichweite der einzelnen Methoden. Wie oben gezeigt wurde, gibt es hinsichtlich der abnorm verlaufenden Nierengefäße eine Reihe von Fragen, die das Pyelogramm allein nicht zu beantworten vermag. Dasselbe gilt von der „essentiellen" Haematurie. Dieses für die urologische Praxis so überaus wichtige Problem, das sich in der Epoche des blinden Pyelogramms durch

die Entdeckung der Fornixruptur bereits aufzuhellen schien (s. Fuchs), ist nach Borgards Ansicht mit Hilfe der R. P. und des s. g. P. endgültig gelöst. Demgegenüber sei noch einmal betont, daß das gezielte ebensowenig wie das blinde Pyelogramm geeignet ist, über den Ort und die eigentliche Quelle der zur essentiellen Haematurie Anlaß gebenden Blutungen Auskunft zu geben. Diese ist nur mit anatomischen Methoden zu gewinnen. Denjenigen Röntgenologen, die — bewußt oder unbewußt — bei der Auswertung eines Pyelogramms die klinischen Angaben zu verwerten trachten, darf die anatomische Feststellung als Wegweiser dienen, daß es eine renale Haematurie, die aus glomerulären oder tubulären Kapillaren käme, gar nicht gibt (s. Günther). Diese Aussage bezieht sich auf die Haematurie im klinischen Sinne, d. h. auf das mit bloßem Auge wahrnehmbare Blutharnen. Wenn man von den traumatischen Nierenblutungen absicht, so kann die aus den oberen Harnwegen kommende Haematurie nur aus der Wand des Beckenkelchsystemes stammen. Daraus ergibt sich die praktisch bedeutsame Schlußfolgerung, daß eine ein- oder auch doppelseitige Haematurie bei einwandfrei normalem Pyelogramm eine operative Probefreilegung der Niere unter keinen Umständen rechtfertigt, während die Nephrektomie unter denselben Bedingungen nur dann berechtigt ist, wenn die Blutung mit anderen Mitteln nicht gestillt werden kann und das Leben des Kranken durch fortschreitende Anaemie bedroht wird. Das ist jedoch nur ganz selten der Fall. Bei der Haematurie wird die Stärke des Blutverlustes leicht überschätzt. 3 ccm Blut genügen, um 1 Liter Harn blutig zu färben. Je geringer die tägliche Harnmenge, um so stärker ist scheinbar die Haematurie. Bei einer mittleren täglichen Harnausscheidung von 1500 ccm würde eine mittelstarke Haematurie von 4 wöchiger Dauer nicht mehr bedeuten als einen Gesamtblutverlust von etwa 135 ccm. Das ist nicht so gefährlich, daß man eine abwartende Haltung und eventuelle Wiederholung des Pyelogramms einem voreiligen operativen Eingriff an der Niere nicht vorziehen sollte.

Zusammenfassung

Was augenblicklich über die krankheitserzeugenden Auswirkungen der aberrierenden und akzessorischen Nierengefäße gedacht und geschrieben wird, muß als Rezidiv einer lokalistischen Organpathologie bezeichnet werden. Es schien daher angebracht, in Kürze auf die Bedenken hinzuweisen, welche die anatomische Pathologie bereits früher den abnorm verlaufenden Nierengefäßen als angeblicher Krankheitsursache entgegenbrachte. Mancher pyelographische Befund, der heute als „typisches“ Zeichen eines abnormen Gefäßverlaufs gilt, ist in der Art seiner Entstehung noch ungeklärt. Seiner diagnostischen Wertung gegenüber scheint daher größte Vorsicht ratsam, nicht zuletzt mit Rücksicht auf die Notwendigkeit einer Vermeidung voreiliger chirurgischer Maßnahmen.

Der Glaube an eine „Röntgenanatomie“ ist eine Gefahr. Die Bedeutung vieler urologischer Röntgenbefunde kann nur mit Hilfe sorgsamer pyelographisch-anatomischer Vergleichsstudien ermittelt werden. Das „Auslöschphänomen“ am Rande erweiterter Nierenbecken wird erörtert. Es kommt auch bei abnorm verlaufenden Nierengefäßen vor, wird aber nicht durch diese verursacht. Irrtümlicherweise ist das Phänomen, wie die Durchsicht früherer Berichte erkennen läßt, immer wieder als „Gefäßschnürfurche“ des Ureters angesprochen worden.

Schließlich ist auch die Annahme, daß das Problem der „essentiellen“ Haematurie mit Hilfe des Röntgenverfahrens zu lösen sei, eine Utopie. Ort und eigentliche Quelle der aus den oberen Harnwegen kommenden Blutungen waren nicht mit Hilfe einer „Röntgenanatomie“, sondern nur durch sorgfältige Sektion und Mikroskopie der betreffenden Nieren einschließlich der Kelche und des Nierenbeckens zu ermitteln. Das Ergebnis dieser Untersuchungen wird mitgeteilt, soweit es für die Röntgenpraxis und die therapeutischen Konsequenzen des Pyelogramms Bedeutung hat.

Schrifttum

Boeminghaus, H., Harnstauungsnieren, Thieme 1946. — Borgard, W., Z. Urol. 41 (1948). — Clara, M., Arch. f. Kreislaufforsch., Bd. III (1938): 42. — Fuchs, F., Z. Urol. Chir. 33 (1931). — Günther, G. W., Z. Urol. 40 (1947): 264; Z. Urol. im Druck; Arch. kin. Chir. im Druck. — Günther, G. W. und J. Maurath, Arch. klin. Chir. im Druck. — Günther, G. W. und C. E. Alken, Arch. klin. Chir. im Druck. — F. Heni und H. U. Riethmüller, Z. Urol. 41 (1948). — Israel, J. J. und W., Chirurgie der Niere usw. Thieme 1925. — Killian, H., Die Chirurgie der Speiseröhre, S. 764 in „Die Chirurgie" von Kirschner, M. und O. Nordmann, Berlin 1940. — Kneise, O., Z. Urol. 41 (1948). — Kneise, O. und K. L. Schober, Röntgenuntersuchung der Harnorgane. Thieme 1941. — Olsson, O., Act. radiol. Supp. LXX (1948). — Rumpel, O., Hdb. d. Urologie IV (1927); Chirurgie d. Harnorgane, Leipzig (1941). — Scheele, H. und Klose, H., Arch. klin. Chir. 134 (1925). — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrb. d. Röntgendiagnostik, Bd. 1 (1939): 41/42. — Schneider, H., Z. Urol. 32 (1938): 804.

Aus der II. Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. G. v. Bergmann)
und dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie (Vorstand: Prof. Dr. med. G. Boehm)
der Universität München

Zur Eignung des Tomogramms bei der Luftpyelographie zur Darstellung schattengebender Konkremente resp. des Nierenbeckens bei Gasüberlagerung*

Von Dr. **Leo Schlecht** und Dr. **Walter Seelentag**

Mit 2 Abbildungen

Trotz der Errungenschaften der positiven Urographie hat auch die negative Kontrastdarstellung der oberen Harnwege ihre Berechtigung bei manchen Fällen behalten. Ein schattengebendes Konkrement kann in seiner Beziehung zum Nierenbecken bei Luftfüllung zuweilen besser dargestellt werden als bei positiver Kontrastfüllung.

Die Gefahren des Pneumopyelogramms, auf die von mehreren Seiten hingewiesen wird, brauchen bei vorsichtiger Handhabung nicht überwertet zu werden. Die Möglichkeit der Infektion dürfte bei Verwendung von Luft resp. Sauerstoff kaum größer sein als bei Injektion eines Kontrastmittels. Eine Luftembolie ist wohl ausgeschlossen, wenn die Füllung schon bei Angabe eines leichten Druckgefühls in der Nierengegend beendet wird. Doch selbst bei einem Lufteinbruch in die venöse Strombahn sind bei der Verwendung geringer Mengen, die ja auch nur zum Teil in die Blutbahn kommen würden, ernstere Komplikationen nicht zu befürchten.

Dagegen können für den Erfolg der Luftpyelographie bereits kleinere Mengen von Darmgas äußerst hinderlich sein und auch grobe Täuschungen verursachen. Nun ist der vermehrte Gasgehalt des Dick- und auch Dünndarmes bei der heutigen einseitig kohlehydrat- und schlackenreichen Kost vielfach vorhanden. Auch kann durch ein Konkrement der oberen harnableitenden Wege eine Darmirritation mit Bremsung der Peristaltik und vermehrter Gasbildung hervorgerufen werden, die wahrscheinlich reflektorisch bedingt ist (viscero-visceraler Reflex). Da auf diese Weise Reaktionen bis zum Grade eines paralytischen Ileus möglich sind, kann eine entsprechende differentialdiagnostische Klärung gegebenenfalls von Bedeutung sein.

* Herrn Prof. Dr. med. Gustav von Bergmann zum 70. Geburtstag.

Bei dem häufigen Versagen der entgasenden Vorbereitungen verwenden wir den Tomographen, um Organe überlagerungsfrei darzustellen. Ausgegangen waren wir von den günstigen Erfahrungen, welche das Institut bei Versuchen machte, tomographisch die räumliche Ausdehnung und Form des Nierenhohlsystems im intravenösen und retrograden Pyelogramm objektiv festzulegen, beim intravenösen Pyelogramm die Konturen der Niere, besonders ihres oberen Poles und damit die untere Grenze der Nebenniere, einwandfrei zu erfassen und die Topik und Morphologie der Gallenblase auch bei geringen Füllungsgraden zu bestimmen.

Nach der uns zugänglichen Literatur, die allerdings besonders im Hinblick auf das ausländische Schrifttum der Kriegs- und Nachkriegsjahre keinen Anspruch auf Vollständigkeit

Abb. 1. Einfaches Pneumopyelogramm der linken Niere: der Steinschatten projiziert sich in einen der Aufhellungsbezirke, wie sie in ähnlicher Form und vielfacher Überlagerung sich im ganzen Abdomen finden.

Abb. 2. Schichtaufnahme des luftgefüllten Nierenbeckens in 8 cm Schichttiefe vom Rücken aus gemessen: in Höhe der Bogenwurzeln das Nierenbecken als scharfe pflaumengroße Aufhellung; in seinem oberen Pol der ebenfalls scharfe intensive Steinschatten.

Abb. 1.

Abb. 2.

erheben kann, haben Jochims und später Bourne das Tomogramm zur überlagerungsfreien Abbildung des Ausscheidungspyelogramms beim Säugling verwendet, während Rintelen bei der gleichen Füllungsart die Konturen der Niere darstellte. Das Institut wird über Erfahrungen mit der Tomographie abdomineller Organe noch zusammenfassend berichten.

Hier sei nur an Hand eines Falles der eklatante Vorteil des Pyelotomogramms mit Luft bei einem schattengebenden Konkrement des linken Nierenbeckens gezeigt: der fast bohnengroße Stein ist bei der positiven Kontrastfüllung überhaupt nicht zu sehen, bei der Luftfüllung wie bei der Leeraufnahme zwar zu bemerken, aber vor allem wegen starker Gasüberlagerung nicht einwandfrei dem Nierenbecken zuzuordnen. Überraschend klar sicht- und lokalisierbar erscheint er dagegen im luftgefüllten Pyelon auf dem Tomogramm in 8 cm Entfernung von der Auflage des Rückens. Hierbei verschwinden infolge Verwischung die Gasüberlagerungen vollständig, während sich Nierenbecken und Konkrement mit scharfen Konturen abbilden und damit ihre Lage in der gleichen Schicht beweisen.

Zusammenfassung

Der von uns mitgeteilte Fall erläutert die Vorzüge des Tomogramms in Verbindung mit der Luftpyelographie zur Darstellung schattengebender Konkremente.

Schrifttum

Bourne und Hefke, J. of. Urol. 45 (1941): 296. — Bravetta, Giovanni, Arch. ital. Urol. 16 (1939): 188. — Capacci, Paolo, Urologia 7 (1940): 84. — Christofanetti, Paolo, Quad. radiol. N. S. 3 (1938): 221. — Grant, Owsley und Lich, Ann. Surg. 113 (1941): 865. — Jochims, J., Röntgenpraxis 11 (1939): 371. — Derselbe, Kinderärztl. Praxis 11 (1940): 211. — Kneise-Schober, Röntgenuntersuchung der Harnorgane. Thieme 1946. — Rintelen, Dtsch. Z. Chir. 254 (1941): 588. — Vallebona, A., Fol. demogr. gynaec. 37 (1940): 240.

Das kranke Kiefergelenk im Röntgenbild[1]

Von Prof. Dr. Dr. **Hans Heuser,** Marburg (Lahn)

Mit 4 Abbildungen

Unter den vielen von zahnärztlicher Seite und auch durch den Ohrenarzt mitgeteilten Aufnahmemethoden sind nur wenige für eine gute Wiedergabe der normal-anatomischen Verhältnisse des Kiefergelenks geeignet. Entgegen der bisher vertretenen Meinung muß aber klar festgestellt werden, daß eine einzelne Aufnahmerichtung zur röntgenologischen Darstellung des Kiefergelenks allein niemals ausreicht, sondern nur die Untersuchung in verschiedener Strahlenrichtung, von denen jede in ihrer Projektion eine gute Zeichnung des Gelenks bietet, befriedigen kann. Diese Feststellung verdient zur Ermittlung der krankhaften Vorgänge im Bereich des Kiefergelenks eine ganz besondere Beachtung, zumal dem einschlägigen Schrifttum zufolge die Beurteilung pathologischer Zustände meistens nur an Hand einer Aufnahmerichtung vorgenommen wird. Dadurch können nicht nur krankhafte Veränderungen im Kiefergelenk unerkannt bleiben, sondern es läßt sich auch mancher diagnostische Irrtum bei zweckmäßiger Anwendung und kritischer Beurteilung der einzelnen Aufnahmemethoden vermeiden. Das gilt vor allen Dingen für die Erfassung all der pathologischen Zustände, die gleichzeitig Ohr und Kiefergelenk in Mitleidenschaft ziehen und das klinische Bild infolge der oft verwirrenden nervösen Beziehungen zwischen Ohr und Kieferapparat nicht selten trüben.

Die Entzündungen des Kiefergelenks im Röntgenbild

Wie bei allen akuten Entzündungen am Skelettsystem, so spielt auch bei deren Diagnostik das Röntgenbild gegenüber den chronisch-entzündlichen Veränderungen im Bereich des Kiefergelenks eine untergeordnete Rolle. Immerhin ist es aber insofern nicht von geringer Bedeutung, als es bei entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft des Gelenks bei negativem Röntgenbefund eine Gelenkentzündung ausschließen hilft. Das ist bei den Auswirkungen sowohl der akuten als auch der chronischen Entzündungen des Ohres auf den Trigeminus als auch gelegentlich auf den Fazialis von besonderer Wichtigkeit, da das oft verworrene Reflexbild bisweilen zu Fehldiagnosen nicht nur im Bereich des Unterkieferkörpers, sondern auch in Hinsicht auf das Gelenk führen kann.

Bei akuter Arthritis konnte Wassmund eine deutliche Verbreiterung des Gelenkspaltes sehen. Dies ist jedoch keineswegs immer der Fall; nur wenn es sich um einen gewissen Schwellungszustand des Diskus oder um einen den Gelenkraum prall füllenden Erguß handelt, dürfte eine Verbreiterung des Gelenkspaltes im Röntgenbild auftreten. Dem akuten Charakter der Erkrankung entsprechend läßt sich ja auch röntgenologisch — vor allem im beginnenden Stadium — kaum eine sichtbare Veränderung an Pfanne und Gelenkkopf feststellen. Geringfügige Verbreiterungen des Gelenkspaltes können nicht durch die Felsenbeinaufnahme nach Schüller allein, sondern durch das von mir entwickelte Funktionsröntgenogramm, das einen Vergleich beider Kiefergelenke in den einzelnen Artikulationsphasen gestattet, oder durch Zuhilfenahme der Übersichtsaufnahmen nach Altschul, ermittelt werden.

So wie von entzündlichen Prozessen des Ohres können auch vom aufsteigenden Ast aus entzündliche Veränderungen in das Gelenk fortgeleitet werden. Klinisch sind die Bilder fast immer ähnlich. Um so wichtiger für die Gesamtdiagnostik ist aber dann die röntgenologische Untersuchung, durch die zweifelhafte Fälle meistens erst endgültig geklärt werden können.

[1] Nach einem Vortrag bei dem Röntgenologenkongreß in Karlsruhe, 1948.

1. Die chronischen Entzündungen

Während die Röntgendiagnostik für die soeben besprochenen rein akuten Kiefergelenkentzündungen nur hin und wieder besondere Bedeutung gewinnt, ist sie für die Erkennung vieler chronischer Veränderungen im Gelenk von unschätzbarem Wert. Je weiter sich die Erkrankung von ihrem akuten Charakter entfernt, desto geringer wird der klinische Symptomkomplex und desto größere diagnostische Bedeutung gewinnt das Röntgenbild. Das gilt besonders für die Erkennung der sich nicht selten nach epitympanaler Entzündung entwickelnden und manchmal völlig latent und ohne Beschwerden verlaufenden Cholesteatome.

Gerade für die symptomlos verlaufenden Cholesteatomfälle spielt die röntgenologische Untersuchung eine ganz beachtliche Rolle. Wir vermögen zumindest den größeren Knochenabbau durch das Cholesteatom auch ohne Kontrastmittel sicher zu erkennen und damit auch eine vorliegende Beteiligung des Kiefergelenks zu ermitteln. Allerdings kann uns hier die Nahaufnahme nach Parma kaum einen diagnostischen Beitrag liefern. Wegen der unbedingt notwendigen Mitbeurteilung der Mittelohrräume vermögen uns nur typische Ohraufnahmen (Schüller, Sonnenkalb und Stenvers) weiterzuhelfen (Abb. 1).

Abb. 1. Cholesteatom mit Einbrüchen in den Kiefergelenkraum
o = Kiefergelenk →→ = Begrenzung des Cholesteatoms

In ähnlicher Weise sollte auch mehr als bisher das Röntgenbild in der Diagnostik der spezifischen Entzündungen des Kiefergelenks (Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) Anwendung finden, wenn auch bekanntlich derartige Leiden zu den Seltenheiten gehören. M. W. weist nur Maagk bei diesen Erkrankungen auf das Röntgenbild als Hilfsmittel hin und bezeichnet es vor allen Dingen bei den monartikulären syphilitischen Formen als wertvoll.

Anders liegen die Verhältnisse bei den rheumatischen Erkrankungen des Kiefergelenks, die keine spezifische Diagnose gestatten und bei chronischem Verlauf meistens nur durch die Röntgenuntersuchung zu klären sind. Dasselbe gilt auch für alle anderen chronischen Gelenkerkrankungen nichtspezifischer Art.

2. Die Entzündungen bei chronisch-traumatischer Okklusion

Unter den entzündlichen Erscheinungen des Kiefergelenks nehmen die auf funktionell-pathologischer Grundlage entstandenen einen eigenen Raum ein und sollen daher auch besonders besprochen werden. Bisweilen läßt uns in solchen Fällen sowohl die Nahaufnahme nach Parma als auch die Felsenbeinprojektion nach Schüller im Stich, und Veränderungen am knorpligen und knöchernen Gelenkapparat können erst durch eine zusätzliche Aufnahme nach Altschul-Uffenorde nachgewiesen werden.

Über die röntgenologische Untersuchung des Kiefergelenks bei chronisch-traumatischer Okklusion ist wenig berichtet worden. Da sie sich röntgenologisch kaum von den anderen chronischen unterscheidet, gilt hier im wesentlichen dasselbe, was dort gesagt wurde. Nur in den Fällen, in denen Komplikationen seitens des Gehörgangs oder gar des übrigen Ohres hinzukommen, gewinnen die Ohraufnahmen im Rahmen der gesamten und auch röntgenologischen Diagnostik eine besondere Bedeutung und geben uns die Möglichkeit in die Hand, Gelenk und

Ohr in einem Bild zu beurteilen. Hierzu sind die Aufnahmerichtungen nach Schüller und E. G. Mayer besonders geeignet.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen chronischen Gelenkentzündung spielt bei der Auswertung dieser Bilder die Stellung des Gelenkkopfes in der Pfanne bei der Schlußbißstellung eine wichtige diagnostische Rolle. Diese Tatsache ist sowohl für die Diagnostik als auch für die Therapie entscheidend.

Die deformierenden Erkrankungen des Kiefergelenks

Jede chronische Erkrankung des Kiefergelenks kann den Gelenkapparat so verändern, daß es zu einer weitgehenden Einschränkung der Funktion, ja schließlich zu einer totalen Versteifung kommen kann. Zu dieser Kategorie der Gelenkerkrankungen sind die Ankylose und die deformierende Arthropathie zu rechnen.

So eindeutig bei fortgeschrittenen ankylotischen Veränderungen des Kiefergelenks der röntgenologische Nachweis zu erbringen ist, so läßt oft die nur in einer Strahlenrichtung durchgeführte Röntgenuntersuchung bei beginnenden, sich aus primären und auch aus sekundären Kiefergelenkerkrankungen entwickelnden Ankylosen mindestens solange im Stich, als noch fibröse Verwachsungen vorherrschen. In solchen Fällen kann dann nur die zusätzliche Anwendung anderer Strahlenrichtungen weiterhelfen.

1. Die deformierende Arthropathie

Durch die pathologischen Vorgänge beim Entstehen der deformierenden Arthropathie sind der röntgenologischen Untersuchung Grenzen gezogen. Die primären, sich nur im Knorpel abspielenden Vorgänge sind im Röntgenbild nicht nachweisbar, so daß für die Frühdiagnose dieser Erkrankung die röntgenologische Untersuchung keine Rolle spielt. Erst wenn wirkliche Deformierungen an Pfanne und Gelenkkopf auftreten, gewinnt das Röntgenbild an Bedeutung und erlaubt wertvolle Rückschlüsse in therapeutischer Hinsicht. In fortgeschrittenen Fällen sehen wir mehr oder weniger starke Verunstaltungen des Gelenkkopfes, häufig erscheint das Köpfchen unregelmäßig konturiert oder aber auch abgeflacht. Gelegentlich ist es nach vorn verlängert und seitlich verbreitert, so daß „flötenschnabelähnliche Formen" (Axhausen) entstehen können.

Das wichtigste klinische Symptom der deformierenden Arthropathie ist das intermediäre Gelenkknacken. Das terminale Knacken wird im Zusammenhang mit den Luxationen besprochen. Was das intermediäre Knacken betrifft, so hatte ich Gelegenheit, in den letzten Jahren 10 Fälle auch röntgenologisch zu untersuchen. Diese boten sehr verschiedene Bilder. Bei den meisten zeigten sich vollkommen normale Verhältnisse. In einem Fall war das Gelenkköpfchen abgeflacht und zeigte die bekannte Flötenschnabelform, während in einem anderen eine abgeflachte Pfanne zur Beobachtung gelangte.

Bei kritischer Beurteilung dieser röntgenologischen Untersuchungsergebnisse kann festgestellt werden, daß sich diese Befunde mit denen von Axhausen, Bauer und Steinhardt durch Autopsie erhobenen decken. Darüber hinaus dürften diese Studien die autoptischen noch in wertvoller Weise ergänzen, als in den meisten Fällen normale Verhältnisse vorlagen, d. h. also kein pathologischer Röntgenbefund erhoben werden konnte. Das stimmt also wieder mit der Auffassung von Axhausen überein, daß die deformierende Arthropathie in ihren Frühstadien ein überaus verbreitetes Leiden darstellt und nicht nur etwa das alternde Gelenk befällt, sondern auch bei entsprechenden funktionspathologischen Einflüssen und gleichzeitig bestehender Disposition des Knorpels das junge Gelenk in Form einer „juvenilen Arthritis deformans" in Mitleidenschaft zieht (Bauer).

2. Die Luxationserscheinungen des Kiefergelenks

In der Erkenntnis, daß die Luxation nicht nur ein völlig gesundes Gelenk (bei übertriebener Mundöffnung durch Gähnen, Lachen usw.) spontan betreffen kann, sondern auch auf dem Boden einer deformierenden Arthropathie entsteht, sollen die Luxationserscheinungen

des Kiefergelenks hier im Zusammenhang mit den deformierenden Gelenkerkrankungen besprochen werden, zumal die letzten Fälle bei weitem überwiegen und auch das sogenannte Gelenkknacken hier wie dort eine Rolle spielt.

Bei kritischer Beurteilung der von mir erhobenen Röntgenbefunde sind die Erscheinungen der deformierenden Arthropathie, des Gelenkknackens und der Luxation, insbesondere der habituellen, nicht voneinander zu trennen. So kann auch auf Grund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse behauptet werden, daß das Gelenkknacken in den weitaus meisten Fällen — das intermediäre immer — ein Symptom der deformierenden Arthropathie ist.

Meine früheren in dieser Richtung durchgeführten röntgenologischen Untersuchungen haben mich darüber hinaus noch zu der Annahme veranlaßt, daß die Arthritis deformans auch ohne Knacken und Luxationserscheinungen auftreten kann. Durch diese Befunde könnte also die Annahme von Axhausen, daß das Gelenkknacken nur ein Symptom und nicht das Grundleiden der deformierenden Arthropathie darstellt, noch mehr gestützt werden, als durch die Tatsache, daß ich in vielen Fällen bei terminalem Gelenkknacken deformierende Gelenkveränderungen im Röntgenbild nachweisen zu müssen glaubte. Bei all diesen Untersuchungen leistet neben den einzelnen Aufnahmerichtungen (Parma, Schüller, Altschul) auch das Funktionsröntgenogramm wertvolle Dienste.

Die Frakturen des Kiefergelenks

Die röntgenologische Untersuchung der Verletzungen des Kiefergebietes besitzt nicht nur diagnostisches, sondern auch weitgehendes therapeutisches Interesse, wenn Ohren- und Kieferarzt die Anzeige zum Eingriff stellen müssen.

1. Der gewöhnliche Gelenkfortsatzbruch

In den weitaus meisten Fällen läßt sich die Frage, ob eine Fraktur vorliegt oder nicht, schon an Hand einer Aufnahme entscheiden. Allerdings sollte hierzu nicht, wie das immer wieder geschieht, das occipito-frontale Röntgenbild empfohlen werden.

Zweckmäßiger als primäre Aufnahmerichtung erscheint mir das laterale Röntgenbild in Form der Nahaufnahme nach Parma zu sein.

Nicht allzu häufig erfordert dieses laterale Röntgenbild eine Ergänzung durch eine Aufnahme nach Schüller zwecks besserer Beurteilung der unmittelbaren Gelenkteile einschließlich des Gelenkspaltes. Andererseits ist aber bei gleichzeitig aufgetretenen Blutungen aus dem äußeren Gehörgang die Aufnahme nach Schüller neben der von E. G. Mayer die Methode der Wahl. Hier erwächst dann der röntgenologischen Untersuchung eine doppelte Aufgabe, einmal die Diagnose des Gelenkfortsatzbruches als solchem und zweitens die Erkennung der Mitverletzung des äußeren Gehörgangs zum Unterschied von einer Schädelbasisfraktur, die ja das gleiche klinische Bild liefern kann.

Bei gleichzeitiger Zertrümmerung von Mittelohr und Kiefergelenk durch stumpfe Gewalteinwirkung vermag uns ebenfalls die Aufnahme nach Schüller neben der von E. G. Mayer aber auch die von Uffenorde (Abb. 2) wertvolle Hinweise diagnostischer Art und in Hinsicht auch die Anzeige zum Eingriff zu geben.

So eindeutig bei typischem Gelenkfortsatzbruch in den meisten Fällen schon durch die Nahaufnahme nach Parma, gegebenenfalls auch mit Hilfe der Felsenbeinaufnahme nach Schüller, die Diagnose zu stellen ist, so können uns diese Bilder jedoch nicht immer restlos überzeugen. Dieses gilt noch nicht einmal so sehr für die Zertrümmerungsfraktur als vielmehr für den Grad der Dislokation des kurzen Fragments in mesialer Richtung. Hier hilft uns dann auch der sagittale Strahlengang nach Uffenorde weiter. Er zeigt uns bei gleichzeitiger Vergleichsmöglichkeit mit der gesunden oder auch bei doppelseitigem Bruch mit der kranken Seite die Lage des frakturierten Gelenkkopfes.

2. Der Schädelgrundbruch mit Beteiligung von Ohr und Kiefergelenk

Bei den engnachbarlichen Beziehungen zwischen Ohr und Kiefergelenk einerseits und Schädelgrund und Ohr andererseits, ist in vielen Fällen von Frakturen der mittleren Schädelgrube eine gleichzeitige Beteiligung von Ohr und Gelenk, gelegentlich auch von beiden, möglich.

Während die sogenannten Pyramidenfrakturen das Kiefergelenk nur selten in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen, sehen wir bei Zusammenhangstrennungen des Schläfenbeins die Bruchlinie häufiger bis ins Kiefergelenk verlaufen.

Was die röntgenologische Untersuchung der Schädelgrundbrüche mit Beteiligung des Kiefergelenks angeht, so lassen sich diese kaum durch die von Zahnärzten angegebenen Gelenkaufnahmen ermitteln. Hier sind nur die in der Ohrenheilkunde gebräuchlichen Felsenbein-

Abb. 2.
Übersichtsaufnahme nach Altschul zwecks Darstellung einer Kiefergelenkfraktur

projektionen nach Schüller und E. G. Mayer die Methoden der Wahl. Letztere eignet sich besonders hierfür, da sie infolge der durch die Verzerrung auftretenden Vergrößerung von Pfannendach und vorderer Gehörgangswand auch die kleinsten Fissuren in diesem Bereich gut zur Darstellung bringen läßt.

3. Die Luxationsfrakturen

Die Verrenkungsbrüche genießen schon deshalb eine Sonderstellung, weil sie röntgenologisch leichter zu erkennen sind, wozu auch in hervorragender Weise das occipito-frontale Röntgenbild Verwendung finden kann. Hier tritt es in sein Recht und gibt uns neben der Technik nach Altschul-Uffenorde wertvolle Hinweise bei nach innen verlagertem Gelenkkopf. Dagegen bleiben die Verrenkungen nach vorn durch das occipito-frontale Röntgenbild mehr oder weniger verborgen. Diese sind dann aber leicht durch die Nahaufnahme nach Parma, gegebenenfalls auch durch schräglaterale Aufnahmerichtungen, zu klären. Auch das Funktionsröntgenogramm kann hierbei weitgehend eingeschaltet werden.

Nicht minder als die Kiefergelenkfrakturen selbst interessieren uns die röntgenologischen Nachkontrollen dieser Brüche. Im Anschluß an die funktionelle Behandlung der Luxationsfrakturen werden sehr interessante funktionstüchtige Nearthrosebildungen im Bereich des Kiefergelenks beobachtet (Abb. 3).

Abb. 3. Nearthrosebildung im Sinn eines Doppelgelenks nach Luxationsfraktur des Kiefergelenks

4. Die Schußbrüche des Kiefergelenkes

Klinische und röntgenologische Erwägungen zwingen dazu, die Schußfrakturen des Kiefergelenks von den durch Friedenstraumen verursachten Brüchen abzutrennen. Während bei ersteren die Fraktur eine komplizierte ist und bei der gleichzeitigen Mitverletzung der Weichteile, insbesondere der Kaumuskulatur, heftige Öffnungsbehinderungen auftreten, haben wir bei letzteren in den weitaus meisten Fällen nicht komplizierte Zusammenhangstrennungen vor uns, die ganz selten einmal von hartnäckigen Kieferklemmen begleitet sind.

Wie bei den durch Friedenstraumen verursachten Zertrümmerungsverletzungen kommt es auch bei den Schußfrakturen, vornehmlich bei Granatsplitterverletzungen, nicht selten zur gleichzeitigen Beteiligung des Gehörorgans, was die röntgenologische Untersuchung von vornherein in ganz bestimmte Bahnen lenkt. Neben der Nahaufnahme sind hier ebenfalls die Felsenbeinaufnahmen und das Übersichtsbild heranzuziehen.

Die Tumoren des Kiefergelenks im Röntgenbild

Über die Röntgenologie der Kiefergelenkgeschwülste ist, wie sich bei der Durchsicht des Schrifttums feststellen läßt, sehr wenig berichtet worden. Hieraus könnte gefolgert werden, daß die Tumorbildungen dieses Gelenks zu den großen Seltenheiten gehören. Dieses ist in der Tat auch der Fall.

Was aber die primäre Geschwulstbildung des Gelenks angeht, so weiß die Literatur nur über einige wenige Fälle zu berichten, die fast alle gutartigen Charakter besaßen. Am meisten ist das Osteom (Ochlecker) des Gelenkfortsatzes beschrieben worden. Im Zusammenhang damit werden auch die Exostosen (Rosenthal) genannt, die sich gelegentlich am Processus articularis sive condyloideus einstellen. Dagegen dürfen die Ankylosen des Kiefergelenks nicht zu den Tumoren gerechnet werden, obwohl bisweilen auch hier „geschwulstartiges Wachstum von Granulationsgewebe“, wie es Rutten feststellen konnte, beobachtet wird.

Ich persönlich hatte Gelegenheit, eine akromegaloide Wachstumsstörung des Kiefergelenks, wie sie von Klapp genannt wurde, zu beobachten. Diese zeigt einen massig verdickten Gelenkkopf (Abb. 4), der eine starke Artikulationsstörung innerhalb der Zahnreihe zur Folge hatte.

Abb. 4.
Massig verdickter Gelenkfortsatz (akromegaloide Wachstumsstörung)

Zusammenfassung

Eine umfassende röntgenologische Darstellung der normal-anatomischen Verhältnisse des Kiefergelenks und der Erkrankungen kann nur durch eine gemeinsame Beurteilung von verschiedenen Aufnahmerichtungen erfolgen. Jede einzelne dieser Projektionen muß den Gelenkbereich in guter Übersicht und möglichst unverzerrt zur Darstellung bringen.

Am besten haben sich zu diesem Zweck, sowohl vom normal-anatomischen als auch vom pathologischen Standpunkt aus, folgende Aufnahmerichtungen bewährt:

1. Die Nahaufnahmemethodik nach Parma, als Übersichtsröntgenbild im lateralen Strahlengang.
2. Die Felsenbeinaufnahmemethodik nach Schüller, gegebenenfalls die modifizierte Methode von Lindblom zur genauen Beurteilung des eigentlichen Gelenkraumes.
3. Die Strahlenrichtung nach Uffenorde zur vergleichenden Beurteilung beider Gelenke in der sagittalen Projektionsrichtung.

Dabei wurden die krankhaften Vorgänge aber nicht nur vom rein zahnärztlichen bzw. kieferchirurgischen Gesichtspunkt aus unter die Lupe genommen, sondern auch im Zusammenhang mit den zugehörigen Erkrankungen des Ohres behandelt, wobei die Ohr und Kiefergelenk gemeinsam betreffenden akuten und chronischen Entzündungen, die traumatischen Verletzungen und neurogenen Erscheinungen Ohren- und Zahnarzt gemeinsam interessieren müssen.

Außer den genannten Aufnahmerichtungen lassen sich bisweilen noch die perorbitale Aufnahmerichtung nach dem Schweizer Zimmer und die Felsenbeinaufnahme nach E. G. Mayer mit Erfolg in den Untersuchungsgang einschalten.

Aus dem Röntgeninstitut (Vorstand: Prof. Dr. E. Ruckensteiner)
an der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. B. Breitner)

Zum Röntgenbild des menschlichen Kniegelenkes

Von Dr. **A. Ravelli**

Mit 6 Abbildungen

Im folgenden wird versucht, die Analyse des Röntgenbildes des menschlichen Kniegelenkes nach einzelnen im Schrifttum verstreuten Angaben und nach eigenen Untersuchungen zu erweitern. Vor allem werden die Zeichen zusammengefaßt, die eine anatomische Orientierung ermöglichen, im besonderen die Merkmale, die eine Unterscheidung der beiden Femurkondylen erlauben.

a) Das Seitenbild des distalen Femurendes

Das seitliche Röntgenbild des distalen Femurendes setzt sich hauptsächlich aus den Schattenflächen der beiden Femurrollen zusammen, die sich in Abhängigkeit von der Projektion mehr oder weniger überdecken. Es gibt Bilder, in denen die beiden Schattenflächen fast vollständig zusammenfallen, andere, in denen der mediale Condylus den lateralen nach ventral und distal überragt, und wieder andere, bei denen man ein umgekehrtes Verhalten findet. In seltenen Fällen können sich die beiden Flächen bzw. ihre Ränder in der Weise überkreuzen, daß ventral der mediale, distal der laterale Condylus randbildend wird oder auch umgekehrt.

Das bekannteste Merkmal zur Unterscheidung der beiden Femurkondylen, das schon Ludloff angegeben hat, ergibt sich aus der Feststellung, daß der plattenferne Condylus mehr vergrößert und unschärfer gezeichnet ist als der plattennahe. Bei der üblichen Aufnahmelagerung, bei der das Bein nach außen gedreht ist, gibt der laterale Condylus den kleineren und schärferen, der mediale Condylus den größeren und unschärferen Schatten.

Ein zweites Unterscheidungsmerkmal bieten die Grenzrinnen, das sind die Rinnen, die an der Grenze zwischen Kniescheibengleitbahn (Facies patellaris) und Stirnfläche der Femurrollen liegen und die als die Abdrücke der Menisci aufgefaßt werden. Einmal lassen sich die beiden Femurkondylen dadurch unterscheiden, daß die Grenzrinne am medialen Condylus eine andere Lage hat als am lateralen; am medialen Condylus findet sie sich im vorderen, am lateralen im mittleren Konturdrittel. Zum anderen ist auch die Form beider Grenzrinnen verschieden und für den entsprechenden Condylus kennzeichnend. Die Grenzrinne am medialen Condylus stellt sich im Seitenbild gewöhnlich als ziemlich variable, gelenkhöhlenwärts konkave Dälle dar, in die sich die röntgenologische Gelenklinie[1] von hinten her allmählich einsenkt und aus der sie nach vorne[2] gegen die Grenzleiste steil ansteigt (Abb. 1a). Oft ist statt der Dälle nur ein heller Spongiosebezirk wahrzunehmen. Dieser weniger dichte, randständige Spongiosebezirk kann gegen den übrigen Kondylenschatten in sehr verschiedener Form abgegrenzt sein. Am häufigsten besteht diese Grenze in einer gelenkhöhlenwärts-konkaven Linie (Abb. 1b), oder es finden sich zwei gelenkwärts-konvexe, sich überkreuzende Bogenstücke

[1] Unter dem Begriff „röntgenologische Gelenklinie" versteht man die Begrenzungslinie des Knochenschattens gegen den Gelenkknorpel bzw. gegen den röntgenologischen Gelenkspalt. Sie setzt sich — wie Konrad Weiß entdeckt und Stückelberger bestätigt hat — aus der verkalkten Gelenkknorpelschicht und der Spongiosagrenzlamelle zusammen.

[2] Die Bezeichnungen „vorne" und „hinten" gelten für das aufrecht stehende, gestreckte Kniegelenk.

(Abb. 1c). Oft ist nur der hintere Abschnitt der Aufhellung durch eine gelenkhöhlenwärts-konvexe, manchmal sehr dicke Bogenlinie begrenzt, wogegen der vordere Anteil ohne scharfe Grenze allmählich in den übrigen Kondylenschatten übergeht (Abb. 1d). Oder der Aufhellungsbezirk ist nur im vorderen Anteil scharf begrenzt und läßt im hinteren Bereich eine Grenze vermissen (Abb. 1e). Manchmal geht der randständige Aufhellungsbezirk ohne scharfe Grenze in den übrigen Kondylenschatten über (Abb. 1f). Bei bestimmter Einstellung — wenn nicht die Ebene der Stirnfläche, sondern die mediale Kante oder die periphere Knorrenfläche randbildend ist — kann die Kontur des medialen Condylus auf eine weite Strecke unscharf erscheinen (Abb. 1g). In seltenen Fällen — bei bestimmter Rollenform — kann das mittlere und zum Teil auch das vordere Konturdrittel eine Doppelkonturierung aufweisen (Abb. 1h).

Abb. 1.

Konturvarianten des medialen Femurcondylus im seitlichen Röntgenbild. Die mediale Grenzrinne erscheint in 1a als Dälle, in 1b als randständiger Aufhellungsbezirk, der durch einen gelenkhöhlenwärts konkaven Bogen begrenzt wird; in 1c ist die randständige Aufhellung durch zwei gelenkwärts-konvexe Bogen begrenzt, in 1d ist nur der hintere Anteil der Aufhellung scharf begrenzt, in 1e nur der vordere; in 1f fehlt eine scharfe Grenze. In 1g ist die Kondylenkontur auf eine weite Strecke unscharf, in 1h ist die Kondylenkontur im mittleren Drittel gedoppelt.

Dagegen ist die Grenzrinne am lateralen Condylus in ihrer Form und auch in ihrem Projektionsbild erheblich konstanter. Sie erscheint meist als Einsattelung, in die sich die Gelenklinie[3] von vorn und hinten her gleichmäßig einsenkt (Abb. 2a). Selten findet man am Boden der Einsattelung in Fortsetzung der Gelenklinie eine oder zwei (Abb. 2b) sich überkreuzende kurze Schattenlinien. Das Grenzrinnenzeichen ist nach unseren Untersuchungen an Röntgenbildern erwachsener Individuen nur in etwa 10% nicht vorhanden bzw. nicht nachweisbar. Es sind dies vor allem die Fälle, bei denen die Kondylenkontur nicht zwei, sondern eine einzige Spirale bildet.

Als weiteres Zeichen zur Identifizierung der beiden Femurrollen kann unter Umständen der Nachweis einer **Fabella** und ihre Beziehung zum lateralen Condylus dienen. Auf seitlichen Kniegelenkbildern konnten wir sie in 10% finden. Allerdings ist zu bemerken, daß ein fabellaähnlicher Schatten, der sich in den medialen Kondylenschatten projiziert, auch durch eine im medialen Condylus liegende „Compacta-Insel" hervorgerufen werden kann.

Auch das Tuberculum adductorium, die Insertionszacke des M. adductor magnus an der Innenseite des Femurschaftes knapp über dem medialen Femurcondylus, kann zur Kondylendifferenzierung benützt werden, wobei allerdings zu bemerken ist, daß **Lachmann** ähnliche Knochenvorsprünge als Ursprungszacken des M. gastrognemius über dem medialen und lateralen Femurknorren beschrieben hat.

[3] Der Ausdruck „Gelenklinie" bedeutet in dieser Arbeit die „röntgenologische Gelenklinie".

a b

Abb. 2.

Die Kontur des lateralen Femurcondylus im seitlichen Röntgenbild. Die laterale Grenzrinne bildet sich in 2a als Einsattelung ab; in 2b erscheint die Fortsetzung der Kondylenkontur am Boden der Grenzrinne in Form zweier sich überschneidender Bogenstücke.

Endlich kann noch die Beziehung der Kondylenschatten zu den proximalen Tibiagelenkflächen zur Kondylenbestimmung[4] herangezogen werden.

b) Das Sagittalbild des distalen Femurendes

Im Sagittalbild des distalen Femurendes ist die Unterscheidung der beiden Femurkondylen kaum je erschwert. Auf größeren Bildern erlaubt erstens die verschiedene Form und Größe der Femurknorren eine Orientierung; der größere mediale Femurcondylus zeigt einen längeren Schatten als der laterale Knorren, und der Winkel, den die seitliche Kontur des Femurknorrens mit der Seitenkontur des Femurschaftes einschließt, ist an der Innenseite kleiner als an der Außenseite. Zweitens bietet das angrenzende Unterschenkelende mit dem Köpfchen der Fibula ein eindeutiges Unterscheidungsmerkmal. Bei kleineren Bildausschnitten kann man sich in vielen Fällen an die Grenzrinnen halten, die auch im Sagittalbild ein unterschiedliches Verhalten zeigen. Die Grenzrinne am lateralen Condylus kann sich als Konturüberschneidung der Gelenklinie abbilden; statt eines einzigen Bogens findet man zwei kürzere, sich überschneidende, nach distal konvexe Bogenstücke, von denen das laterale der Kontur der Stirnfläche der Rolle, das mediale dem durch die Grenzrinne getrennten, am weitesten vorspringenden Teil der Kniescheibengleitbahn, der lateralen Grenzleiste entspricht. Die Grenzlinie am medialen Condylus wird oft als schmale Schattenlinie sichtbar, die quer durch den Schatten der medialen Femurrolle läuft (Abb. 3).

L M

Abb. 3.

Das Sagittalbild des Kniegelenkes. Die Kontur des lateralen Femurcondylus wird im medialen Anteil von einer zweiten Konturlinie überschnitten, die dem durch die laterale Grenzrinne getrennten, am weitesten vorspringenden Anteil der Kniescheibengleitbahn entspricht. Der Boden der medialen Grenzrinne ist als quere Schattenlinie im medialen Condylenschatten sichtbar.

Eine Seitenorientierung im Sagittalbild des Kniegelenks erlaubt auch der Umriß des Patellaschattens, indem die laterale obere Ecke durch die „Emargination" oder durch eine Nebenpatella gekennzeichnet ist.

Die Emargination (Kempson) der Patella stellt eine häufige Formanomalie dar, die darin besteht, daß die Kontur der Kniescheibe an der oberen lateralen Ecke verschieden stark eingedällt oder abgeplattet ist. Genetisch identisch ist ihr die Patella partita. Beide beruhen nach der Hypothese von Wright[5] auf verstärktem Wachstum und eventueller Verknöcherung einer regelmäßig vorhandenen Knorpelauflagerung der Sehne des Vastus lateralis; wenn die Verknöcherung ausbleibt, ist am Knochen der Patella und an ihrem Schattenbild nur die Emargination sichtbar, wenn der Knorpel verknöchert, dann entsteht die Patella bipartita, die ein kennzeichnendes Schattenbild ergibt. Nur in seltenen Fällen soll die Nebenpatella — abgesehen von anderen Stellen — auch an der medialen oberen Ecke liegen können.

[4] Die Wichtigkeit der Kondylenbestimmung hat Negru veranlaßt, ein auf den Gesetzen der Parallaxe beruhendes Meßverfahren zu ersinnen.

[5] Diese Hypothese hat Olbrich durch anatomische Untersuchungen und originelle Modellversuche bewiesen.

c) Das Sagittalbild des proximalen Tibiaendes

Das proximale Ende der Tibia wird im Sagittalbild gegen den Gelenkspalt durch zwei Schattenlinien begrenzt, zwischen denen sich die Eminentia intercondylica erhebt. Diese beiden Begrenzungslinien, die meist sehr zart sind, stellen den vorderen Rand der Gelenkfläche dar. Knapp distal von ihnen ist ein zweites, gleichgerichtetes, dichteres und dickeres Schattenstreifpaar sichtbar, das dem ebenen, zur Hauptsache tangential getroffenen, hinteren Anteil der Gelenkflächen entspricht. Distal von diesen dicken Schattenlinien liegen feine, bogenförmige, parallele Streifenschatten, die Negru mit „Wagenfedern" verglichen hat.

Die mediale und die laterale Gelenkfläche sind verschieden und kennzeichnend konturiert (Abb. 3).

An der medialen Gelenkfläche zieht die proximale Begrenzungslinie (der vordere Gelenkrand) meist in einem nach proximal konvexen, oft ziemlich hohen Bogen oder in einer nach lateral ansteigenden, mehr oder weniger geraden oder auch leicht nach proximal konkaven Linie gegen das Tuberculum mediale der Eminentia intercondylica. Knapp medial vom Tuberculum mediale, mit ihm zusammenfallend oder lateral davon (zwischen beiden Tubercula) gipfelt sie häufig in einer mehr oder weniger deutlichen Zacke, fällt nach lateral ab und verliert sich im Schatten der Eminentia intercondylica. Diese Zacke entspricht dem lateralen Rand der Facies articularis medialis, der hier zu dem zwischen den Gelenkflächen gelegenen, nicht überknorpelten Gebiet abfällt. Diese Stelle des Margo infraglenoidalis, an der der vordere Anteil des Lig. decussatum anterius ansetzt, kann — wie es Politzer und Pick beschrieben haben — zu einem Knochensporn ausgezogen werden, den Wichtl Tuberculum intercondylicum tertium tibiae genannt hat.

Nach der Beschreibung von Politzer und Pick liegt dieser Knochensporn nahe dem vorderen Rand des medialen Tibiakopfes, am Übergang von der ventralen zur lateralen Umrandung der inneren Tibiagelenkfläche, etwa 2 cm von der Eminentia intercondylica. Er entstünde durch den Zug des vorderen Kreuzbandes, und zwar der vorderen Fasern, die beim Strecken des Kniegelenks gespannt werden, woraus sich vermuten ließe, daß berufsmäßiges Stehen und damit eine funktionelle Überbeanspruchung dieses Randteiles zu einer Häufung des Knochensporns führe.

Diese Knochenerhebung, die sich auf seitlichen Gelenkaufnahmen als Zacke abbilde, die etwa 2 cm ventral von der Eminentia intercondylica liege, könne bei besonderer Größe bzw. Länge auch im Sagittalbild sichtbar werden, und zwar als dritte Zacke zwischen den beiden Tubercula; häufiger aber werde sie im anteroposterioren Bild nicht randbildend.

Nach unseren Untersuchungen an 1000 Kniegelenkbildern konnten wir das Tuberculum intercondylicum tertium tibiae in 3% nachweisen, aber es fand sich nur ein einziges Mal zwischen den Schatten der beiden Tubercula der Eminentia intercondylica liegend; in den übrigen Fällen projizierte es sich medial vom Tuberculum mediale (Abb. 4).

Abb. 4.

Sagittalbild eines rechten Kniegelenkes. Medial vom Tuberculum mediale der Eminentia intercondylica ist ein Knochenhöckerchen sichtbar, das Tuberculum intercondylicum tertium tibiae.

Die zweite Schattenlinie am medialen Tibiakopf bildet in jeweils verschiedenem Abstand von der ersten einen meist stark gekrümmten, ziemlich dicken, nach proximal konkaven Bogen, der nach lateral in die Spitze des Tuberculum mediale ausläuft. Erste und zweite Schattenlinie umschließen einen helleren Knochenbezirk, der durch den nicht in der Ebene des Zielstrahles liegenden Teil der medialen Gelenkfläche dargestellt wird.

An der lateralen Gelenkfläche, die nach den Untersuchungen von Negru höher liegt als die mediale, ist die proximale Begrenzungslinie nie in gleichem Maße gekrümmt wie an der medialen. Sie kann wohl auch einen nach proximal konvexen Bogen bilden, doch ist dieser

Bogen nie so hoch und so lang wie der entsprechende Bogen am medialen Tibiakopf. Meist ist die erste Schattenlinie nach proximal konkav gekrümmt, häufig läuft sie parallel zur zweiten, dickeren Schattenlinie, die knapp distal vor ihr liegt. Nach kurzem Verlauf verliert sie sich in der zweiten Schattenlinie, die einen flachen, nach proximal leicht konkaven Bogen bildet, der nach medial in das Tuberculum intercondylicum laterale ansteigt. Der von den beiden Schattenlinien eingeschlossene Raum ist im Vergleich zum entsprechenden am medialen Tibiakopf erheblich kleiner. Häufig — bei tangentialer Einstellung der flachen lateralen Gelenkfläche — verschmelzen erste und zweite Schattenlinie zu einer einzigen dicken Begrenzungslinie, ein Vorkommnis, das an der medialen Gelenkfläche nur ganz ausnahmsweise zu finden ist. In anderen Fällen — bei nicht-orthoröntgenograder Projektion — ist nur die erste Begrenzungslinie als dünne Schattenlinie dargestellt (in diesen Fällen ist die Messung der Gelenkspalte unmöglich).

Die unter den Gelenkflächen liegenden „Wagenfedern" Negrus entsprechen bogenförmig angeordneten Knochenbälkchenzügen; sie sind im medialen Tibiakopf zahlreicher und stärker als im lateralen.

Die Eminentia intercondylica setzt sich aus dem medialen und lateralen Tuberculum intercondylicum zusammen; die beiden Tubercula können von sehr variabler Form und Größe sein. C. Bauer unterscheidet drei Hauptformen: die erste Gruppe zeigt das mediale Tuberculum höher als das laterale, die zweite umfaßt Formen, bei denen die beiden Tubercula gleich hoch sind, und die dritte Gruppe setzt sich aus Formen zusammen, in den das laterale Tuberculum höher ist als das mediale. Nach Bauers Untersuchungen umfaßt die erste Gruppe 62%, die zweite 30% und die dritte 8%.

Bauer fand, daß zwischen der Höhe der beiden Tubercula und der Weite der röntgenologischen Gelenkspalten ein Parallelismus bestünde, indem bei höherem medialen Tuberculum der laterale Gelenkspalt weiter sei als der mediale und umgekehrt. Diese Wechselbeziehung sei Ausdruck eines „intraarticulären Gleichgewichts".

Das einfachste Orientierungsmittel bietet — bei größeren Bildausschnitten — der Schatten des Fibulaköpfchens.

d) Das Seitenbild des proximalen Tibiaendes

Im Seitenbild erscheint die mediale Gelenkfläche als längere und nach proximal konkave, oft auch als leicht nach proximal konvexe Schattenlinie, wogegen die laterale als kürzere und flache Linie sichtbar wird, die nach hinten auf das Plateau reicht, das über dem Gelenk zwischen Tibia und Fibulaköpfchen liegt. Meist projiziert sich die laterale Gelenklinie über die mediale, häufig fallen beide zusammen, manchmal erscheint die mediale über der lateralen.

Am hinteren Ende der lateralen Gelenklinie kann ein Knochenhöckerchen liegen, das von Wichtl beschriebene Tuberculum intercondylicum quartum tibiae (Abb. 5). Dieses Höckerchen liegt nach der Beschreibung von Wichtl am hinteren Rande des lateralen Tibiakopfes an der Ansatzstelle des hinteren Anteiles des Lig. decussatum posterius.

Dieser Knochensporn entwickle sich durch funktionelle Beanspruchung und könne verschieden stark ausgebildet sein. Er komme anscheinend nur in Begleitung der Tuberculum intercondylicum tertium vor.

Im Röntgenbild sei dieses Knochenhöckerchen nur bei seitlicher und schräger, nicht aber bei sagittaler Strahlenrichtung sichtbar.

Unter 1000 Röntgenbildern war das Knochenhöckerchen in 11 Fällen nachweisbar, davon waren nur 4 mit einem Tuberculum intercondylicum tertium vergesellschaftet.

Ähnlich wie das Tuberculum intercondylicum tertium tibiae (Abb. 4) bzw. dessen Ansatzstelle im Seitenbild randbildend sein kann, bildet sich bei bestimmter Projektion auch der vordere Abschnitt des Margo infraglenoidalis der lateralen Gelenkfläche ab (Abb. 6). Im Gegensatz zum circumscripten Knochensporn des Tuberculum tertium zeigt der Gelenkrand des lateralen Tibiakopfes ein breites Plateau, das nach vorne steil abfällt und nach hinten ohne Unterbrechung als laterale Gelenklinie weiterläuft.

Abb. 5. Seitenbild eines Kniegelenkes. Die beiden Femurrollen sind durch die Grenzrinnen eindeutig gekennzeichnet. An der proximalen Tibiafläche findet sich vorne ein Tuberculum intercondylicum tertium tibiae und hinten ein Tuberculum intercondylicum quartum tibiae.

Abb. 6. Seitenbild eines Kniegelenkes. Die beiden Femurknorren sind durch die Grenzrinnen zu unterscheiden. An der Hinterseite des Femur, knapp über dem medialen Condylus, findet sich ein Knochenvorsprung, der nach proximal gerichtet ist, das Tuberculum adductorium. Am proximalen Tibiaende wird vorne der vordere Gelenkrand der lateralen Gelenkfläche randbildend.

Abb. 5.

Abb. 6.

Zusammenfassung

Am Röntgenbild des menschlichen Kniegelenkes werden mehr oder minder bekannte und auch neue Details beschrieben bzw. erklärt, die eine anatomische Orientierung ermöglichen. Am distalen Femurende sind es die Kondylen, die Grenzrinnen, die Patella und die Fabella, am proximalen Unterschenkelende die proximalen Gelenkflächen, die Eminentia intercondylica, das Tuberculum intercondylicum tertium und das Tuberculum intercondylicum quartum tibiae sowie das Köpfchen der Fibula.

Schrifttum

Bauer, Zbl. Chir. 58 (1931): 1317. — Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. 6. Aufl. München-Berlin 1939. — Köhler, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 7. Aufl. Leipzig 1939. — Lachmann, Radiology Vol. 29 (1937): 455. — Derselbe, Radiology Vol. 31 (1938): 521. — Negru, Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943): 194 und 202. — Olbrich, erscheint in: „Forschungen und Forscher der Tiroler Ärzteschule", Bd. 2, 1948. — Politzer und Pick, Fortschr. Röntgenstr. 56 (1937): 649. — Stückelberger, Radiologia Clinica Vol. XII (1944): 225. — K. Weiß, Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943): 26 und 253. — Wichtl, Röntgenpraxis XIII (1941): 397.

Aus der Universitäts-Frauenklinik Marburg (Lahn)
(Direktor: Prof. Dr. C. Kaufmann)

Zur intrauterinen Radiumbestrahlung und zum Strahlenschutz beim Füllen von Radiumträgern

Von Dr. med. **Joachim Meine**
Assistent der Klinik

Mit 6 Abbildungen

Die intracavitäre Radiumbestrahlung des Uterus stellt ein Problem dar, welches bis heute noch nicht als befriedigend gelöst gelten kann. Der anzustrebenden gleichmäßigen Bestrahlung der Uterusinnenwand stehen Schwierigkeiten technischer Art entgegen, die bisher nicht ganz überwunden werden konnten. An vielen Kliniken und Krankenhäusern wird für die Radiumbehandlung als Träger ein Stift verwendet; da das Cavum uteri jedoch in vielen Fällen vergrößert ist, liegt der Stift nicht überall dem Endometrium an, und dieses erfährt somit eine sehr ungleichmäßige Strahlenbelastung. Nur einige Millimeter Zwischenraum zwischen dem

Stift und der Uterusinnenwand genügen bereits, um die Strahlenintensität im Gewebe stark herabzusetzen. Diese Art der Bestrahlung befriedigt also nicht. Dietel hat bereits versucht, eine gleichmäßige Bestrahlung des Cavum durch die von ihm angegebenen Radiumträger — Triangel und Bukett — zu erreichen, doch hat sich diese Methode nicht überall durchsetzen können. Auf der Curie-Gedächtnisfeier in Marburg 1948 referierte Rieß über die Anwendung der Packmethode in München, und es finden sich in der schwedischen Literatur (J. Heymann, S. Benner, O. Renterwall, Acta Radiol. 1941, XXII, S. 14—99 und 1946, XXVII, S. 328) Mitteilungen über wesentlich bessere Bestrahlungsergebnisse bei dieser Art der Radiumapplikation. Während bei der früheren Verwendung von Stiften in den Jahren 1914—1933 die relative Heilung 45% betrug, wurde diese mit der Packmethode 1934—1939 um fast 20% verbessert, und die Amerikaner (M. Howe und M. Jennings, J. A. M. Women's A. 2:83, 1947) berichten über annähernd die gleichen Erfolge. Es werden mehrere kleinkaliberige Radiumträger, die einzeln an Seidenfäden befestigt sind, in das Cavum eingelegt. In diesen Fällen ist es notwendig, die Fäden nach der Reihenfolge, in der die Präparate eingelegt sind, zu bezeichnen, damit die Kapseln in der umgekehrten Reihenfolge wieder entfernt werden können. Andernfalls versperrt die über dem inneren Muttermund liegende Kapsel den Weg nach außen für die darüberliegenden. Aber auch bei genauer Kenntlichmachung dieser Fäden ist zu befürchten, daß diese durcheinandergeraten und dann trotzdem Schwierigkeiten bei der Entfernung auftreten. Die Kliniken verfügen meist nur über einen relativ kleinen Bestand an Radiumröhrchen, so daß dieser in den kleinen Kapseln nicht ausreicht, um stark vergrößerte Cava ganz auszufüllen. Sie würden bei Anteflexio uteri in dem unteren Corpusanteil liegen, was eine zu geringe Dosierung im Bereich des Fundus und der Tubenwinkel zur Folge hätte. Größere Träger sind vielfach jedoch nicht verwendbar, da man hierbei auf Schwierigkeiten beim Passieren des Cervikalkanals stößt.

Um diesen Erschwernissen aus dem Wege zu gehen, verwenden wir für die Radiumbestrahlung des Uteruscavum seit kurzer Zeit an der hiesigen Klinik eine Kette, deren einzelne Glieder jeweils ein Radiumröhrchen aufnehmen. Jedes dieser Röhrchen enthält 10 mg Radium bei einer Vorfilterung von 0,3 mm Platin. Die Zusatzfilterung durch das Kettenglied beträgt 1,1 mm Messing, so daß die Gesamtfilterung etwa 0,7 mm Platin äquivalent ist. Jedes Glied der Kette ist in der Mitte auseinanderschraubbar (siehe Abb. 1) und hat an beiden Enden eine Öse, durch die der Verbindungsring gezogen ist. Durch eine Öse am letzten Glied wird ein Seidenfaden geführt, mit dessen Hilfe die Kette entfernt werden kann. Die Länge der einzelnen Kettenglieder beträgt 17 mm. Die Einführung der Kette in den Uterus erfolgt mittels einer Hohlsonde (Abb. 2). Wenn auch die Kette das Cavum nicht vollkommen ausfüllt, so verteilen sich die einzelnen Glieder durch Winkelbildung untereinander meist derart, daß sie eine relativ gleichmäßige Strahlenbelastung der Höhle gewährleisten und nicht einen größeren Wandbezirk einer Unterdosierung aussetzen.

Abb. 1.
Radiumkette für 1 cm lange Radiumröhrchen.

Abb. 2.
Hohlsonde, mit deren Hilfe die Kette in den Uterus eingeführt wird.

Indiziert ist die Kette in allen Fällen, in denen das Cavum uteri vergrößert ist und der Abstand zwischen der Uteruswand und dem eingeführten Radiumträger eine annähernd gleichmäßige Belastung der Innenfläche verhindert.

Die Entfernung der Kette ist wesentlich einfacher, als dies bei einzelnen Gliedern der Fall ist, die mit ihren Haltefäden einzeln aus dem Cavum herausgezogen werden müssen.

Technik: Nach Dilatation des Cervikalkanals bis Hegar 7—8 wird die Sonde bis in den Fundus geführt. Mittels eines schmalen Instrumentes — z. B. einer Pinzette — wird die Kette in der nach oben hin offenen Sonde, die wie die Hegarstifte leicht gebogen ist, vorgeschoben. Stößt sie am Fundus an, so wird die Sonde etwa 2 cm — etwas mehr, als der Länge eines Gliedes entspricht — zurückgezogen und etwas zur Seite gewendet. Gleichzeitig wird die Kette vorgeschoben, so daß das obere Glied der Kette austritt und quergelegt wird. Der geschilderte Vorgang wird dann wiederholt, bis die Kette völlig im Cavum liegt, wobei die zuerst ausgetretenen Glieder durch die nachfolgenden veranlaßt werden, sich im Cavum zu verteilen. Eine feste Norm für diese Verteilung gibt es nicht, da die Glieder sich der jeweiligen Form des Cavum anpassen müssen. Ist dieses so klein, daß nicht die ganze Kette darin Platz hat, so ist es möglich, die Glieder, die aus dem Cervikalkanal herausragen, durch Abschrauben eines Gliedes am äußeren Muttermund zu entfernen.

Abb. 3. Die Uteruskette in situ.
Einlage der oben abgebildeten Kette mit 9 Gliedern. Ferner wurde eine Kette mit 4 Gliedern für 1,5 cm lange Radiumröhrchen eingelegt.

Nach unserer bisherigen Erfahrung ist die Handhabung besonders leicht, wenn die Glieder der Kette möglichst kurz sind. Wir besitzen an der Klinik außer 1 cm langen Radiumröhrchen auch solche von 1,5 cm Länge, für die wir entsprechend längere Kettenglieder haben anfertigen lassen (2,2 cm). Auch diese lassen sich ohne Schwierigkeiten in den Uterus einführen, doch ist ihre Querlage in der Uterushöhle nur dann möglich, wenn eine stärkere Vergrößerung des Cavum vorliegt. In einem etwas kleineren Cavum müssen sie in der Uteruslängsachse gelegt werden, was leicht gelingen dürfte, wenn man die Glieder nicht durch kleine Messingringe untereinander verbindet, sondern durch Seidenfäden, welche die doppelte Kettengliedlänge haben.

Im Gegensatz zu den Tubenwinkeln, in deren Bereich das Corpus-Neoplasma häufig sitzt, stellt der Fundus, wo die Hohlsonde anstößt, nur selten einen locus minoris resistentiae dar, so daß bei entsprechender Vorsicht die Gefahr einer Perforation nicht größer erscheint als bei den bisher üblichen Einlagen von einzelnen Stiften, Dominici-Röhrchen und anderen Radiumträgern, die für eine intracavitäre Uterusbestrahlung verwendet werden.

Wir benutzen die Kette außerdem gerne zur Durchführung der Radiummenolyse bei klimakterischen Blutungen, weil in solchen Fällen sehr häufig eine wesentliche Vergrößerung des Uterus vorliegt.

Unsere Radiumträger wurden nach der von Holthusen und Hamann angegebenen photographischen Methode in r ausgemessen. Hierbei ergaben sich bei Anwendung der Kette folgende Werte für 2 verschiedene Gewebstiefen:

Gewebstiefe	1 cm	1,5 cm
3 Glieder	79 r	44 r
4 Glieder	109 r	55 r
6 Glieder	131 r	83 r
8 Glieder	165 r	111 r

Tab. 1.
Dosierung in r für einige Kettenglieder, von denen jedes 10 mg Radium enthält

Dabei sind wir bemüht, die von Neeff angegebenen Toleranzdosen für Blase und Rektum nicht zu überschreiten und dosieren je nach Befund und vermutlicher Wandstärke des Uterus für Abstände von 1 und 1,5 cm.

Anregungen für den Strahlenschutz des Personals beim Füllen und Entleeren von Radiumträgern

Die Frage des Strahlenschutzes für die mit dem Radium arbeitenden Personen muß ein wesentlicher Gesichtspunkt bei der Beschaffung geeigneter Instrumente zum Füllen und Entleeren der einzelnen Träger sein. Wegen der Strahlenhärte ist durch Filter allein kein genügender Schutz gewährleistet. Bleihandschuhe sind daher illusorisch und verlängern die Manipulationen wegen ihrer Unbequemlichkeit. Der vielfach verwendete Radiumtisch bietet zwar dem Körper einige Sicherheit vor den Strahlen, nicht aber den Händen. In Anbetracht des steilen Intensitätsabfalls der Radiumstrahlung bei zunehmendem Abstand ist eine ausreichende Distanzierung das beste Mittel, um Strahlenschädigungen zu verhindern, so daß diese bei der Auswahl des Instrumentariums in erster Linie Berücksichtigung finden muß. Ferner ist es zweckmäßig, die Anzahl dieser Instrumente möglichst niedrig zu halten, d. h. wenige Instrumente zur Füllung vieler verschiedener Radiumträger in geeigneter Form zur Verfügung zu haben. Um die Manipulationen zur Fertigstellung der Präparate in kürzester Zeit zu ermöglichen, müssen diese Instrumente in der Handhabung leicht und bequem sein.

Wir benutzen eine Zange (Abb. 4b), in deren Vorderteil auswechselbare Backen aus Novotex eingeschraubt sind. Diese Einlagen sind für unsere Radiumträger passend ausgeschnitten und dienen zum Greifen von Stiften, eiförmigen Trägern und der Kettenglieder. Novotex ist ein Werkstoff mit etwas rauher Oberfläche bei im ganzen mäßig elastischer Konsistenz, der sich ohne Schwierigkeiten derart bearbeiten läßt, daß er die gewählten Radiumträger ganz umfaßt und durch Vergrößerung der Oberfläche diesen in dem Faßinstrument einen festeren Halt beim Verschließen gibt. Im Falle des Abgleitens aber erfolgen keine Verschrammungen, wie sie unvermeidlich sind, wenn Metall über Metall gleitet. Der Abstand der Hand vom Radium ist gewährleistet durch eine an dem 23 cm langen Griff angebrachte Öffnung für den Durchtritt der Finger, die ein Abgleiten der Hand an den Griffen zu den Präparaten hin verhindert. Zum Greifen der aufschraubbaren Kettenglieder benutzen wir eine umgearbeitete Objektträgerpinzette (Abb. 4c). Die Spitzen wurden entfernt und an den Innenflächen Novotex-Backen mit entsprechenden Aushöhlungen befestigt (Abb. 5). Zwecks Distanzierung und größerer Handlichkeit wurde die Pinzette nach hinten durch einen Griff verlängert.

Zur Füllung von Rundfiltern (Platten), wie sie bei Carcinomen oft vor die Portio gelegt werden, und Kombinationspräparaten (Stift und Platte) haben wir uns Metallträger anfer-

a b c

Abb. 4.

a: Plattenhalter mit Stiel und Sockel.
b: Zange zum Greifen der Radiumträger.
c: Umgewandelte Objektträgerpinzette zum Zuschrauben der Kettenglieder.

Abb. 5.

Objektträgerpinzette mit Novotex-Backen zum Greifen der Kettenglieder und Faßzange.

Abb. 6.

Entfernen eines Kombinationspräparates aus dem Plattenträger nach Füllung. Man erkennt den eingelassenen, in seiner Weite verstellbaren Ring.

tigen lassen (Abb. 4a). In den oberen Teil ist ein geschlitzter Ring (Abb. 6) eingelassen, welcher die Platte aufnimmt. Der Ring wird mittels einer seitlich angebrachten Schraube dann so verkleinert, daß die Platte darin festsitzt. Nach Einlegen der Radiumröhrchen wird mit der genannten Zange Stift mit Plattendeckel aufgeschraubt und durch Lockerung der erwähnten Schraube wieder aus dem Träger entfernt (Abb. 6). Damit ist das Präparat für die Einlage fertig. Der Plattenhalter hat einen 20 cm langen Stiel, mit dem er in einem Sockel fixiert ist (Abb. 4a). Der Abstand der Hand von den in die Platte eingelegten Radiumröhrchen beträgt minimal etwa 10 cm, was uns ausreichend erscheint unter Berücksichtigung der Tatsache, daß unsere Platten nach hinten durch eine starke Bleieinlage zusätzlich gefiltert sind, um das Rektum zu schonen, was bei der Füllung mit dem Plattenhalter auch dem Schutz der Hand zugute kommt. Wir benutzen zwei Rundfilter je nach Weite der Vagina und Größe der Portio und haben für jedes dieser Filter einen passenden Plattenträger. Die Gesamtlänge desselben beträgt 25 cm. Sämtliche Instrumente wurden aus Messing gearbeitet[1] und vernickelt, so daß sie sich gut sterilisieren lassen.

Diese Methodik des Strahlenschutzes hat sich bisher in unserer Klinik gut bewährt.

[1] Die genannten Instrumente wurden in der Feinmechanischen Werkstätte Fritz Eckhardt, Marburg (Lahn), Marbacher Weg 15, hergestellt.

Aus der Röntgen- und Lichtheilanstalt der Vereinigung der Krankenkassen zu Betzdorf

Widerlegung der Summationstheorie

Von Dr. med. **H. Chantraine**

Leiter der Anstalt

Mit 8 Abbildungen

Besprechungen der Aufsätze (1) gegen die Summationstheorie und persönliche Zuschriften zeigen, daß der Angriff gegen die Theorie nicht schlagkräftig genug geführt worden war. Da der Angriff auf die Summationstheorie nur erfolgte, um dem Röntgenraumbild die nötige Entwicklungsmöglichkeit zu geben, schien es zu genügen, die Haltlosigkeit der Behauptungen, von der die Theorie ausgeht, darzutun, um eine unvoreingenommene Prüfung zu ermöglichen, ob denn nun die feineren Einzelheiten im Röntgenbild räumlich dargestellt sind oder nicht. Im allgemeinen wurde von den Lesern nun die Frage der räumlichen oder nichträumlichen Darstellung vorsichtig beiseite gelassen und die ganze Aufmerksamkeit einseitig der Summationstheorie zugewandt. Ohne Berücksichtigung der Tatsache, daß alle Einzelheiten im Röntgenbild wunderschön räumlich dargestellt sind, ist die Widerlegung der Summationstheorie freilich ungenügend. Bei der Abneigung der Leser, in Fragen der räumlichen Darstellbarkeit Stellung zu nehmen, müssen daher die letzten Zweifel, ob es nicht doch eine Summation gibt, so behoben werden, daß der Nachweis der räumlichen Abbildungen aller Einzelheiten unerheblich ist.

Die Summationstheorie ist weniger eine echte Theorie als ein vorsichtiger Anlauf zu einer Theorie. Eine richtige Theorie pflegt nicht aus bloßen Behauptungen zu bestehen, sondern auch zahlenmäßige Schlüsse zuzulassen. Und erst wenn die aus der Theorie folgenden zahlenmäßigen Verhältnisse mit dem beobachtbaren Tatbestand einigermaßen übereinstimmen, pflegt man von einer bestätigten Theorie zu sprechen. Die Summationstheorie behauptet, daß die feinere Zeichnung des Röntgenbildes unmöglich die Abbildung von vorhandenen Einzelheiten sei. So feine Einzelheiten könnten von den Röntgenstrahlen nicht dargestellt werden. Diese feine Zeichnung komme dadurch zustande, daß eine A n z a h l zufällig hintereinander befindlicher ähnlicher Einzelheiten zusammen e i n e n gemeinsamen Schatten werfe. Die Summationstheorie hat nun aber vorsichtigerweise nicht nur vergessen anzugeben, wie dick die eben darstellbaren Einzelheiten und wievielmal dünner die scheinbar abgebildeten Einzelheiten sind, so daß sie daher gar keine echten Abbildungen sein können, sondern nur eine zufällige Schattensummation. Sie hat ebenfalls vergessen anzugeben, wieviel Schatten zufällig aufeinander fallen müssen, damit ein sichtbarer Summationsschatten zustande kommt. Sodann hat die Summationstheorie, als sie zu beweisen anfing, all ihre eigenen Voraussetzungen restlos vergessen. Versuche, die die Voraussetzungen der zu beweisenden Theorie ins glatte Gegenteil verkehren, beweisen nichts für die Theorie, sondern nur etwas gegen den, der sie anstellt.

Die Summationstheorie hat weder einen Beweis versucht, daß die Knochenbälkchen und Lungenherdchen nicht darstellbar sind, noch irgendeinen Versuch mit wirklich unterschwelligen Schatten angestellt. Alle noch so einleuchtenden Versuche mit den getränkten Stofflappen, mit den Erbsen, Trauben, mit den zwei aufeinander projizierten Femurköpfen arbeiten mit hoch-

überschwelligen Schatten. Daß aber gut sichtbare Schatten sich summieren, ist eine Beobachtung, aus der nichts über das Beobachtete hinaus folgt. Es ist von den Anhängern der Summationstheorie noch kein einziger Summationsversuch gemacht worden, bei dem mit wirklich und nachweislich unterschwelligen Schatten gearbeitet worden wäre.

Die Summationstheorie behauptet, daß ungeordnete unterschwellige Einzelheiten sich summieren. Der Versuch mit den schwermetallsalzgetränkten Stofflappen verwendet ein Gebilde höchstmöglicher Ordnung, um etwas über völlige Unordnung zu beweisen. Sodann wurde der Nachweis vergessen, daß der Schatten eines einzelnen Lappens wirklich unterschwellig war. Aber selbst wenn der einzelne Lappen wirklich einen unterschwelligen Schatten werfen sollte, so wäre damit noch keine Summation für diesen gänzlich abwegigen Sonderfall nachgewiesen. v. Laue (2) wies kürzlich nach, daß es sich bei dem Versuch mit den hundert Lappen um eine Gitterwirkung handelt, die recht beschränkte Schwärzungsunterschiede hervorruft. Nun ist aber ein Gitter ein Fall allerhöchster räumlicher Ordnung. Und bei völliger Unordnung gibt es keinerlei Gitterwirkung. Es ist also nicht einmal ein Versuch vorhanden, der die Möglichkeit der Summation von ungeordneten und unterschwelligen Schatten andeutete.

Wenn die in den oben angeführten Aufsätzen (1) gebrachte Beweisführung, daß es keine Summation von ungeordneten unterschwelligen Einzelheiten gäbe, nicht als durchschlagend angesehen wird, so liegt dies daran, daß die Summation mit weit verbreiteten Vorstellungen über Schattensummationen arbeitet. Ausgangspunkt und Grundlage der Summationstheorie ist eine ungeprüfte und unerlaubte Verallgemeinerung einer bekannten Beobachtung. Wenn zwei Schatten teilweise aufeinanderfallen, so ist der „Summationsschatten" öfter deutlicher als die beiden einzelnen Schatten. Öfter scheint der Summationsschatten sogar stärker zu sein als die Summe der beiden einzelnen Schatten. Daraus zieht man bündig den durch keinen Versuch geprüften Schluß, daß mehrere teilweise übereinanderfallende, unterschwellige Schatten einen sichtbaren Summationsschatten dort erzeugen, wo die Schatten aufeinanderfallen. Überprüft man diese Annahme in einem Versuch mit wirklich unterschwelligen Schatten, so findet man nichts von der erwarteten Wirkung. Man lege fünf ähnlich große Holzplättchen stufenweise so übereinander, daß in der Mitte alle fünf Plättchen übereinander liegen. Man wähle die Kontraste der Abbildung so, daß die Kontraste der einzelnen Plättchen etwa 10% unter der Sichtbarkeitsschwelle liegen. Dann vermag selbst das Zusammenwirken von fünf Holzplättchen die an der Sichtbarkeit fehlenden 10% nicht aufzuholen! Die Holzplättchen seien 3 mm dick bei 3 cm Durchmesser. Bei 50 kV und 7 mm Al-Filter sind die einzelnen Plättchen noch einzeln sichtbar. Man muß sogar den Kontrast auf den 10. Teil herabsetzen, damit ihr Schatten eben unterschwellig wird. Man setzt den Kontrast auf den 10. Teil herab, indem man die Plättchen nur für den 10. Teil der Belichtungszeit auf den Film legt und $^9/_{10}$ der Belichtungszeit leer nachbelichtet. Man belichtet die Plättchen 0,2 Sek., nimmt sie vom Film weg und belichtet 1,8 Sek. leer nach. Unter diesen, die Voraussetzungen der Summationstheorie ehrlich berücksichtigenden Bedingungen ist kein Summationsschatten vorhanden. Steigert man den Kontrast, so daß die einzelnen Plättchen gut und deutlich abgebildet werden, so sieht man vorerst nichts von einer „Summation". Die Mitte des Gesamtschattens, wo fünf Plättchen ihren Schatten aufeinander werfen, ist keineswegs deutlicher als der Schatten eines einzelnen Plättchens (Abb. 1). Erst bei ganz groben Kontrasten, hoch über der Sichtbarkeitsschwelle, tritt eine sichtbare Schattenpotenzierung auf.

Es ist auch leicht einzusehen, warum dies der Fall sein muß. Das Auge sieht Schwärzungsunterschiede — abgesehen von groben Unterschieden! — nur dann, wenn die Schwärzung sich auf kleinem Raum sprunghaft ändert. Diese Änderung der Schwärzung auf einem kleineren oder etwas größeren Raum nennt man die kleinere oder größere Abbildungsunschärfe. Diese sprunghafte Änderung der Schwärzung auf einem kleinen Gebiet ist aber bei der oben betrachteten Schattensummation in keiner Weise vorhanden. (Es ist immer wieder lehrreich zu beobachten, wie auch der eifrigste Verfechter der Abbildungsschärfe in Monokultur ihre

Abb. 1. Fünf runde Holzscheibchen sind schräg übereinander gelegt. Bei abnehmendem Kontrast bleiben alle fünf Scheibchen sichtbar, bis sie alle auf einmal unsichtbar werden.

Abb. 2. Das Holzscheibchen b ist auf Holzscheibchen a gelegt. Der Schwärzungssprung des Scheibchens a an der durch den einfachen Doppelpfeil gekennzeichneten Stelle wird nicht größer dadurch, daß das Scheibchen darübergelegt wurde. Und der Schwärzungssprung des Scheibchens b an der durch den zweifachen Doppelpfeil gekennzeichneten Stelle wird nicht dadurch größer, daß das Scheibchen a darunterliegt.

Notwendigkeit vergißt, wenn die Berücksichtigung der Schärfe unliebsame Schwierigkeiten macht. Man vergleiche auch die Schirmbildaufnahme!)

In Abb. 2 ist a der Schatten eines Holzscheibchens. Der Schwärzungsprung des Scheibchens a an der mit dem Doppelpfeil bezeichneten Stelle wird aber in keiner Weise dadurch vergrößert, daß man das Scheibchen b darauflegt. Und der Schwärzungssprung des Scheibchens b wird an der mit dem zweifachen Doppelpfeil bezeichneten Stelle in keiner Weise dadurch vergrößert, daß das Scheibchen a darunterliegt. Es ist also gar kein Grund vorhanden, daß sich der Summationsschatten von a und b sichtbar abbildet, wenn der einzelne Schatten von a und b unterschwellig ist. Dasselbe gilt für 2, 3, 4 und beliebig viele teilweise übereinanderfallende Schatten. Eine Schattensummation, die aus mehreren unterschwelligen Schatten einen sichtbaren Schatten macht, kann also nur dann auftreten, wenn die Schatten von mehreren unterschwelligen Einzelheiten genau oder fast genau aufeinanderfallen. „Fast genau", das heißt: die Schatten müssen so aufeinanderfallen, daß eine leidlich scharfe Abbildung entsteht. Die Schatten müssen also gleich groß oder fast gleich groß sein, und die schattenwerfenden Teilchen müssen in der Strahlenrichtung fast genau hintereinanderliegen. Wenn die schattenwerfenden Teilchen nicht gleich groß sind, sondern nur ähnlich groß sind und nicht genau hintereinanderliegen, so wird eine sichtbare Begrenzungslinie nur an der einen Seite auftreten, wo die Schattenränder nahe genug aufeinanderfallen.

Der Anhänger der Summationstheorie wird nun antworten, daß immer eine Anzahl Teilchen ausreichend genau hintereinanderliege, wenn nur genug Teilchen vorhanden sind. Wenn aber sehr viele Teilchen vorhanden sind, dann genügt die „Schärfebedingung", daß die Teilchen genau hintereinanderliegen, nicht zur sichtbaren Abbildung. Wenn überaus viele Teilchen ihre Schatten übereinanderwerfen, so entsteht eine mit nicht wahrnehmbaren Übergängen hin und her wogende Schwärzung. Sollen sich die zufällig genau hintereinanderliegenden Teilchen sichtbar abheben, so müssen sie auf einem ausreichend gleichmäßig geschwärzten Hintergrund sich abheben. Die sich nicht abhebenden Teilchen müssen also besonders schön gleichmäßig verteilt sein. Man könnte nun versuchen, auf mathematischem Wege abzuleiten, wie groß die Aussichten sind, daß zufällig eine Anzahl Teilchen fast genau hintereinanderstehen, die anderen Teilchen durch eine besonders gleichmäßige Verteilung aber eine möglichst gleichmäßige Schattentönung erzeugen. Indessen zu einer mathematischen Berechnung gehören immer Annahmen, die wahrscheinlich gemacht und gegen den Gegner verteidigt werden müssen.

Ärzten gegenüber vermeidet man am besten, wenn es sich eben machen läßt, alle Mathematik. Mathematik hat nur für den Überzeugungskraft, der etwas von ihr versteht. Anschauliche Versuche haben da eine bessere Überzeugungskraft.

In einem früheren Aufsatz (1a) wurde nun bereits gezeigt, daß viele Schichten Erbsen, wofern die einzelne Erbse unterschwellig abgebildet ist, keine Summation erkennen lassen. Wenn dieser Versuch und noch viele andere Versuche nicht die nötige Überzeugungskraft beim Leser hatten, so kommt das daher, daß diesen negativen Versuchsergebnissen die positiven Versuchsergebnisse der Anhänger der Summationstheorie entgegenstehen. Viele Leser halten nun die positiven Ergebnisse für beweisend gegenüber den negativen Ergebnissen, ohne sich lange zu fragen, wodurch der verschiedene Ausfall der Versuche bedingt sein mag. Aber auch ohne diese einseitige Einstellung pflegt man bei sich unversöhnlich entgegenstehenden Versuchsergebnissen nach Lust und Laune zu entscheiden, welchen Versuchsergebnissen man glauben will. Da hilft nur eines: man muß zeigen, daß man die schönsten Summationswirkungen immer erhält, wenn man es macht wie die Anhänger der Summationstheorie: man macht Annahmen für die Theorie, stört sich aber bei Versuchen, wenn es ans Beweisen geht, in keiner Weise an seinen eigenen Annahmen, sondern verwirklicht in seinen Versuchen genau das Gegenteil davon. Alsdann muß man zeigen, wie die Summationswirkung immer kümmerlicher wird, je besser man die Annahmen der Summationstheorie in den Versuchen zu verwirklichen sucht; und wie überhaupt keine sichtbare Summationswirkung mehr vorhanden ist, wenn man alle Annahmen der Theorie im Versuch verwirklicht hat.

Die Summationstheorie behauptet, daß ungeordnete Teilchen eine ausgeprägte Schattensummation gäben, und macht dann Versuche mit Stofflappen, deren Fäden die höchste überhaupt mögliche Ordnung aufweisen. Es genügt aber nicht, solche Mißgriffe zu vermeiden. Man macht sich aus Pappe ein schmales hohes Gefäß von den Ausmaßen $3^1/_2 \times 3^1/_2 \times 20$ cm. Man füllt das vierkantige Rohr mit Zuckerperlen von $2^1/_2$—3 mm Durchmesser. Man macht eine Röntgenaufnahme der Perlen, die in etwa 40 Schichten im Rohr liegen, indem man die Röntgenstrahlen durch die Längsrichtung des Rohres schickt. Man erhält Abb. 3a. Man sieht das schönste Summationsbild, das man sich wünschen kann, ohne absichtlich geordnete oder abgezählte Teilchen verwendet zu haben. Der Anhänger der Summationstheorie wird seine Ansicht auf schönste bestätigt finden. In Wirklichkeit haben wir unbewußt eine völlig unerlaubte Ordnung in den Zuckerperlen hineingebracht. Das Rohr hat ja ganz ebene Wände, und an den Wänden haben die Teilchen eine ganz ausgerichtete Lage. Wenn wir sehen wollen, was bei völliger Unordnung an Summationswirkung in Erscheinung tritt, so müssen wir entweder ein Gefäß für unsere Perlen nehmen, dessen Wände völlig unregelmäßig sind, oder wir müssen ein Gefäß von großem Durchmesser nehmen und zusehen, welche Summation in weiter Ferne von den Wänden auftritt. Denn dort ist die Hauptordnungswirkung der ebenen Wände wohl fast ganz verschwunden. Auf unserer Abb. 3a ist in der Mitte die Summation weniger schön als nahe den Wänden. Leider standen nicht genug Perlen für einen Versuch mit weiten Wänden zur Verfügung. Es wurde daher ein zweites viereckiges Rohr aus Wellpappe gemacht. Hierbei ist die Ordnungswirkung der Wand schon viel geringer, obwohl bei der Wellpappe diesselbe Form alle Zentimeter wiederkehrt. Abb. 3b zeigt, daß die Summation viel weniger schön ist. Um eine weitere Verminderung der Ordnung herbeizuführen, wurde ein viereckiges Rohr von nur 2 cm Durchmesser aus Wellpappe hergestellt, das sich leicht in Windungen biegen ließ. Diese Verbiegung der Wände verschlechtert das Summationsbild weiterhin (Abb. 3c). Um eine noch größere Unordnung der Perlen herbeizuführen, wurden 70 kleine Papiertäschchen mit einer Schicht Perlen gefüllt. Auch hierbei konnte keine völlige Unordnung herbeigeführt werden, da die Täschchen zu gleichartig ausfielen. Immerhin konnte durch geeignete lockere Füllung eine ziemliche Ungleichmäßigkeit der verschiedenen Perlenlagen herbeigeführt werden. Man sieht aber immer noch eine deutliche Summation, und zwar immer wieder an den Rändern der kleinen Taschen, die nicht ausreichend ungleich ausgefallen waren. Die Summation ist nicht besonders

Abb. 3a. Abb. 3b.

Abb. 3c. Abb. 3d. Abb. 3e.

Abb. 3a. Röntgenaufnahme einer mit Zuckerperlen gefüllten Röhre von $3^1/_2 \times 3^1/_2 \times 20$ cm von oben. Die geraden glatten Wände bewirken ohne unser Zutun eine Ordnung der Zuckerkugeln, so daß eine schöne Summation entsteht. In der Mitte, entfernt von den Wänden, ist die Ordnung geringer und die Summation schlechter.

Abb. 3b. Eine Röhre aus Wellpappe von $3^1/_2 \times 3^1/_2 \times 20$ cm Größe erzeugt eine geringere Ordnung und die Summation gestaltet sich weniger schön.

Abb. 3c. Eine Röhre aus Wellpappe von $2 \times 2 \times 20$ cm Größe wird in der Längsrichtung und auch um die Achse etwas verbogen. Die ordnende Wirkung der Wände auf die Zuckerperlen ist weiter vermindert und die Summationswirkung noch geringer.

Abb. 3d. Kleine Taschen aus Papier werden unregelmäßig mit je einer Lage Zuckerperlen gefüllt. 40 Lagen solcher Taschen geben eine sichtbare Summationswirkung.

Abb. 3e. 70 solcher Täschchen geben eine schlechtere Summationswirkung als 40 Täschchen.

schön bei besonders vielen Lagen, sondern bei weniger Lagen schöner als bei mehr Lagen. Abb. 3d wurde bei 40 Lagen gewonnen, Abb. 3e bei 70 Lagen. Der Anhänger der Summationstheorie wird die Bilder immer noch schön finden und sie für geeignet zur Stützung der Theorie halten.

Bei diesen Versuchen aber ist die Hauptvoraussetzung der Summationstheorie nicht berücksichtigt worden. Die Theorie will erklären, wie unterschwellige Einzelheiten sichtbare Schatten werfen. Wir müssen jetzt die Perlen unterschwellig machen. Durch einen Gummischwamm, der für 10% der Belichtungszeit auf den Film gelegt wird, schaffen wir einen ungleichmäßigen Hintergrund, von dem die Perlen sich abheben sollen. Die Perlen sind nun bei 10% Kontrast eben einzeln sichtbar. Wenn wir nun 40 Papiertaschen mit Perlen bei 10% Kontrast abbilden, so ist kein Summationsschatten mehr zu sehen. Man sieht die ersten leisen Summationsschatten erst bei 50% Kontrast, also bei dem Fünffachen des Schwellenkontrastes. Die Summationsschatten sind äußerst kontrastarm. Um die Deutlichkeit von Lungen oder gar Knochenzeichnung zu haben, müßte der Kontrast mindestens 5—10 mal größer sein.

Obwohl ein Unterschied nicht zu erwarten war, wurden alle Versuche mit und ohne Verstärkungsschirm angestellt. Die Versuchsergebnisse waren mit und ohne Verstärkungsschirm völlig gleich.

Es gibt also keine Summation von ungeordneten und unterschwelligen Schatten. Daß der Anhänger der Summationstheorie eindrucksvolle „Summationsbilder" erhält, liegt nicht daran, daß er sich bei den Versuchen begabter anstellt. Der Gegner der Summationstheorie erhält dieselben schönen „Summationswirkungen", wenn er es macht wie der Anhänger der Summationstheorie: wenn er bei den Versuchen alle Voraussetzungen der Theorie verleugnet. Aber der Anhänger der Summationstheorie wird niemals einen noch so bescheidenen Summationsschatten erzielen, wenn er sich bei seinen Versuchen streng an seine eigenen Voraussetzungen hält. Es besteht also kein Gegensatz zwischen den Versuchsergebnissen des Anhängers und des Gegners der Summationstheorie. Der unüberbrückbare Widerspruch klafft zwischen den Voraussetzungen der Summationstheorie und den Versuchen, die die Theorie beweisen sollen. Die Summationstheorie lebt davon, daß sie ihre eigenen Voraussetzungen nicht ernst nimmt.

Wenn also durch Summation unterschwelliger Schatten keine sichtbare Zeichnung zustande kommen kann, so ist das Röntgenbild die Wiedergabe von wirklich vorhandenen Gebilden bis in die feinsten Einzelheiten. Und die feinsten Einzelheiten sind daher auch im Röntgenbild räumlich darstellbar. Wenn nun die feinen Einzelheiten des Röntgenraumbildes meist nicht räumlich zu sehen sind, so ist entweder die Aufnahme ungenügend oder das Betrachtungsgerät ist ungenügend oder das Raumsehen des Betrachters ist ungenügend (3). Sehr oft werden zwei oder alle drei Ursachen zusammenwirken. Wenn gar zu viele Knochenbälkchen übereinander projiziert werden, so kann es bei der großen Ähnlichkeit der Schatten unmöglich werden, die zusammengehörigen Schatten richtig zu vereinigen. Das ist z. B. der Fall, wenn man das mazerierte Fersenbein von oben nach unten räumlich aufnimmt. Aber beim Lebenden ist diese Aufnahmerichtung ja unmöglich. Bei Knochenaufnahmen des Lebenden ist der Reichtum an Zeichnung geringer als beim mazerierten Knochen, da sich die Knochenbälkchen gegen Luft besser abheben als gegen das Weichteilgewebe. Bei Aufnahmen von Lebenden ist der Reichtum an Zeichnung wohl kaum einmal so groß, daß es von einem guten Raumsehen nicht bewältigt werden könnte. Es lohnt sich also durchaus, die Aufnahmegeräte für Röntgenbilder so zu vervollkommnen, daß mühelos einwandfreie Raumbilder erzielt werden. Es lohnt sich auch, Betrachtungsgeräte zu schaffen, mit denen man auch die feinen Einzelheiten des Röntgenbildes bequem räumlich erkennen kann (3). Und vor allem lohnt es sich, das von der ewigen Schreibtisch- und Lesearbeit verdorbene Raumsehen durch geeignete Übung wieder herzustellen (4).

Wer die Knochenbälkchen wundervoll räumlich im Röntgenbild gesehen hat, wird überzeugt sein, daß er die gesehenen Bälkchen im Knochen finden wird, wenn er den Knochen durchsägt. Wenn man mit einer Laubsäge ein mazeriertes Fersenbein in dünne Knochenscheibchen zerlegt, so findet man wohl auch so zarte Knochenbälkchen, daß man eine Darstellung durch Röntgenstrahlen schlecht glauben kann. Man findet aber auch sehr viele Knochenbälkchen von 1—2 mm Höhe. Abb. 4 zeigt den Durchschnitt durch ein Fersenbein in 1,4facher Vergrößerung. Es wird sich doch wohl niemand finden, der bestreitet, daß bei streifender Strahlenrichtung diese 1—2 mm hohen Knochenbälkchen darstellbar seien. Und so löst sich für den Knochen in der einfachsten und anschaulichsten Weise die Frage, daß im Knochen mehr Bälkchen vorhanden, als auf der Röntgenaufnahme dargestellt sind. Es sind nur die breiten und in streifender Richtung durchstrahlten Bälkchen, die zur Abbildung kommen. Die weniger hohen und die ungünstiger durchstrahlten Bälkchen können sich neben diesen nicht durchsetzen. Ein Blick auf die durch Zersägen gewonnenen Knochenscheiben des Fersenbeines mit seinen so überaus verschieden hohen und verschieden gestalteten Knochenbälkchen zeigt, daß selbst eine

Abb. 4. Lichtbild einer dünnen aus dem Sprungbein gesägten Knochenscheibe. Man sieht neben zarten Knochenbälkchen auch breite und dicke Lamellen.

nachgewiesene Summation unterschwelliger Schatten hier keine Wirkung entfalten könnte. Die Wahrscheinlichkeit, daß an vielen Stellen ähnlich breite und ähnlich gestaltete Bälkchen in größerer Zahl zufällig hintereinanderliegen, ist gleich Null.

Schrifttum

1. a) Chantraine, Ist das Röntgenbild eine echte Abbildung oder nur eine Summationswirkung? Eine Prüfung der Frankeschen Summationstheorie. Fschr. Röntgenstr. 66 (1941): 89. — b) Chantraine, Der Nachweis der räumlichen Darstellung der Knochenbälkchen im Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 66 (1942): 98. — c) Chantraine, Sind die feinen Lungeneinzelheiten im Röntgenraumbild räumlich sichtbar? Beitr. Klin. Tbk. 98: 455. — 2. v. Laue, M., Statistisches über Röntgendurchstrahlung vieler gleichartiger Schichten. Naturwiss. 1942: 205. — 3. Irle und Chantraine, Warum das Röntgenraumbild noch nicht zur Normalaufnahme wurde. Fschr. Röntgenstr. 63 (1941): 51. — 4. Chantraine, Jedermann kann räumlich sehen lernen! Röntgenprax. 1940: 415.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Prof. Dr. J. G. Heeren) der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. E. Wollheim).

Zur Aufnahmetechnik der Sacroiliacalgelenke

Von Dr. **Eugen Jaeger**

Mit 2 Abbildungen

Die technisch einwandfreie Aufnahme der Sacroiliacalgelenke ist infolge der häufigen individuellen Variationen und Abweichungen sehr schwierig. Der Gelenkspalt verläuft schräg von oben lateral nach unten medial, außerdem ist die Gelenkfläche von lateral vorn nach medial hinten geneigt. Da der Gelenkspalt nicht in der Sagittalebene verläuft, ist eine völlige Einsicht des Gelenkes ohne Überschneidung im ventro-dorsalen Strahlengang nicht möglich. Als Spezialaufnahme zur sagittalen Darstellung des lumbosacro-iliacalen Gebietes dient die sogenannte „Einsichtsaufnahme des Kreuzbeines“, die von Bársony, Samuel, Teschendorf und Las Casas ausgearbeitet wurde. Der auf dem Rücken liegende Kranke beugt maximal die Hüftgelenke und unterstützt dies durch Heraufziehen der Knie mittels seiner Hände. Der Zentralstrahl ist zwischen den 5. Lendenwirbel und Kreuzbein oder auf die Mitte des Kreuzbeines gerichtet. Der Vorteil dieser Methode ist, daß beide Gelenke auf einer Aufnahme zur Darstellung gebracht werden. Der ventralwärts divergierende Gelenkspalt wird jedoch im untersten Anteil nicht zur Darstellung gebracht. Deshalb empfiehlt Kovács die „Spaltaufnahme“ des Kreuzbein-Darmbeingelenkes. Die aufzunehmende Seite des Patienten wird etwa 15—22 Grad angehoben und die Röhre etwa 10—12 Grad kopfwärts geneigt. Der Zentralstrahl wird handbreit unterhalb des Beckenkammes und dreiquerfingerbreit auswärts von der Mittellinie gerichtet. Durch diese Lagerung verläuft der nach vorne divergierende Gelenkspalt parallel zum Zentralstrahl, und durch das Kippen der Röhre wird die physiologische Lendenlordose ausgeglichen. Es lassen sich dabei sehr gut die oberen Gelenkkonturen und die Kreuzbeinflügel übersehen. Die unteren Gelenkpartien kommen jedoch wegen der oben erwähnten Neigung der Gelenkfläche nicht so gut zur Darstellung. Da jedoch auch starke individuelle

Verschiedenheiten in der Lage der Gelenke vorkommen, ist man nie sicher, im Einzelfall eine einwandfreie Darstellung zu erhalten.

Uns hat sich sehr gut bewährt, eine gezielte Aufnahme vor dem Leuchtschirm zu machen. Es hat dies den Vorteil, daß man unter dem Schirm den Gelenkspalt aufsuchen, durch Drehung des Kranken die richtige Position einstellen und dann mit dem Zielgerät abschießen kann. Es ist wichtig, wegen der Schwierigkeit gerade beginnende krankhafte Veränderungen oder Abweichungen zu erkennen, auch eine Aufnahme der anderen Seite zum Vergleich anzufertigen. Durch stärkere Drehung zur gegenüberliegenden Seite lassen sich auch die vom Kreuzbein überdeckten Partien des Darmbeines, die Crista iliaca und auch die Tuberositas sacralis gut darstellen.

Die Leistungsfähigkeit dieser gezielten Aufnahme des Sacroiliacalgelenkes zeigen folgende Bilder: Abb. 1, Aufnahme beider Gelenke einer 30jährigen gesunden Frau, die Gelenkflächen sind in ihrem ganzen Verlauf zu übersehen. Abb. 2 stammt von einer 28jährigen Patientin, die über Kreuzschmerzen und Müdigkeit klagte. Es findet sich eine Verbreiterung des Gelenkspaltes, Aufrauhung der Konturen und am unteren Gelenkanteil ein kleiner Sequester. In Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde handelt es sich um eine Tuberkulose beider Sacroiliacalgelenke.

Zusammenfassung

Wegen der bestehenden individuellen Variationen im Verlauf des Gelenkspaltes der Sacroiliacalgelenke ist es zweckmäßig, den Gelenkspalt unter dem Leuchtschirm einzustellen und die Aufnahme in der richtigen Position mit dem Zielgerät zu machen (Tubus 9×11 cm).

Schrifttum:

Bársony-Schulhof: Röntgenprax. 3,7; 4,7 u.14. – Galland u. Las Casas: Radiol. et Electrol. 13, 10. – Samuel: Fortschr. Röntgenstr. 38, 1; Röntgenprax.: 1, 20. – Kovács: Röntgenprax.: 7, 35. – Malluche: Die Wirbeltuberkulose, Thieme, Leipzig, 1947.

Abb. 1. Normale Sacroiliacalgelenke.

Abb. 2. Tuberkulose beider Sacroiliacalgelenke. Zwischen den Pfeilen Sequester.

Röntgen-Anlage mit Impulstransformator

Von Dr. **Frank Früngel** und Dr. **Hans Vogler**

Mit 3 Abbildungen

Zusammenfassung

Es wird ein neues Verfahren zum Betrieb von Röntgenröhren beschrieben, das zunächst für höhere Spannungen und kleinere Strahlenausbeute, also für die medizinische Therapie und industrielle Materialdurchstrahlung gedacht ist. – Die Primärwicklung eines Impulstransformators erhält vermittels einer gesteuerten Funkenstrecke aus einem Speicherkondensator Stromstöße von kurzer Dauer und niedriger Spannung. Durch die Bauart des Impulstransformators gibt die Sekundärwicklung hochgespannte und gleichgerichtete Stromstöße an die Röntgenröhre ab. Nur die Röntgenröhre und der Impulstransformator führen Hochspannung. – Die Röntgenröhre verträgt eine wesentlich höhere Spannung als bei der bisher üblichen Betriebsweise. Die hieraus sich ergebenden Vorteile für die Anwendung in Medizin und Technik werden besprochen.

Bisherige Betriebsart für Röntgenröhren

Die bisher bekannten Verfahren zum Betrieb einer Röntgenröhre sind u. a.

der Betrieb am Induktor;

die verschiedenen Schaltungen am Wechselstrom-Transformator

a) ohne Gleichrichter-Einrichtung,

b) mit mechanischen oder Glühventil-Gleichrichtern,

c) mit und ohne Kondensatoren;

der Betrieb mit einem Speicherkondensator mit oder ohne Funkenstrecke;

der Tesla-Hochfrequenz-Transformator.

Bei allen diesen Anlagen führen alle Teile der sekundären Seite die volle bis günstigenfalls $^1/_3$ der Hochspannung. Alle sekundärseitigen Elemente haben also relativ hohe Spannungen zu ertragen, müssen also groß dimensioniert sein.

Insbesondere die Anlagen für die medizinische Therapie und industrielle Materialdurchstrahlung – die ausnahmslos mit Wechselstromtransformatoren, und zwar meistens in Kondensatorschaltungen, betrieben wurden – waren für die Apparate-Elemente eine hohe Beanspruchung.

Alle Schaltungen haben gemeinsam, daß die Röntgenröhre eine sehr begrenzte Spannungssicherheit besitzt. Als Folge hiervon ist z. B. zu erkennen, daß die übliche Therapie bei der verhältnismäßig niedrigen Röhrenspannung von 180 bis 200 kV stehen blieb und sich teilweise aus Gründen der Spannungssicherheit sogar rückläufig auf 160 kV einstellte. – Dies war um so bedauerlicher, als die Energie-Ausbeute einer Röntgenröhre (r min = Dosisleistung) etwa mit dem Quadrat der Röhrenspannung steigt. Eine Steigerung der Röhrenspannung von 100 auf 200 kV gibt demnach fast 4fache Dosisleistung.

Zusammenfassend haben die bisherigen Verfahren folgende Nachteile:

1. Große Dimensionen und Raumbeanspruchung aller Einzelteile.
2. Kostspielige Hochspannungskabel bei räumlicher Trennung von Hochspannungsquelle und Röntgenröhre.
3. Beschränkte Spannungssicherheit der Röntgenröhre.

Diese Nachteile werden durch das nachfolgend beschriebene Verfahren vermindert.

Prinzip des Verfahrens mit Impulstransformator

Fig. 1. Schema der Röhrenbelastung. (Die Abszisse hat verschiedene Maßstäbe!) — (Ebenso ist die Ordinate links in mA und rechts in Amp. eingeteilt.)

Anstatt der bisherigen langdauernden Röhrenbelastung mit kleinen Röhrenstromstärken erhält die Röhre jetzt Stöße von kurzer Dauer und hoher Stromstärke, z. B. bei 200 kV

bisher: 4 mA = 100 Stöße pro sec zu je $^1/_{100}$ sec
jetzt: 4 Amp = 1000 Stöße pro sec zu je $^1/_{1000000}$ sec

Fig. 2. Schaltung der Röntgen-Anlage mit Impulstransformator.

Das Netz speist einen Transformator, der sekundärseitig bis höchstens 10 kV liefert. Diese relativ leicht zu isolierende Spannung wird mit Hilfe von Kondensatoren und Gleichrichterröhren einem Speicherkondensator oder Stoßkondensator zugeführt. Die in diesem Kondensator aufgespeicherte Elektrizitätsmenge wird periodisch über eine gesteuerte Funkenstrecke in die Primärwicklung eines Impulstransformators mit offenem Eisenkern geleitet, dessen Sekundärseite direkt mit der Röntgenröhre verbunden ist. — Dieser Impulstransformator besitzt primärseitig etwa 10 Windungen und sekundärseitig etwa 200 Windungen je in einer einzigen Lage. — Gewicht und Größe des in Öl gelagerten Impulstransformators entsprechen etwa denen einer der heute üblichen Therapiehauben für 200 kV.

Entlädt man einen Kondensator durch eine gedämpfte Selbstinduktion, so entsteht eine gedämpfte elektrische Schwingung. Entlädt man den Kondensator durch einen Widerstand, so erhält man eine aperiodische Entladung. Beide tangieren sich in dem aperiodischen Grenzfall. Der Belastungswiderstand muß für einen aperiodischen Entladungsverlauf der Formel genügen:

$$R = \sqrt{\frac{4\,L}{C}}$$

R = Belastungswiderstand
L = Selbstinduktion
C = Ladekapazität

Dieser aperiodische Grenzfall stellt die kürzestmögliche Überführung einer Energieform in die andere dar. Bei der vorliegenden Anordnung ist der Belastungswiderstand die Röntgenröhre. Durch eine langwierige technische Entwicklung gelang es nun, einen Impulstransformator zu schaffen, der diesen Belastungswiderstand, verbunden mit der Eigen-Selbstinduktion des Transformators, zu dem aperiodischen Grenzwiderstand des Entladekreises macht.

Die im Kondensator aufgespeicherte Elektrizitätsmenge wird also bei jedem der 1000 Stöße pro sec in der kürzestmöglichen Zeit in einen Hochfrequenzstoß verwandelt, der genau die durch die Röntgenröhrenemission bedingte Stromstärke hat.

Eine ausgeführte Konstruktionsform z. B. ergibt bei einem Primärstrom von 10 kV aus einer Batterie von 0,1 μF einen Sekundärstoß von 200 kV und 2 μs Dauer. Es handelt sich also um sehr steile und kurzzeitige Spannungsstöße.

Wichtig ist es hierbei, daß die Entstehung von magnetischen Streufeldern durch ferromagnetische Führung des Kraftfeldes im Impulstransformator durch extrem induktionsarme Ausbildung aller übrigen Schalt-Elemente und Leitungszuführungen unterdrückt wird.

Der so erhaltene Einzelimpuls ergibt nach Fourier vorwiegend hohe Frequenzen zwischen 10^5 und 10^6 Herz. Es wurde gefunden, daß hierdurch auf Grund der größeren Änderungsgeschwindigkeiten des Kraftlinienflusses nur etwa $^1/_{100}$ der Windungszahlen eines normalen Transformators erforderlich ist, nachdem man bereits den Kernquerschnitt erheblich verkleinert hat. Beträgt z. B. bei einem in der Röntgentechnik üblichen 50-Perioden-Wechselstrom-Transformator die in der Sekundärspule erhaltene Spannung 1 bis 4 Volt pro Windung, so erhält man im Impulstransformator 500 bis 1000 Volt pro Windung. — Hieraus erklärt sich das sehr kleine Volumen und Gewicht eines Impulstransformators im Gegensatz zum normalen Wechselstromtransformator bei gleicher Dauerleistung.

Als zusätzlichen Vorteil gewinnt man bei dem hier beschriebenen Verfahren mit Impulstransformator durch einfache technische konstruktive Kunstgriffe die Möglichkeit, daß man die Röntgenröhre beliebig polen kann.

Dosimetrische Messungen

Strahlenmenge und -qualität wurden mit einem in der Röntgentherapie bekannten Hammer-Dosimeter festgestellt, der mit einem Küstner-Eichstandgerät kontrolliert war. An zwei Versuchsapparaturen ergaben sich die folgenden Daten:

1. Beispiel:

Röntgenröhre: Senderöhre RS 329 (für 3 kV).
Gesamtfilterung: 0,75 mm Cu + 1 mm Al.
Impulszahl: 50 pro sec.
Impulsdauer: 2 μs.
Halbwertschicht: 0,8 mm Cu (d. h. nach dem Qualitätsdiagramm Röhrenspannung 135 kV).
Dosisleistung: 0,15 r/min in 50 cm FHA.
Empirische Vergleichswerte bei 135 kV 1 mA 50 cm FH 0,75 Cu + 1 Al Filter:
an Villard-Apparaten . . . . 0,6 r/min
an Greinacher-Apparaten . . . . 1,4 r/min

2. Beispiel:

Röntgenröhre: Rotalix-Röhre für Betrieb in der Ölhaube (für 100 kV Höchstspannung).
Gesamtfilterung: 0,5 mm Cu + 1 mm Al.
Impulszahl: 100 pro sec.
Impulsdauer: 2 μs.
Halbwertschicht: 0,75 mm Cu (d. h. nach dem Qualitätsdiagramm Röhrenspannung = 145 kV).

Dosisleistung: 1,00 r/min in 50 cm FHA.

Empirische Vergleichswerte bei 145 kV 1 mA 50 cm FH 0,5 Cu + 1 Al Filter:

an Villard-Apparaten . . . . 1,05 r/min.

an Greinacher-Apparaten . . . . 2,55 r/min.

Trotz der relativ kleinen Impulszahl bewegte sich also schon im Experiment die Strahlenausbeute in der Größenordnung, die mit den heutigen Therapie-Apparaten mit 1 mA Röhrenstrom üblich ist. Hierzu ist zu bemerken, daß die Senderöhre RS 329 mit ihrer ausgedehnten zylindrischen Anode selbstverständlich für die Messung der Dosisleistung sehr ungünstig war.

Vorteile des Verfahrens mit Impulstransformator

Aus diesem Verfahren ergeben sich folgende weitgehende technischen Vorteile:

1. Alle Teile der Anlage bis zum Impulstransformator führen nur kleinere Spannungen bis zu 10 kV, können demgemäß klein dimensioniert und mit geringen Kosten hergestellt werden. —
   Nur die Röntgenröhre mit dem Impulstransformator führt die volle Hochspannung.
2. Durch die Kurzzeitigkeit des einzelnen Stoßes ist eine Hochspannungsgefährdung auf der Sekundärseite des Impulstransformators praktisch nicht vorhanden (hochfrequenzartig!), während die Anbringung des Berührungsschutzes bei den Apparateteilen, die bis zu 10 kV führen, mit einfachsten Mitteln zu ermöglichen ist.
3. Zweckmäßigerweise werden in den meisten Fällen die Röhre und der räumlich wie gewichtsmäßig kleine Impulstransformator zu einer Einheit verbunden und von der übrigen Apparatur getrennt. Hierbei wird das Verbindungskabel mit nur 10 kV maximal belastet, kann also schwach, beliebig lang, beweglich und durchschlagsicher gehalten werden. Es wird also 2 cm Außendurchmesser nicht überschreiten.
4. Durch die Kurzzeitigkeit der Impulse wird die Röntgenröhre in Wirklichkeit mit nur $^1/_{1000}$ ihrer Betriebszeit mit Hochspannung beansprucht. Abgesehen von dem an sich geringeren Durchschlagvermögen kurzzeitiger Impulse ergibt sich zusätzlich eine höhere Spannungssicherheit der Röhre. — Ein Ausfall der Röhre bei Netzschwankungen oder anderen Störungen, wie z. B. bei hochfrequenten Wanderwellen, ist damit im Gegensatz zum bisherigen Betrieb der Röhre vermieden.
5. Das Verfahren gestattet, Röntgenröhren mit Thorium- oder Oxydkathoden anzuwenden, also Kathoden, die bei hoher Emission eine kleine Glühtemperatur und hohe Lebensdauer haben.

Demnach erhält der Therapeut entweder bei gleicher Anodenverlustleistung in Watt und bei Anwendung stärkerer Filter eine wesentlich homogenere Strahlung mit größerer prozentualer Tiefendosis — oder bei gleicher Filterung und gleichen Bestrahlungszeiten eine wesentlich kleinere Belastung der Röhre bzw. bei gleicher Belastung eine höhere Dosisausbeute der Röhre.

Desgleichen erzielt man in der industriellen Materialdurchstrahlung wesentlich kürzere Belichtungszeiten und größere durchstrahlbare Materialstärken.

Dr. Ing. Frank Früngel, Hamburg-Rissen, Sülldorfer Landstr. 400

Filtersicherung

Von Dr. **G. H. Schmitt,** Worms
Stadtkrankenhaus

Mit 1 Abbildung

Früher wurde bereits über eine Filtersicherung berichtet, die darin besteht, daß bei Verwendung von 2 Filtern an einem Apparat das nicht gebrauchte Filterfähnchen die Spannung am Voltmeter des Schalttisches durch eine Lichtmarke markiert. Gleichzeitig wurde darauf hingewiesen, daß die Lichtmarkierung am Voltmeter auch durch Parallelschaltung mit den Lichtmarken der Jankerschen Filtersicherung getätigt werden können. Nun stehen nicht überall Filtersicherungen zur Verfügung. Wenn sie aber vorhanden sind, schließen sie nicht aus, daß mit falschen Filtern bestrahlt werden kann, d. h. daß mit Oberflächenfiltern Tiefentherapie durchgeführt wird. Um diese Gefahr herabzumindern, ist es wichtig, die Signalanlage der Filtersicherung möglichst zentral in den Schalttisch einzubauen, am besten in der angegebenen Form der Lichtmarkierung am Voltmeter. (Ferner ist es wichtig, Tiefentherapie und Oberflächentherapie möglichst an verschiedenen Zeiten des Tages vorzunehmen.)

Es wurde versucht, den Gedanken der Filtersicherungen weiter zu verfolgen.

Wenn 2 Filter Verwendung finden, wird das nicht gebrauchte Filter am Schalttisch aufbewahrt und dient zur Fixierung der Dosierungstafel. Diese enthält auf der einen Seite die Daten der Tiefentherapie, auf der Rückseite die Daten der Oberflächentherapie. Die Dosierungstafel ist in ein Rähmchen eingespannt, das rechts und links oben am Rand je zwei Löcher in verschiedenem Abstand hat. Sowohl das Fähnchen des Tiefentherapiefilters, wie das des Oberflächentherapiefilters ist als Stecker mit entsprechend verschiedenem Abstand der Stifte ausgebaut. Mit diesen Steckern wird die Dosierungstafel festgesteckt. Da die Steckdose an der Wand so angebracht ist, daß die Dosierungstafel nur rechts oben fixiert werden kann, muß sie bei der Bestrahlung richtig stehen, d.h. die zu dem Filter, das an der Röhre steckt, passenden Daten müssen vorne sein. Z. B. die Daten für die Tiefentherapie (enge Lochung rechts oben) sind nur abzulesen, wenn das Fähnchen des Oberflächenfilters (enge Stellung der Stifte des Steckers) die Dosierungstafel fixiert. Die Daten für die Oberflächentherapie (weite Lochung rechts oben) sind nur abzulesen, wenn das Fähnchen des Tiefentherapiefilters (weite Stellung der Stifte des Steckers) die Dosierungstafel fixiert. Wenn man keine Jankersche Filtersicherung hat, kann man durch Einschieben des jeweils am Schalttisch befindlichen Filters in ein Schaltkästchen (s. Abb.) ein Spannungsmarkierungslämpchen am Voltmeter bedienen. Es muß dann das Leerfilter die Spannung der Tiefentherapiebestrahlung markieren, und umgekehrt das Tiefentherapiefilter die Spannung der Oberflächenbestrahlung. Die Filter sind zu diesem Zweck gelocht, so daß sie nur in das dazugehörige Fach des Schaltkästchens passen, das die Lichtmarkierung besorgt.

Vorderseite der Tabelle

170 KV Filter 0,5 Cu, 1 Al

	30 r	60 r	120 r	240 r	300 r	360 r	420 r	480 r	540 r	600 r	
FH-Ab 162	1/4'	1/2'	1'	2'	2½'	3¼'	3¾'	4¼'	4¾'	5¼'	FH-Ab 162
30	1'	1¾'	3½'	7¼'	9'	10¾'	12½'	14½'	16¼'	18'	30
40	1½'	3¼'	6½'	13¼'	16'	19¼'	22½'	26'	29¼'	32'	40
50	2½'	5'	10'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	50
60	3½'	7¼'	14½'	29'	36'	43¼'	50½'	57¾'	65'	72'	60
70	5'	10'	19¾'	29½'	39¼'	49'	59'	68¾'	78½'	88¼'	70

Kein Filter!

Öffnung für Knopf am Schaltkasten (Lichtmarkierung am Voltmeter)

Rückseite

60 KV Kein Filter

	42 r	84 r	126 r	168 r	210 r	252 r	294 r	336 r	378 r	420 r	
FH-Ab 162	20"	40"	1'	1¼'	1½'	1¾'	2'	2½'	2¾'	3'	FH-Ab 162
30	1'	2'	3'	4'	5'	6¼'	7¼'	8¼'	9¼'	10¼'	30
40	1¾'	3¾'	5½'	7¼'	9¼'	11'	13'	14¾'	16½'	18½'	40
50	3'	5¾'	8¾'	11¾'	14½'	17½'	20¼'	23½'	26'	29'	50
60											
70											

0,5 Cu

1 Al

Öffnung für Knopf am Schaltkasten (Lichtmarkierung am Voltmeter)

Steckdose

Platz für Dosierungstafel

für Leerfilterfähnchen, das die Tiefentherapietabelle festhält

für Cu-Filterfähnchen, das die Oberflächentherapietabelle festhält

Schaltkasten für Lichtmarkierung

Kein Filter Cu-Filter

Knopf

Die Verwendung des Paternosterwerks bei der Durchleuchtung des Kleinkindes

Von Dr. **Bruno Friton**

Landarzt in Laufen (Oberbayern)

Mit 1 Abbildung

Die Durchleuchtung der Thoraxorgane des Säuglings und Kleinkindes stößt immer noch auf Schwierigkeiten. Wohl kommt ein von Bayer in der Röntgenprax. (1938, 10. Jahrgang, Heft 7) beschriebener „Drehbarer Schemel für Röntgendurchleuchtungen im Säuglings- und Kleinkindesalter“ dem Problem etwas näher, er dürfte aber noch nicht die Lösung sein. Der senkrechte Stützstab stört, die rückwärtige Lehne kneift, und bei unruhigen Kindern kann man leicht erleben, daß der ganze Stuhl umkippt. Außerdem wirken die Hände der assistierenden Schwester störend. Ich habe daher eine kleine Vorrichtung ausgedacht, die sich mir gut bewährt hat.

Sowie ich meiner Röntgendrehscheibe (Med. Klin. 1942, Nr. 47, S. 1117) jene jahrtausendalte Töpferdrehplatte zugrunde legte, die der Keramiker zum Formen runder Tongefäße benützt, habe ich diesmal eine Urmaschine, die schon Millennien vor unserer Zeitrechnung von ackerbautreibenden Völkern bei der Landbewässerung zum Wasserschöpfen verwendet wurde, zum Gegenstand meiner kleinen technischen Neuerung gemacht. Ich meine das sog. Paternosterwerk, die Kettenkunst. Man bezeichnet damit Apparate, die zum Vertikaltransport flüssiger und fester Körper gebraucht werden. Dabei sind die zur Aufnahme derselben geeigneten Transportbehälter durch ein endloses Seil oder eine Kette verbunden, die an dem oberen und unteren Endpunkt über entsprechende Scheiben laufen. Durch Drehung einer dieser runden, gezahnten Platten wird den Beförderungsgefäßen eine Umlaufbewegung erteilt.

Für unsere Zwecke genügt ein Kastenwerk einfachster Ausführung (s. Abb. 1). Diese Scheibenkunst zeigt an dem oberen und unteren Ende der Phoroskopvorderwand zwei Speichenkränze A und B. Um dieses primitive Räderwerk läuft ein bewegliches Band, welches, vorn in die Holzwand eingelassen, mit einem rechtwinkligen Brettchen besetzt ist. Das untere Rad B wird mittels einer Handkurbel gedreht, das mit einer Fußleiste gesicherte Brettchen zieht das darauf stehende Kind die Holzwand hinauf.

Abb. 1.

Paternosterwerk zur besonderen Verwendung bei der Röntgendurchleuchtung des Kleinkindes.
Vgl. hierzu meinen „Durchleuchtungsarm“ für Magen-Darmröntgenologie in Röntgenpraxis 1942, 14. Jahrgang, Heft 12 und 1943, 15. Jahrgang, Heft 10, sowie mein „Röntgenrollbandmaß“ in Röntgenpraxis 1943, 15. Jahrgang, Heft 10.

Bei meiner einfachen Vorrichtung brauche ich keinerlei Hilfspersonal, auch die Unterstützung der Mutter lehne ich ab; diese sieht viel lieber bei der Durchleuchtung zu. Das Kleinkind wird auf das Brett meines Elevators, den ich vorher auf die passende Höhe eingerichtet habe, gestellt. Die in der Mitte der Phoroskopvorderwand beiderseits angebrachten Lederriemen, die bei meinem Apparat dazu dienen, den Leuchtschirm im unbenützten Zustand festzuhalten, fixierten obendrein das Körperchen des Kindes. Kinderpsychologisch wirkt noch der Hinweis reizend, daß das Kind in einem Aufzug fahren dürfe. Das Gerät besteht, neben einem schmalen Lederband, aus Holz und kann von jedem Tischler leicht hergestellt werden.

Aus der sächsischen Kinderheilstätte des Deutschen Hauses Agra (Tessin) und der Pathologisch-Anatomischen Anstalt der Universität Basel (Leiter: Prof. Dr. A. Werthemann)

Wirbelsäulenmißbildung und Enterokystom — fälschlich als Tuberkulose gedeutet

Von Dr. **Hans Hövel +**

Assistenzarzt

Mit 3 Abbildungen

Wir hatten in der letzten Zeit Gelegenheit, bei einem Kinde Veränderungen der Wirbelsäule und gleichzeitig der Bauchorgane zu beobachten, die sowohl bei klinisch-röntgenologischer Betrachtung als auch nach dem Krankheitsverlauf als Tuberkulose angesehen werden. Später erwiesen sie sich als Fehlbildungen, die zum Teil so ungewöhnlich waren, daß sie gleichermaßen aus klinischen wie aus pathologisch-anatomischen Gründen mitteilenswert erscheinen.

Krankengeschichte (gekürzt)[1]: 5jähriges Kind gesunder Eltern. Schwester der Mutter 1941 an Lungentuberkulose gestorben. Geburtsgewicht 6,5 Pfund. Laufen mit 1 Jahr. Außer Rachitis nur Masern. Seit 1940 anfallsweise „Bauchschmerzen“, die nicht lokalisiert werden. Seit Juli 1942 sind die Schmerzanfälle stärker und dauern länger. Schmerzen beim Wasserlassen. Urin tiefbraun. Jetzt erst beobachtete die Mutter einen leichten Gibbus im Bereich der BWS.

Befund (29. 7. 1942): Dem Alter entsprechend entwickelt. Kein Klopf- und Stauchungsschmerz. Keine besonderen Drüsen. Starke linkskonvexe Skoliose der ganzen BWS. mit Torsion. Lungen klinisch o. B. Leib etwas gespannt, Rektusdiastase. Milz eben zu tasten. Druckempfindlichkeit am Nabel. Keine Resistenz fühlbar. Senkung: 3/8 n.W. Blutbild: Hgb. 80%, Erythro. 4,16 Mill., Leuko. 8600, Stabk. 2%, Seg. 59%, Lymphoz. 32%, Eos. 5%, Mono. 2%. Urin: Alb. (+), Ubg. neg., Ub. neg., Z. neg., Ind. neg., Sediment: vereinzelt Leukozyten und Erythrozyten, Oxalate. Tuberkulinprobe (Mantoux) 1:100000 positiv. Im Stuhl wurden im August angeblich zweimal TB. nachgewiesen.

Röntgenologisch: Lunge: Primärkomplex rechts. Wirbelsäule sagittal: Deutliche Skoliose des 3.—10. BW. Wirbelkörper stark verschoben. 6. bis 8. BW.-Körper zerstört. Seitliche Aufnahme schlecht zu übersehen, aber auch hier gilt der 6.—8. BW. mit größter Wahrscheinlichkeit als zerstört.

Diagnose: Wirbelsäulen- und Abdominaltuberkulose.

Verlauf: Zur Zeit der Krankenhausaufnahme täglich mehrfach kolikartige Leibschmerzen, die mit heißen Leibwickeln, mit Belladenal und Eupakosuppositorien günstig beeinfluß wurden. In den folgenden Monaten waren die Anfälle seltener. Im März 1943 nahmen sie aber wieder zu. Hierbei fiel auf, daß das Kind im rechten Unterbauch eine umschriebene druckempfindliche Stelle angeben konnte, die sich in der Tiefe als ein ca. fingerdicker Strang tasten ließ, der von der Nabelgegend schräg nach der äußeren Bauchwand zog. Mac Burney frei. Kein Nachlassungsschmerz. Bei den Schmerzanfällen war der Leib immer aufgetrieben. Zur Ruhigstellung der WS. wurde das Kind im September in ein Gipsbett gelegt. Mai 1943 Überweisung in die Kinderheilstätte des Deutschen Hauses in Agra. Dort folgender Befund: Der Bauch steht über Thoraxniveau, ist im ganzen etwas gebläht. Rechts deutliche Bauchdeckenspannung. Leber, Milz nicht zu tasten. Keine path. Resistenzen. Die WS. zeigt im mittleren B.W-Abschnitt einen scharfen Knick nach rechts. Flacher Gibbus, der starr ist. Lendenlordose aufgehoben. Anfangs hat das Kind mehrere Male täglich starke Leibschmerzen, wobei es sich krümmt und die Beine fest an den Leib preßt. Nach regelmäßigen Einläufen (Darmrohr), nach Verabreichung von Oktinum u. a. wurden die Anfälle seltener, um schließlich vorübergehend ganz zu verschwinden. Darauf neues Gipsbett. Am 18. 7. 1943, nach geringer Zunahme der Schmerzen an den Vortagen, plötzlich Temperatur 39,0°. Bauchschmerzen zunächst gering. Abdomen weich, eindrückbar, wenig aufgetrieben. Keine path. Resistenzen. Keine auffallende Motorik der Eingeweide. Gegen Mittag verfällt das Kind auffallend. Rechte Bauchhälfte jetzt deutlich gespannt. Keine umschriebene Resistenz. Selten Erbrechen. Nach Einführung eines Darmrohres Abgang von Gasen, aber keine subjektive Erleichterung. Rö.-Kontrolle ergab keinen sicheren

[1] Kinderkrankenhaus Chemnitz-Zeisigwald.

Abb. 1. Übersichtsbild der Zystenwand.

Anhalt für Ileus. Am folgenden Tag bedrohliche Zunahme der Beschwerden, vermehrte Peristaltik, Erbrechen. Laparotomie (Prof. Dr. Brunner): Mediale Laparotomie. Es entleert sich ziemlich reichlich klares Exsudat. Dünndarm gebläht; am stärksten im unteren Dünndarm, Schlingen dort überdaumendick, Wand fühlt sich hypertrophisch an. Zökum läßt sich herausluxieren; Zökalklappe für einen Finger durchgängig. Eine strangförmige Adhäsion, die zum Peritoneum parietale zieht und scheinbar die Passage etwas behindert, wird nach doppelter Unterbindung durchtrennt. Schon im Zökalwinkel fallen einige erbsgroße Drüsen auf (eine entfernt, zeigt normalen histologischen Befund (Prof. Roulet). Es zeigt sich nun, daß das Mesenterium des Dünndarmes bis nußgroße Lymphknoten enthält, die rötlich geschwollen, aber nirgends verkäst sind. An einer Stelle findet sich im Mesenterium ein haselnußgroßes, weiches Gebilde, das einer Zyste entsprechen dürfte. Eine Kommunikation mit dem Dünndarm kann nicht nachgewiesen werden. Eine zweite, größere, fragliche Zyste findet sich in der Radix mesenterii, etwa pflaumengroß. An eine Exstirpation kann nicht gedacht werden, weil die Ernährung des ganzen Darmes gefährdet wäre. In ihrer Umgebung ist das Gewebe eigentümlich ödematös verändert. Dickdarm überall leicht mit Luft gefüllt, aber nicht abnorm erweitert.

Am Tage nach der Operation 39,0°, stark beschleunigter Puls. 22. 7. leichte Besserung des Kreislaufes. Geringe Nahrungsaufnahme. Seit 23. 7. Erbrechen, das immer mehr zunimmt. Schneller Verfall. Exitus am 24. 7. 1943.

Obduktionsbericht im Auszug (Obduzent Dr. Bollinger): ca. 100 ccm seröse Flüssigkeit im Bauchraum. Dünndarm etwas gebläht. Serosa glatt, glänzend; nur in der Zökalgegend stellenweise geringe Verklebungen, die sich leicht lösen lassen. Beim Hochklappen des Netzes ist die oberste Jejunumschlinge maximal gebläht, dunkelrot. Darmwand selbst scheinbar stark verdickt. Darmlumen nirgends eingeengt, kein Anhalt für mechanischen Ileus. Im Bereich dieser Darmschlinge ist das Mesenterium blaurot verfärbt, die zugehörige Mesenterialvene bleistiftdick und völlig thrombosiert, die Thrombosierung reicht bis in die Pfortader und hat auch die Milzvene völlig ergriffen. Beim Schnitt durch die Leber etwa pfennig- bis markstückgroße anämische Infarkte mit zentralen Nekrosen. Die Milz ist sehr fest. Die thrombosierten Gefäße sind von einem tumorartigen Gewebe ummauert, das stellenweise fast 1 cm dick ist. Das ganze Mesenterium durchsetzt von tumorartigen, knolligen Gebilden, die auf dem Schnitt als festes, weißliches Gewebe imponieren. Die Lymphknoten an der Radix mesenterii vergrößert, derb, sie zeigen auf dem Schnitt das gleiche Bild. Der Abgang des oberen Mesentarialgefäßes ist von mehreren solchen Drüsen kranzartig eingefaßt. In der Ileozökalgegend gut hühnereigroßer Knoten, etwas fluktuierend. Beim Einschneiden findet sich eine gut 1 cm dicke, derbe Kapsel von tumorartigem Gewebe, das Innere ist mit einer schmierigen, bräunlichen Masse ausgefüllt. Die innere Wand ist stark gefaltet und zeigt zottenartige Veränderungen. Dicht daneben ein zweites, ebensolches, etwa walnußgroßes Gebilde. Die während der Operation als etwa taubeneigroße imponierende Veränderung an der Unterfläche des zum Ileum gehörenden Mesenterium entpuppt sich auf dem Schnitt ebenfalls als Zyste. Bohnengroße, mit bräunlicher Flüssigkeit angefüllte Zyste auch im mittleren Teil des Mesenterium. Beim Aufschneiden der infarzierten Jejunalschlinge zeigt sich die Schleimhaut verdickt, hochrot, ganz eng gefaltet und mit einem dünnen, schmierig bräunlichen Belag bedeckt. Der Übergang in die angrenzende normale Schleimhaut ist ziemlich scharf. Bei näherer Betrachtung der beschriebenen Darmschlinge zeigt sich die Serosa etwas getrübt. Auf dem Mesenterium sind auch einige kleinere Fibrinablagerungen sichtbar. Übriger Dünndarm, Duodenum und Magen intakt. Retroperitoneales Gewebe ödematös, sonst intakt. — Brustorgane: In beiden Lungenunterlappen Hypostase. Bifurkations-, Tracheal- und Paratrachealdrüsen nicht vergrößert, auf dem Schnitt o. B. WS. zeigt bei D 3 bis D 5 eine bajonettartige Verkrümmung.

Die histologische Untersuchung (Prof. Dr. F. Roulet) zeigt im Bereich des zystischen Gebildes, welches eine äußerst dicke muskulöse Wand erkennen läßt, eine aus zwei hypertrophischen Schichten zusammengesetzte Muskulatur. Die äußere Schicht ist eine Längs-, die innere eine Ringmuskelschicht. Sie sind gegeneinander scharf abgegrenzt (Abb. 1). Die darin eingeschlossenen nervösen Elemente sind nicht besonders hyperplastisch. An der inneren Seite besteht dann eine ziemlich dichte Submukosa, über welcher eine Schleimhaut

liegt, die fast überall wie eine Magenschleimhaut aufgebaut erscheint. Man erkennt in der Tiefe zahllose dünne Drüsenschläuche, in denen vielfach charakteristische Belegzellen mit ihrem eosinophilen Protoplasma zu erkennen sind. Daneben einige hauptzellenartige Epithelien sowie undifferente mittelhohe Zylinderepithelien, welche namentlich in den oberen Schichten lange drüsenförmige Krypten auskleiden (Abb. 2). In den oberflächlichen Schichten bilden die Drüsen sehr reichlich Schleim. Da und dort finden sich lediglich solche tubuläre Drüsen, in deren Epithelien vielfach Teilungsfiguren vorkommen. In den tieferen Schichten dieser Schleimhaut eingestreut sind kleine follikelartige Lymphozytenhaufen festzustellen. Im zweiten zystischen Gebilde sind die Verhältnisse ähnlich, die Schleimhaut ist stark papillär beschaffen, sie weist dieselben verschiedenen drüsigen Formationen auf, nur sind die Belegzellen viel spärlicher und die Drüsenschläuche meist einfacher zusammengesetzt. Die Muskulatur der Wand ist auch hier in doppelter Lage nachweisbar. Die Lymphknoten sind auch hier im Vergleich zu den im Anschluß an die Operation untersuchten Lymphknoten vergrößert und hyperplastisch. Ihre Sinus sind weit und mit einer großen Zahl abgeschilferter Retikulumzellen, gewöhnlicher Leukozyten und einzelner Eosinophilen ausgefüllt. Die spärlich vorhandenen mehrkernigen Retikulumzellen sind als Entzündungsprodukte aufzufassen. Ein Lymphogranulom kommt nicht in Frage. Die Wirbelkörper sind gesund. Die Spongiosa ist unverändert. Das Knochenmark läßt die gewöhnliche Zusammensetzung beobachten. An der Knorpelgrenze findet man die üblichen Ossifikationszeichen.

Das Ergebnis der Autopsie veranlaßte uns, die Röntgenbilder der Wirbelsäule zu überprüfen. Dabei zeigte sich, daß es sich bei den Wirbelsäulenveränderungen um Mißbildungen handelte. Im einzelnen lag bei dem 7. und 8. Brustwirbelkörper eine Block- mit sagittaler Furchenbildung vor. Das gleiche Bild zeigte sich bei den Wirbelkörpern 5 und 6. Der 4. Brustwirbel zeigte links eine normale Bildung mit regelrechtem Rippenabgang, während auf der rechten Seite zwei Wirbelkörper mit zwei Rippenabgängen zu sehen waren. Das umgekehrte Bild zeigte sich an dem folgenden, kranialwärts gelegenen Wirbelkörper, der rechts normale Wirbelkörperbildung mit einfachem Rippenabgang aufwies, während auf der linken Seite wiederum zwei Wirbelkörper und zwei Rippenabgänge zu beobachten waren (Abb. 3).

Nach der Klärung des Wirbelsäulenprozesses und Abdominalprozesses durch die Obduktion mußten wir die ursprünglich gestellte Diagnose einer Tuberkulose revidieren. Wenn es sich zweifellos auch bei dem Jungen um ein tuberkulös infiziertes Kind handelte, so ergab sich aber doch eine grundsätzlich andere Unterlage für das beobachtete Krankheitsbild. Die Diagnose lautete jetzt: Mißbildung der Wirbelsäule. Enterokystome im Bereich des unteren Ileum. Frische Thrombose der Mesenterialvenen, der Pfortader und der Milzvene. Hämorrhagischer Infarkt des oberen Dünndarmabschnittes. Peritonitis. Leichte Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten.

Multiple Fehlbildungen in Form von gleichzeitigen Veränderungen der Wirbelsäule und des Verdauungskanals sind wiederholt beschrieben worden (Schmincke, Töndury u. a.). Das Schrifttum über die selten vorkommenden Enterokystome ist, nachdem Roth eine umfassende Darstellung dieser Zysten gegeben hat, stark angewachsen. Die histologische Besonderheit der von uns beobachteten Enterokystome veranlaßt uns aber, näher auf diese Mißbildung einzugehen.

Die Pathogenese der Enterokystome besagt, daß die meisten von ihnen aus Resten des Meckelschen Divertikels stammen. Dementsprechend findet man sie — wie in unserem Falle — am häufigsten im Bereich des Ductus

Abb. 2.
Mukosa der Zystenwand, die wie Magenschleimhaut aufgebaut ist.

Abb. 3 (siehe Text).

omphalomesentericus, also im unteren Abschnitt des Ileum. Die Kasuistik liefert aber auch genügend Beispiele, daß Enterokystome sich von höher oder tiefer gelegenen Darmabschnitten abschnüren können. Andere Anschauungen über die Pathogenese der Enterokystome weisen darauf hin, daß sie auch „durch Abschnürungen eines Teiles der Darmanlage, durch Absprengung fötaler Keime sowie auf der Basis eines Divertikels" entstehen können (Kettel). Bromann nimmt an, daß Enterokystome sich aus akzessorischen Pankreasanlagen entwickeln können. Die Enterokystome liegen nur bei einem Bruchteil der beschriebenen Fälle extraperitoneal. Dazu gehören ein an der Dorsalseite des Os sacrum gelegenes (Kettel) und ein von Schmincke beschriebenes intrathorazisches Enterokystom. Meistens findet man sie intraperitoneal. Von den innerhalb der Darmschichten liegenden Enterokystomen ist die größere Gruppe der subserösen Zysten von denen der submukösen und intramuskulären zu trennen. Extramesenterial gelegene Enterokystome sind nicht selten mittels eines Stieles (Mesenteriolum) mit dem Mesenterium verbunden. Eine Kommunikation der Zysten mit dem Darmlumen ist selten, gelegentlich kommunizieren aber multiple Zysten untereinander. Ihre Größe weist alle Stufen von nur mikroskopisch erfaßbaren bis zu männerkopfgroßen Zysten auf.

Die Beschaffenheit der Zystenwand gleicht weitgehend der des Darmes. In den meisten Fällen ist die Schleimhaut vom Typus der Dünndarmschleimhaut. Dickdarmschleimhaut ist in der Beobachtung von Lotheißen beschrieben worden. In den von Hedinger, Gfeller und Du Pan-Will mitgeteilten Fällen fand sich an Stelle der Schleimhaut echte Epidermis, die als metaplastische Bildung angesehen wird. Unser Beobachtung weist gegenüber den meisten beschriebenen Enterokystomen insofern eine Besonderheit auf, als unsere Zysten mit Magenschleimhaut ausgekleidet waren. Ähnliches haben Hübschmann und Büchner gefunden. Auch in unserem Falle nehmen wir an, daß es sich um metaplastische oder prosoplastische Bildung handelt.

Symptomatologie und Komplikationen der Enterokystome hängen weitgehend von Größe, Lokalisation und Wachstum der Zysten ab. Dementsprechend kann ein Teil von ihnen zeitweise oder dauernd ohne bedrohliche bzw. erkennbare Folgen bleiben. Das am häufigsten durch Enterokystome hervorgerufene Krankheits-

bild ist der Ileus, der durch Torsion, Invagination oder Obturation des Darmes hervorgerufen werden kann. Eine Stieldrehung — wie in dem Falle Roth — verursacht gelegentlich eine Gangränisierung der Zyste. Püschmann teilte die Perforation einer Zyste mit. Die von Kettel und Schmincke erwähnten Fälle beweisen, daß übergroße Zysten (bis zu Männerkopfgröße) als Geburtshindernisse in Erscheinung treten können. Das klinische Bild wird in fast allen Fällen vom Schmerz beherrscht, dessen Erklärung, wenn ein Ileus vorliegt, leicht fällt. Periodische Schmerzen sind zum Teil durch rezidivierende Invagination (Sprengel) oder durch Torsion des Darmes zu erklären. Der in den Zysten nachweisbare Nervenapparat (Plexus Auerbach und Meissner), der von Roth, Staemmler, Askanazy und Du Pan-Will beschrieben worden ist, läßt nicht allein schließen, daß die Zysten Funktionen wie normale Darmteile ausüben (Kontraktionen, peristaltische Bewegungen), sondern daß auch Sensibilitätsstörungen hervorgerufen werden können.

Die in unserem Falle vorgefundene Thrombosierung der Gefäße, die zu einer hämorrhagischen Infarzierung eines Darmabschnittes geführt hat, ist als Seltenheit zu betrachten. Sie erklärt sich aus dem zunehmenden Druck, den Zysten und hyperplastische Drüsen auf die Gefäße ausgeübt haben.

Zusammenfassung

Bei einem 5jähr. Knaben wird bei bestehender tuberkulöser Infektion auf Grund eines Gibbus und eines rezidivierenden Ileus eine Wirbelsäulen- und Abdominaltuberkulose angenommen. Die Zunahme des Ileus macht eine Laparotomie notwendig. Die Operation und die spätere Obduktion ergibt, daß es sich um ein Enterokystom im Bereich des Ileum und um eine Wirbelsäulenmißbildung handelt, wodurch klinisch das Bild einer Tuberkulose vorgetäuscht worden war. Auf das Wesen der Enterokystome, insbesondere auf die in unserem Falle beobachteten Abweichungen von den bisher beschriebenen Fällen, wird näher eingegangen.

Schrifttum

Askanazy, zitiert nach Schmincke. — Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. — Bromann, zitiert nach Schmincke. — Gfeller, Dtsch. Z. Chir. 65 (1902): 330. — Feller und Sternberg, Virchows Arch. 304 (1939). — Haubensack, Diss. Zürich 1943. — Hedinger, Schweiz. med. Wschr. 1923: 44; Virchows Arch. 167 (1902). — Henke-Lubarsch, Bd. IV/1 und IV/3. — Hübschmann, Rev. méd. Suisse rom. 30 (1910). — Junghanns, Arch. Orthop. u. Unfallchir. 38 (1938). — Junghanns-Schmorl, Gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbilde. — Kettel, Arch. klin. Chir. 176 (1933): 292. — Klappe, Z. allg. Path. 71 (1938/39). — Köhler, Z. Chir. 243 (1939). — Kallius, Arch. Orthop. 287 (1932). — Lauche, Virchows Arch. 252 (1924). — Lotheißen, Z. klin. Chir. 179 (1923): 394. — Du Pan-Will, Helvet. med. Acta 6 (1939/40). — Püschmann, Z. Chir. 72 (1904): 109. — Roth, Virchows Arch. 86 (1881). — Schmincke, Virchows Arch. 227, Suppl.-Bd. 12 (1920). — Schulz, Virchows Arch. 304 (1939). — Sprengel, Arch. klin. Chir. 61 (1900): 1032. — Staemmler, Neue dtsch. Chir. 33a (1924): 207. — Töndury, Z. Anat. 1932: 1102.

SCHAUKASTEN

Myxofibrom des Femur

Mit 1 Abbildung

Bei einem 14jährigen Jungen bemerkten die Eltern vor 6 Wochen eine nicht schmerzhafte Schwellung am linken Oberschenkel. Klinisch intern o. B., Fåhraeus 30 mm, Blutbild o. B. Lokaler Status: Oberhalb des linken Kniegelenkes vorn außen, fast bis zur Mitte des Oberschenkels reichend, fühlt man eine deutliche, harte Weichteilauftreibung. Sie ist etwas druckempfindlich. Röntgenbefund: Im distalen Teil des linken Femur (Abb. 1) vorn und vorwiegend lateralwärts in einer Ausdehnung von ca. 12 cm erhebliche periostale Reaktion und zahlreiche Spiculae. Die Kompakta zeigt im mittleren Teil der Spiculabildung kleine, wellig begrenzte Defekte. Geringfügige periostale Reaktion und Spiculae auch medialwärts. Röntgendiagnose: Knochentumor, dessen Gut- oder Bösartigkeit röntgenologisch nicht zu klären ist. Histologischer Befund (Prof. Giese, Bremen): Der Tumor besteht aus sehr lockerem Bindegewebe, das ödematös ist und zum Teil auch myxomatöse Abschnitte aufweist. An verschiedenen Stellen Knochenbildung, teilweise aber auch osteoides Gewebe. Die kollagenen Fasern neigen zur Hyalinisierung und sind streifenförmig verkalkt. Der Tumor hat gegen die Muskulatur eine straffe bindegewebige Kapsel. Es handelt sich um ein verkalkendes Myxofibrom. Kein Anhalt für Bösartigkeit.

Abb. 1.

(Transversale Aufnahme). 14 jähriger Patient. Knochentumor vorn im distalen Teil des Femur mit periostaler Reaktion und zahlreichen Spiculae. Histologisch: Myxofibrom.

Myxofibrome der langen Röhrenknochen sind extrem selten. Dies gilt besonders, wie in diesem Falle, für ihre periostale Genese. Therapeutisch ist nur die Operation mit radikaler Entfernung dieser Tumoren angezeigt, da sie völlig strahlenresistent sind.

Dr. habil. W. Abel, Oldenburg, Evangelisches Krankenhaus

Entzündlicher „Tumor" des Oesophagus

Mit 1 Abbildung

Eine 24jährige Frau klagt seit 4 Wochen nach dem Schluckakt über zunehmende Schmerzen und Engegefühl im unteren Anteil der Speiseröhre. In den letzten Tagen werden nur noch flüssige Speisen vertragen. Keine Gewichtsabnahme. Klinisch intern o. B. Fåhraeus 21 mm, Blutbild o. B. Die Röntgenuntersuchung zeigte in Höhe der Bifurkation einen ca. 5 cm langen von der Vorderwand der Speiseröhre ausgehenden ins Lumen vorspringenden Tumor mit glatten Konturen, der nur zur Hinterwand eine schmale Breipassage freiläßt (Abb. 1). Röntgendiagnose: Oesophagustumor, dessen Ätiologie röntgenologisch nicht zu klären ist (Sarkom ?, gutartiger Tumor ?). Oesophagoskopie (Dr. Zurhausen): Ca. 26 cm unterhalb der oberen Zahnreihe ein von der Vorderwand etwas von links ausgehender mit intakter Schleimhaut bedeckter Tumor. Er fühlt sich etwas hart an, kann jedoch mit dem Rohr verdrängt werden, so daß die Passage nach unten frei wird. Man hat den Eindruck, daß der Tumor breitbasig in etwa 3 cm Länge aufsitzt. Übrige Schleimhaut o. B. Probeexzision! Histologischer Befund (Privatdozent Dr. K. Neuhaus): Oesophaguswandung mit Mukosa, Submukosa und Streifen der Muskularis. Ein Teil dieser Wandstücke ist mit chronisch entzündlichen Infiltraten durchsetzt. Die übrigen Stücke erweisen sich als zellreiches entzündliches Granulationsgewebe. Es enthält stellenweise reichlich eosinophile Zellen und vereinzelte Riesenzellenbildungen vom Aussehen der Fremkörperriesenzellen. Verlauf: Nach wenigen Tagen lassen die Schluckbeschwerden der Patientin nach. Die erneute Röntgenkontrolle $2^1/_2$ Monate später zeigt glatte Oesophaguspassage. Auch die Oesophaguskopie ergibt eine völlig intakte Schleimhaut. Patientin ist später völlig beschwerdefrei geblieben.

Abb. 1.

(Detailbild des Oesophagus im 1. schrägen Durchmesser.) 24jährige Patientin. Von der Vorderwand ausgehender glatt konturierter Tumor. Histologisch: Chronisch entzündliches Granulom.

Es ist anzunehmen, daß eine Infektion im Anschluß an eine geringfügige Läsion der Schleimhaut der Speiseröhre, die in der Regel gegen Verletzungen sehr tolerant ist, zu diesem chronisch-entzündlichen Granulom geführt hat.

Dr. habil. W. Abel, Oldenburg, Evangelisches Krankenhaus

REFERATE

A. Diagnostik

1. Allgemeines

Eger, W.: **„Skelettsystem, Epithelkörperchen und Vitamin D."** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 10: 303.)

Bei 3 Erkrankungen bestehen Beziehungen zwischen Epithelkörperchen, Vitamin D und Skelettsystem, und zwar bei der Ostitis fibrosa generalisata, der Renalrachitis und der eigentlichen Rachitis. Sowohl das Epithelkörperchenhormon wie auch das Vitamin D üben einen beträchtlichen Einfluß auf den Knochen aus. Beide Stoffe verhalten sich antagonistisch. Zwischen Rachitis und Ostitis fibrosa generalisata bestehen Zusammenhänge. Eine gelegentliche Annäherung des einen Krankheitsbildes an das andere kann durch die antagonistische Wirkung von Epithelkörperchenhormon und Vitamin D erklärt werden.

Sommer, F. und Demoullin, M.: **„Über Recklinghausensche Knochenkrankheit."** (Med. Mschr. 3 [1949], 2: 120.)

Bericht über 6 Fälle von Recklinghausenscher Knochenkrankheit (an Hand von Röntgenbildern), die teils in lokalisierter, teils in generalisierter Form auftrat. Bei einem Fall konnte röntgenologisch nur eine diffuse Osteoporose des ganzen Skeletts nachgewiesen werden. Die Sektion ergab einen stark vergrößerten und verkalkten Epithelkörperchentumor und einen Blutkalziumspiegel von 19,9 mg%. Ein anderer Patient wies eine Leontiasis ossea faciei und cranii auf. Abschließend werden Aetiologie und Therapie der Recklinghausenschen Krankheit noch kurz besprochen.

Bétoulières, P. et A. Maleki: **„Röntgenologische Betrachtungen der osteo-artikulären Veränderungen bei Maltafieber. – Aspects radiologiques des localisations ostéo-articulaires de la fièvre de malte."** (Journal de Radiologie Tome 29 [1948], 1–2: 1.)

Zur Zeit gibt es in Frankreich jährlich etwa 6000 Fälle von Maltafieber. Des öfteren ist trotz heftigster Knochenschmerzen an den Knochen, Wirbeln, Wirbelgelenken röntgenologisch kein Befund zu erheben. Findet man Veränderungen, so ist in erster Linie differentialdiagnostisch an die Tuberkulose, in zweiter Linie erst an typhöse bzw. gonarthritische und ähnliche Veränderungen zu denken. Die Ähnlichkeit der Veränderungen mit der Tbc. drückt sich in Diagnosen aus wie „Pseudo-coxalgie-méditerranéene" und „mal de Pott mélitococcique". Röntgenologisch läßt sich nicht immer die Differentialdiagnose mit der Tuberkulose klären, dann müssen die klinischen Laboratoriumsuntersuchungen entscheiden. Verschmälerung der Gelenkspalten und Aufrauhung der Gelenkfläche finden sich bei Arthritiden jeder Ätiologie. Im allgemeinen sind die Zerstörungen bei Melitococcien weniger ausgedehnt, die Sequesterbildungen sind klein, die Entkalkung fehlt oft, und es besteht wenig Neigung zu Ankylosen. Es wurden aber auch Fälle ausgedehnter Entkalkung und zusammengesinterte Wirbel beobachtet. Wichtig erscheinen Verf. die Divergenz zwischen röntgenologischem und klinischem Befund einerseits und umgekehrt. Die Veränderungen am Skelett treten rasch auf. Ebenso rasch tritt eine Rückbildung und Ossifizierung der zerstörten Gebiete ein. Eine rasche Abgrenzung der Nekroseherde, das beschleunigte Auftreten von Osteophyten und die periartikuläre Verkalkung der Bänder sind häufig die Zeichen des Maltafiebers. Wenn die Entstehung nicht bemerkt wurde, ist natürlich die Ätiologie der arthrotischen Veränderungen schwer zu klären. Finden sich bei relativ jungen Menschen eng umschriebene Bezirke von Arthrosen, so ist an eine abgelaufene Infektion mit Maltafieber zu denken.

Marques, P., M. Grimoud et G. Pouch (1): **„Die maligne Degeneration brauner Riesenzelltumoren." – La dégénerescence maligne des tumeurs à myeloplaxes.** (Journal de Radiologie 29, 3–4 [1948], S. 116.)

Verf. geben an Hand von Bildern und klinischen Fällen einen Beitrag zur Theorie der Degeneration brauner Riesenzelltumoren. Nicht alle von ihnen beobachteten Tumoren entarteten maligne. Die Entartung konnte nicht vorausgesehen werden. Sie glauben jedoch, daß Tumoren mit raschem Wachstum und Ausbreitung zu maligner Entartung neigen und deshalb eine Therapie wie bei malignen Neoplasmen angezeigt ist. Sie sahen Riesenzellgeschwülste, die nach Operation und Röntgenbestrahlung an anderen Stellen wieder aufkamen und histologisch bestätigt wurden.

Kollbrunner, F.: **„Gutartiger Riesenzelltumor mit maligner Entartung nach vier Jahren und Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique durch Lungenmetastase."** (Oncologia Vol. I [1948], 3: 153.)

Bei einem gutartigen R.Z.T. der Fibula, welcher zur zentralen Form gehörte, histologisch gutartigen Charakter zeigte, strahlensensibel war und nach der Bestrahlung eine Corticalisregeneration zeigte, kam es vier Jahre später zu einem Lokalrezidiv von sarkomatösem Charakter. Außerdem verursachte eine schließlich zum Tode führende riesige Lungen-

metastase eine hochgradige Osteopathie hypertrophiante pneumique.

Nur zwei Drittel der gutartigen Riesenzelltumoren sollen sich im weiteren Verlauf benigne verhalten.

Moller, Flemming, P.: **„Das röntgenologische Bild der kongenitalen Syphilis, speziell in der Kindheit.“** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 433.)

Nachdem die kongenitale Syphilis vom Ende der Zwanziger bis zum Beginn der Vierziger Jahre fast ganz aus den Krankenhäusern verschwunden war, wurde während der letzten Zeit des 2. Weltkrieges ein neuer alarmierender Anstieg verzeichnet. Da viele der jüngeren Röntgenologen keine Gelegenheit hatten, sich mit dem röntgenologischen Bild dieser wichtigen Erkrankung vertraut zu machen, hält es der Verfasser für angebracht, einen Überblick über die wesentlichen Charakteristika, speziell in der Kindheit, zu geben. Er betont ihre Wichtigkeit für die Stellung der Diagnose, da die röntgenologischen Veränderungen nicht selten die einzigen Anzeichen sind. Die Differentialdiagnose wird eingehend besprochen und dabei darauf hingewiesen, daß besonders bei Kindern die Unterscheidung von der Osteomyelitis oft nicht leicht ist.

Frentzel-Beyme: **„Aetiologischer und therapeutischer Beitrag zum Milkman-Syndrom.“** (Z. ges. Inn. Med. **4** [1949], 3/4: 86.)

Das Milkman-Syndrom ist durch multiple vorwiegend symmetrische Spontanfrakturen, vor allem der Rippen und der Schambeine, in zweiter Linie der Extremitätenknochen ohne Verminderung des Kalziumspiegels im Serum charakterisiert. Außer der Symmetrie der Spontanfraktur zeigt das M. S. keine stark abweichende Erscheinung von der Osteoporose oder Osteomalazie. Zwei eigene Fälle werden mitgeteilt. Das M. S. läßt sich sehr gut therapeutisch durch Strontium beeinflussen.

Ihlenfeld, G.: **„Die Arthrosis deformans, Röntgenbild und klinische Erscheinungen.“** (Zbl. Chir. **73** [1948], 11: 1135.)

Bei der Arthrosis deformans besteht häufig eine Divergenz zwischen klinischem Befund und Röntgenbefund. Die arthrotischen Veränderungen manifestieren sich relativ spät röntgenologisch. Erst bei Jahre dauernden Gelenkbeschwerden lassen sich röntgenologisch schwerste Veränderungen nachweisen, und es besteht dann eine absolute Parallelität zwischen klinischem Befund und Röntgenbefund.

Jüptner, Horst: **„Die Hungerosteopathien.“** (Med. Klinik. **44** [1949], 18: 577.)

Die Mangelernährung hat zu einer Zunahme der Osteomalazie und Osteoporose geführt. Die eingehende Beschreibung dieser „Hungerosteopathien“ verdanken wir Looser (1920). Das Krankheitsbild wird durch die ungenügende Calcium- und Phosphorversorgung, den Mangel an Vitamin D und die gestörte Calciumresorption auf der einen Seite, sowie durch das Abfließen von Calcium und Phosphor aus den Knochen auf der anderen Seite, bedingt. Außerdem kommt es zur Epithelkörpercheninsuffizienz infolge des Mangels an Aminosäuren zur Hormonsynthese. Für die Beurteilung der Erkrankung sind aber allein anamnestische Angaben („rheumatische“ Beschwerden) und der Befund, insbesondere der röntgenologische, entscheidend. Die Hungerosteopathien haben zu einer Zunahme der Frakturen, besonders des Schenkelhalses und der Femur- und Tibiametaphysen, geführt, was statistisch belegt werden konnte. Therapeutisch wird ein Vigantolstoß und unter Umständen AT 10 empfohlen.

Hoff, Ferdinand: **„Knochendysplasie mit Pubertas praecox.“** (Deutsche Med. Wochenschrift **74** [1949], 19: 595.)

In die Pathogenese der Ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausen) ist in neuerer Zeit der Begriff der Diencephalose aufgetaucht. Wenn auch angenommen werden kann, daß Epithelkörperchen, Hypophyse, Zwischenhirn und Mineralhaushalt einen Funktionskreis darstellen, der in Wechselwirkung zum Knochensystem steht, so muß doch die Rolle des Zwischenhirns für die Entstehung der Ostitis fibrosa vorläufig hypothetisch bleiben, zumal noch keine einwandfreien Krankheitsprozesse im Diencephalon bei dieser Erkrankung festgestellt werden konnten. Die gesamte Problematik dieses Gebietes wird durch den Fall eines 9jährigen Mädchens mit der Symptomentrias Pubertas praecox, Pigmentanomalien und Knochendysplasie beleuchtet. Während die Calciumwerte völlig normal sind, entspricht der pathologische und röntgenologische Befund dem der Ostitis fibrosa generalisata. Doch wird darauf hingewiesen, daß fibröse Dysplasie, Entkalkung und Umbau des Knochens bei verschiedenen Knochenerkrankungen vorkommen und das histologische und röntgenologische Ergebnis nicht zuverlässig sein kann. Das geschilderte Krankheitsbild läßt sich in eine Gruppe eingliedern, die unter der Bezeichnung „polyostotische fibröse Dysplasie“ (Lichtenstein und Jaffe) bzw. „Osteofibrosis deformans juvenilis“ (Uehlinger) oder „Pubertas praecox mit Knochendysplasie“ (Hellner) beschrieben wurde. Niemals konnte bei dieser Erkrankung ein Epithelkörperchentumor nachgewiesen werden, auch der Calciumspiegel und die Calciumausscheidung waren immer normal, was zur Abgrenzung gegenüber der Ostitis fibrosa generalisata berechtigt. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß die Ursache dieser Trias in einer Fehlsteuerung des Zwischenhirnhypophysensystems zu suchen ist.

Klingemann, Horst: **„Bericht über einen Krankheitsfall von multiplen Myelomen, verbunden mit einem peripheren Plasmocytom.“** (Ärztl. Wochenschrift **4** [1949], 11/12: 178.)

Nach einer eingehenden Beschreibung dieses Falles von multiplen Myelomen mit einem Plasmocytom der Parotis in klinischer und röntgenologischer Hinsicht werden die diagnostischen Merkmale der Erkrankung aufgezählt: Sehr stark beschleunigte BKS, Sternalmarkbefund, Röntgenbild, Hyperproteinämie und positive Takata-Ara-Reaktion bei fehlender Lebererkrankung. Dem Sternalmarkausstrich kommt besonders bei Frühfällen die größte diagnostische Bedeutung zu. Die Therapie war rein symptomatisch.

Baclesse, F. et G. Dulac: **„Die Röntgendiagnose maligner Tumoren des Epipharynx.“ – Le radiodiagnostic des tumeurs malignes du rhinopharynx.** (Journal de Radiologie **29**, 1–2 [1948], S. 24.)

Verf. schildern ihre seit 20 Jahren bewährte Technik zur Diagnostik epipharyngealer Tumoren. Technik: 2 Aufnahmen, a) Profil, b) Schädelbasis. Füllung: In jede Nasenseite 1 ccm Lipiodol am liegenden Patienten mit maximal nach hinten gebeugtem Kopf. Die Luftfüllung nach Valsalva ergibt keine bessere Darstellung. An Hand zahlreicher Bilder wird auf die differentialdiagnostischen Veränderungen eingegangen und die Erfolge bei der Röntgentherapie gezeigt.

Welin, Sölve: **„Fibroosteome der Nebenhöhlen, die röntgenologisch maligne Neoplasmen vortäuschen.“** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 452.)

Der Verfasser beschreibt 3 Fälle von Fibroosteomen der Nebenhöhlen (2 des Sinus maxillaris und 1 des Sinus ethmoideus). Durch Expansion und Druckatrophie kam es im umgebenden Gewebe zu destruktiven Erscheinungen, die bei der röntgenologischen Untersuchung einen malignen Prozeß vortäuschten. Erst die histopathologische Untersuchung des operativ entfernten Tumors bzw. in einem Fall des Probeexzisionsmaterials ergab die Diagnose Fibroosteom. Auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in diesen 3 Fällen wird besonders hingewiesen.

Erb, K. H.: **„Infektspondylitis als Folge von Lokalanästhesie.“** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 1: 10.)

Darstellung eines Falles von akuter Osteomyelitis des 3. Lendenwirbels nach Lumbalanästhesie und eines Falles mit schweren Zerstörungen an lumbalen und unteren thorakalen Wirbelkörpern nach lumbaler Sympathikusblockade. Mit Infektionsmöglichkeit durch wirbelnahe Anästhesie muß gerechnet werden, wenn nicht ein Mindestmaß von Asepsis gewahrt wird.

Murphy, J. P.: **„Lumbaler Zwischenwirbelscheibenprolaps mit klinischen Symptomen auf der entgegengesetzten Seite.“** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 77.)

Die Meinungen der Chirurgen über den Wert der Myelographie bei der Diagnose von Zwischenwirbelscheibenprolapsen gehen noch auseinander. Ein Teil vertritt die Ansicht, daß ca. 80–90% aller Nucleus-pulposis-Hernien nach klinischen Symptomen diagnostiziert werden können. Der Verf. bringt nun als Gegenbeweis zwei Fälle von Diskusprolaps mit klinischen Symptomen auf der entgegengesetzten Seite, die beide operiert wurden. Hätte man die Operation ohne Myelographie vorgenommen, wäre die Seite mit dem Sitz der Hernie wahrscheinlich nicht untersucht worden, und die Symptome hätten auch nach der Operation weiter bestanden. So aber eröffnete man wegen der Diskrepanz zwischen klinischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnissen auf beiden Seiten. Der recht erhebliche Prolaps wurde beide Male nur auf der durch Myelographie festgestellten Seite gefunden. Diese beiden Beispiele illustrieren besonders deutlich den Wert der myelographischen Untersuchungen beim Verdacht auf Zwischenwirbelscheibenprolaps.

Heep, W.: **„Die Schichtuntersuchung der Hals- und Brustwirbelsäule bei Verletzungen.“** (Zbl. Chir. 73 [1948], 5: 493.)

Das Gebiet der 2 obersten Halswirbel, die oberen Abschnitte der Brustwirbelsäule und das Übergangsgebiet der unteren Lendenwirbelsäule bereiten der Röntgendiagnostik oft größere Schwierigkeiten. Die Schichtuntersuchung der Wirbelsäule bedeutet deshalb in diesem Bereich eine wertvolle Ergänzung der üblichen Röntgenaufnahmen. Nicht nur bei Verletzungen, sondern auch bei tuberkulösen Erkrankungen der Wirbelsäule ist das Schichtverfahren von Vorteil. In Fällen, wo die Übersichtsaufnahmen nur den Verdacht einer Veränderung oder nur einen geringen Befund ergaben, war oft auf den Schichtbildern ein Herd festzustellen, dessen Ausdehnung manchmal überraschte.

Windholz, Frank und Foster, Sydney E.: **„Knochensklerose bei Leukämie und aleukämischer Myelose.“** (The American Journal of Roentgenologiy and Radium Therapy **61** [1949], I: 61.)

Manifestationen von Leukämie im Knochen sind meist destruktiver Natur. In manchen Fällen überwiegt jedoch auch die Neubildung den Abbau. Von der Bedeutung der pathologischen Knochenbildung bei Leukämie weiß man bis jetzt sehr wenig. Es wurden zwar bereits ausführliche Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Knochensklerose und Störungen bei der Blutbildung durchgeführt. Diese bezogen sich jedoch fast alle auf Fälle mit aleukämischer Myelose, da bei dieser Erkrankung eine massive Sklerose des Skeletts häufig vorhanden ist. Die Verff. berichten nun über drei Fälle mit menozytischer und fünf mit lymphatischer Leukämie, sowie zwei mit aleukämischer Myelose, bei denen es zu sklerotischen Veränderungen am Skelett kam. Klinisch konnten keine wesentliche Unterschiede zwischen den Fällen mit und ohne Knochenbildung gefunden werden. Die röntgenologischen Erschei-

nungen variierten je nach Lokalisation und Struktur der Sklerose. In zwei Fällen trat sie „monostotisch", in fünf „poliostotisch" und in drei „panostotisch" auf. In den langen Röhrenknochen waren die Veränderungen durch eine Verdickung ihrer Rinde und bisweilen Dissoziation ihres Gewebes charakterisiert. Panostotische Sklerose war bei aleukämischer Myelose ausgeprägter als bei lymphatischer Leukämie. Zusammen mit den Verdichtungen traten häufig periostale Proliferationen auf. In einigen Fällen wurde die Markhöhle vollkommen durch neugebildetes Knochengewebe ausgefüllt. Als Ursachen hierfür konnten entweder eine diffuse Verdickung der Rinde oder umschriebene Knochenproliferationen festgestellt werden. Die Reihenfolge der Ereignisse, die zur Sklerose führen, ließ sich wie folgt rekonstruieren:

1. Leukämische Infiltration des Knochenmarks.
2. Verschwinden der weißen Blutkörperchen.
3. Ersatz des leukämischen Infiltrates durch fibröse Bindegewebe.
4. Bildung von Knochen im Bindegweebe.

Der Grund für die Entstehung der kollagenen Fasern ist unbekannt. Man kann jedoch annehmen, daß bei den monostotischen und poliostotischen Formen lokale Veränderungen, wie Ernährungsstörungen, die Ursache sind. Bei der panostotischen Form schließen sich die Autoren der Auffassung von Donhauser an, daß vielleicht ein bis jetzt noch unbekanntes Toxin eine Rolle spielt. Sie denken dabei an mütterliches Rh-Agglutinin. Die Untersuchungsergebnisse werden auf ihren diagnostischen Wert hin untersucht.

Milch, Henry: **„Beiderseitige posttraumatische Gelenkbildung zwischen Ulna und Os cuneiforme."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 80.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von posttraumatischer Gelenkbildung zwischen Ulna und Os cuneiforme. Der Patient war als Kind mit vorgestreckten Armen vom Baum gefallen. Dadurch kam es wahrscheinlich zu einer Kompression der unteren Enden des Radius, der später im Wachstum zurückblieb. Da die Bänder am Handgelenk nicht ernstlich verletzt waren, behielt die Ulna ihre Lage bei. Sie wuchs weiter distal und berührte schließlich das Os cuneiforme. Dort bildete sich eine Ausbuchtung zu ihrer Aufnahme. Durch den Druck des Ulnakopfes kam es ferner zu einer radialen Deviation der Hand. Dadurch blieben die Handwurzelknochen in ihrer Lage, und die Rotation wurde nicht eingeengt. Der Patient leistet schwere Handarbeit ohne bemerkenswerte Funktionseinschränkung.

2. Knochen und Gelenke

Kjellberg, Sven Roland: **„Die röntgenologische Untersuchung des Kehlkopfes bei an Pseudokrupp erkrankten Kindern."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 127.)

Beim „Pseudokrupp" kommt es zu einer Anschwellung der Stimmbänder und eines caudal davon gelegenen Bezirks, die röntgenologisch erkannt werden kann. Die Affektion kann ein- oder doppelseitig sein.

a) Allgemeine Knochen- und Gelenkerkrankungen

Krohn, K. H.: **„Die Bedeutung der Tuberkulinproben und der Röntgenuntersuchung für die Diagnose und Prognose der kindlichen Tuberkulose."** (Dtsch. med. Wschr. **74** [1949], 7: 206.)

Die Kombination der Tuberkulinprobe mit der Röntgenuntersuchung ist bei der Diagnose und Prognose der kindlichen Tuberkulose ausschlaggebend. Die anderen Untersuchungsmethoden spielen eine wichtige, aber nachgeordnete Rolle. Differenzen in der Bewertung beider Methoden und scheinbare oder tatsächliche Widersprüche liegen in den Fehlerquellen des Verfahrens oder in den noch nicht restlos geklärten immunbiologischen Zusammenhängen. Eine negative Cutanreaktion bei positiven Prozessen findet man bei Masern, Keuchhusten, Scharlach, Mumps, d. h. bei denselben Krankheiten, die nicht selten die Weiterentwicklung einer latenten Tuberkulose propagieren. Auch eiweißarme Kost bzw. Eiweißhunger setzt die Antikörperbildung herab. Man muß deshalb heute mit dem Versagen der Cutanprobe rechnen.

Bonhag, H.: **„Über die Boecksche Krankheit. Ein isolierter Fall von Boeckscher Krankheit der Lunge."** (Med. Klinik **44** [1949], 10: 301.)

Mitteilung eines Falles von Boeckscher Erkrankung der Lungen, der 3 Jahre lang beobachtet wurde und spontan ausheilte, mit entsprechenden Röntgenbildern. Stellung der Diagnose nach Verlauf Tuberkulinanergie und Diskrepanz zwischen dem guten, subjektiven Befinden einerseits und dem Röntgenbefunde und fehlenden, physikalischen Lungenbefund andrerseits. Einteilung der Boeckschen Krankheit nach Dressler in 5 Typen. Erörterung der noch ungeklärten Aetiologie. Die Tuberkulose-Aetiologie wird vom Verf. auf Grund eigener Beobachtungen abgelehnt.

Landes, G. und Leicher, F.: **„Zum Krankheitsbild der Mikrolithiasis alveolaris pulmonum."** (Ärztl. Wschr. **3** [1948], 43/44: 692.)

Beschreibung des dritten bisher bekannt gewordenen Falles (klinisch, röntgenologisch, pathologisch-anatomisch) von diffuser intraalveolärer Mikrolithenbildung in der Lunge. Die aetiologischen Bedingungen werden kurz besprochen.

Sante, L. R.: **„Die Anatomie und Physiologie des kleinen Kreislaufs beim Gesunden und beim Kranken."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 1.)

Der Verf. gibt zunächst einen Überblick über den anatomischen Aufbau der Lunge, die er zu diesem Zweck in das interstitielle Gewebe, den eigentlichen

Respirationstrakt und das Gefäßsystem unterteilt. Er geht dann auf die eigentliche Hauptaufgabe des kleinen Kreislaufes, die Sauerstoffversorgung des Blutes, ein. Der hierbei stattfindende Gasaustausch vollzieht sich durch Diffusion zwischen Alveole und Kapillare. Diesem sich bei jedem Atemzug wiederholenden Vorgang dient der gesamte Lungenapparat. Alles, was den normalen Mechanismus behindert, muß daher einen Einfluß auf die Atemfunktion haben. Ihr Verhalten bei den verschiedenen pathologischen Veränderungen, die die Struktur der Lunge betreffen können, wird beschrieben und besprochen. Die Kenntnis der Histopathologie ist von großer Bedeutung, um die einzelnen röntgenologischen Veränderungen verstehen zu können.

Barden, Robert P. und Cooper, David A.: **„Periphere Gefäßerkrankungen der Lunge."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 17.)

Die peripheren Gefäßerkrankungen der Lunge rufen charakteristische Veränderungen auf dem Röntgenbild hervor, die sich von denen bei Erkrankungen des Lymphgefäßsystems oder der Alveolen der Lunge unterscheiden. Auch die pathologischen Ursachen, die einen Verschluß oder eine Obliteration peripherer Gefäße zur Folge haben, sind röntgenologisch von denen unterscheidbar, die von einer erhöhten Durchlässigkeit der peripheren Gefäße begleitet sind. Es ist wichtig, daß man die Pathologie und die klinischen Symptome kennt, um die röntgenologischen Veränderungen verstehen zu können. Eine exakte Diagnose ist bei dieser Art von Erkrankungen nicht immer leicht zu stellen, und oft sind Serienaufnahmen hierfür erforderlich. Der Verf. stellt in einer Tabelle die verschiedenen Gefäßerkrankungen und ihre Ursachen zusammen. Von jeder Gruppe bringt er ein Beispiel und bespricht es an Hand des vorhandenen Bildmaterials.

Dripps, Robert D.: **„Die Lungenfunktion."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 23.)

Der Verf. gibt einen kurzen Überblick über die gebräuchlichsten Methoden bei der Lungenfunktionsprüfung. Er unterscheidet vier Gruppen:

1. Statische Messungen des Lungenvolumens, einschließlich Bestimmung der Vitalkapazität des Gesamtlungenvolumens und der Residualluft.
2. Dynamische Ventilationsprüfungen. Anzahl der Atemzüge, Volumen, Minutenvolumen und andere Faktoren werden bei Ruhe und Belastung miteinander verglichen.
3. Die dritte Gruppe umfaßt alle Messungen, die sich auf den Gasaustausch zwischen Alveolen und Kapillaren beziehen (p_h, Sauerstoff, Kohlensäure).
4. Die letzte Gruppe befaßt sich mit den Kreislaufverhältnissen in der Lunge. Die Zirkulationszeit, der Druck im rechten Ventrikel und in der Lungenarterie sowie das Blutvolumen der Lunge werden gemessen. Neben den bisher üblichen werden auch einige neuere Methoden, wie die Anwendung des Oxymeters (Messung des Haemoglobingehaltes mit Hilfe der Fotozelle) und eines Apparates zur Stickstoffbestimmung im Gasgemisch, beschrieben.

Good, C. Allen und Dry, Thomas J.: **„Die Blutdruckerhöhung im kleinen Kreislauf und ihre Ursachen."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 26.)

Erhöhung des pulmenalen Blutdrucks ist die sekundäre Folge einer Reihe von Erkrankungen, die ihre Ursache entweder in einer Behinderung des kleinen Kreislaufs oder in einem Zufluß von arteriellem Blut in diesen Kreislauf haben. Der pulmonale Hochdruck wird an seinen Auswirkungen auf das cardiorespiratorische System erkannt, ganz gleich, was für ein Hindernis vorliegen mag. Es kommt zu einer Hypertrophie oder Dilatation des rechten Ventrikels, die sich röntgenologisch durch Erweiterung der Lungenarterie und des Konus nachweisen lassen. Liegt keine Erweiterung des linken Herzohres vor, so läßt das auf ein Hindernis im kleinen Kreislauf selbst schließen. Durch Nachweis eines akuten Cor pulmonale ermöglicht die röntgenologische Untersuchung eine Frühdiagnose von Lungenembolien. Das ist vor allem in den Fällen wichtig, in denen nur geringfügige oder mehrdeutige klinische Symptome vorhanden sind.

Wassen, W. Walter: **„Das röntgenologische Bild des kleinen Kreislaufs."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 30.)

Der Verf. faßt in seiner Arbeit die verschiedenen Faktoren zusammen, die beachtet werden müssen, um ein gutes röntgenologische Bild des kleinen Kreislaufs zu erhalten. Eine Grundforderung ist die Inspiration bei jeder Aufnahme, da während dieser Phase die Struktur der Lunge am deutlichsten hervortritt. Weiterhin wird in technischer Hinsicht besonderer Wert auf eine genau berechnete Belichtungszeit sowie auf die geeignete Körperhaltung gelegt. Von großer Bedeutung ist ferner eine gute Kenntnis der Anatomie und Physiologie des kleinen Kreislaufs, um Veränderungen am rechten Ventrikel oder den Pulmonalgefäßen erkennen zu können. Zum Schluß gibt der Verf. einen Überblick über die verschiedenen Erkrankungen des kleinen Kreislaufs, die er in 4 Gruppen einteilt:

1. Primäre und sekundäre Herzerkrankungen.
2. Primäre und sekundäre Erkrankungen der Pulmonalgefäße.
3. Lungenerkrankungen, die sich sekundär auf den kleinen Kreislauf auswirken.
4. Brustkorberkrankungen, die indirekt den kleinen Kreislauf beeinflussen.

Ravelli, A.: **„Zum röntgenologischen Erscheinungsbild höherer tierischer Parasiten in der Lunge des Menschen."** (Med. Klin. **44** [1949], 19: 603.)

Die höheren tierischen Parasiten (Bilharziose, Paragonimiasis, Cysticerkose, Pentastomiasis, Porocephaliosis), die mit ihren ausgewachsenen Formen oder mit ihren Larven bzw. Finnen die menschliche Lunge besiedeln, zeigen in der Mehrzahl ein Röntgenbild, das in den Kreis kleinfleckiger Schattenbilder gereiht werden kann. Die Form und Struktur der Fleckschatten läßt oft ihre parasitäre Grundlage erkennen.

b) Schädel

Nitschkoff, Stefan: **„Über die epitheloidzellige Retikuloendotheliose."** (Med.Monatsschrift **3** [1949], 4: 267.)

Die epitheloidzellige Retikuloendotheliose konnte erst ziemlich spät als allgemeine Erkrankung des retikulo-endothelialen Systems erkannt werden. Unter diesem Begriff lassen sich verschiedene Krankheitsbilder zusammenfassen, die im Laufe der vergangenen 40 Jahre von verschiedenen Fachrichtungen der Medizin beschrieben wurden. Zuerst konnte die Hautform herausgestellt werden (Boeck 1899, Besnier 1906), Bittorf konnte dann 1915 über ein pulmonales „Boecksches Sarkoid" berichten. Als weitere Erscheinungsformen gelten die „Uveoparotitis" (Heerford), das „benigne Lymphogranulom" (Schaumann) und die „Ostitis cystoides multiplex" (Jüngling). Nach Ansicht des Verfassers stellt die epitheloidzellige Retikuloendotheliose eine besondere Reaktionsform des Organismus auf die Tuberkulose dar, wobei das spezielle allergische Verhalten im Sinne einer positiven Anergie den negativen Ausfall der Tuberkulinproben erklärt. Zwei Fälle von „Lungen-Boeck" werden klinisch und röntgenologisch besprochen. Die subjektiven Symptome sind meist belanglos und uncharakteristisch. Eine exakte Diagnose ist bei dem variablen Erscheinungsbild der pulmonalen epitheloidzelligen Retikuloendotheliose sehr schwierig, differentialdiagnostisch sind tuberkulöse Prozesse, die Lymphogranulomatose, die Aktinomykose und der „Lungen-Bang" zu berücksichtigen. Der Verlauf ist bei günstiger Prognose torpid. Eine einheitliche Behandlung ist nicht bekannt.

Konjetzny, G. E.: **„Tuberkulom der Lunge. Totale Lobektomie."** (Der Chirurg **20** [1949], 4: 151.)

Bei einem 50jährigen Diabetiker wurde röntgenologisch ein rundlicher, scharf begrenzter, pflaumengroßer Herd im linken Lungenunterfeld festgestellt, der eine halbmondförmige Aufhellung erkennen ließ. Tuberkelbazillen konnten im Sputum nie nachgewiesen werden, und es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein peripheres Lungenkarzinom gestellt. Der linke Lungenunterlappen wurde daraufhin chirurgisch entfernt, der Patient überstand den Eingriff gut. Die mikroskopische Untersuchung des Operationspräparats ergab einen solitären, verkästen, zum Teil verkalkten Konglomerattuberkel, deren Vorkommen im Hirn und in der Leber bekannt ist, die aber in der Lunge selten angetroffen werden. Für dieses Krankheitsbild glaubt der Verfasser den Namen Tuberkulom (Haight und Farris, Maurer-Mast und Franklin) übernehmen zu können. Zur operativen Indikationsstellung wird abschließend bemerkt, daß die Lobektomie bzw. Lungenresektion bei Unter- und Mittellappenkavernen ohne Streuung, bei Tuberkulomen, starren Höhlen, bei Bronchusstenosen und symptomatischen Brochiektasen nach amerikanischen Angaben der Thorakoplastik vorgezogen wird.

c) Wirbelsäule und Becken

Liese, E.: **„Beitrag zur Röntgenologie des Herzens."** (D. Med. Rsch. **3** [1949], 4: 93.)

Durch Anwendung der ortho-röntgenologischen Methode, die an Exaktheit von keiner anderen Methode erreicht wurde, können auch mit den gebräuchlichen Durchleuchtungsgeräten, bei denen Röntgenröhre und Durchleuchtungsschirm fest gekoppelt sind, genügend exakte Messungen durchgeführt werden.

Größenmessungen des Herzens mit Hilfe der Durchleuchtung werden entweder als Abstands- oder als Tiefenmessungen durchgeführt. Bei der ersteren liegen die beiden zu messenden Punkte in einer Ebene parallel zum Durchleuchtungsschirm, d. h. sie müssen bei der der Messung vorangehenden Durchleuchtung so eingestellt werden. Bei der Tiefenmessung liegen die zu messenden Punkte senkrecht unter dem Leuchtschirm. Sie müssen vorher so eingestellt werden, daß ihre Schatten sich decken. Beide Messungen können nur in einem parallelen Röntgenstrahlenbündel durchgeführt werden. Der Zentralstrahl muß daher exakt festgelegt werden. Der Fußpunkt des Zentralstrahls auf dem Schirm wird markiert. Durch Verwendung eines schattengebenden Röntgenmaßstabes, der bei Durchleuchtung im Stehen zwischen Patienten und Rückwand, bei liegender Durchleuchtung auf den Tisch gelegt wird, wird die Messung erheblich vereinfacht. Durch Anwendung dieses schattengebenden Röntgenmaßstabes kann man mit Hilfe des Zentralstrahls exakte Messungen des Herzens durchführen mit den üblichen Röntgengeräten.

Williams, Robert G. und Steinberg, Israel: **„Der Wert der Angiocardiographie bei der Diagnose Pericarditis exsudativa."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 41.)

Die Verff. untersuchten nach der Methode von Robb und Steinberg 4 Pat. angiocardiographisch, da bei ihnen die Diagnose Pericarditis exsudativa nach Anwendung der üblichen Untersuchungsmethoden nicht sicher war. Hiermit war der Erguß ziemlich einfach festzustellen, da die mit Kontrastmittel gefüllten Kammern sich gut von der umgebenden Flüssigkeit abheben. Wegen der höheren Konzen-

tration des Kontrastmittels in der rechten Kammer trat der Gegensatz auf dieser Seite noch stärker hervor als auf der linken. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen pathologischen Herzveränderungen ist verhältnismäßig leicht. Obwohl der Schatten außerhalb der Kammern sowohl den Herzmuskel als auch die perikardiale Flüssigkeit darstellt, kann er gut von einem hypertrophischen Herzen unterschieden werden, da das letztere nie diesen Umfang erreicht. Auch Patienten mit dicht am Herzen liegenden Mediastinaltumoren zeigen ein anderes Bild, da die Tumormassen stets nur auf einer Seite zu finden sind, während der Erguß links und rechts das Herz umgibt. Eine nachteilige Wirkung durch die Einspritzung des Kontrastmittels konnte nicht beobachtet werden. Die Angiokardiographie sollte in all den Fällen angewendet werden, in denen sich mit den bisher üblichen Untersuchungsmethoden eine eindeutige Diagnose nicht erzielen läßt.

Kjellberg, Sven Roland, Rudhe, Ulf und Sjöstrand, Torgny: **„Das Verhältnis des Herzvolumens zum Körpergewicht, zur Körperoberfläche, zum Blutvolumen und zur körperlichen Leistungsfähigkeit."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 113.)

Das Herzvolumen wurde nach der Methode von Larsson und Kjellberg (1948) bestimmt und zunächst mit dem Gewicht und Hautoberfläche der untersuchten Personen verglichen, wobei sich, die kindlichen Altersklassen ausgeschlossen, eine schlechte Übereinstimmung der einzelnen Werte ergab. Dagegen zeigt das Verhältnis zwischen Herzvolumen und Gesamthämoglobingehalt, besonders wenn man letzteren hinsichtlich der relativen Menge korrigiert, sehr enge Beziehungen. Die entsprechenden Korrelationskoeffizienten waren für Männer 0,98 ± 0,004, für Frauen 0,96 ± 0,004 und für Kinder 0,95 ± 0,014. Dabei scheint das Herzvolumen in Ruhe eine Funktion des Blutvolumens zu sein. Weitgehende Übereinstimmung läßt auch die Relation zwischen Herzvolumen und körperlicher Leistungsfähigkeit erkennen, der entsprechende Korrelationsfaktor beträgt 0,96. Bei Kranken mit organischen Herzleiden ergaben sich mehr oder weniger große Differenzen von diesen Normalwerten.

Kjellberg, Sven Roland, Rudhe, Ulf und Sjöstrand, Torgny: **„Das Verhalten des Herzvolumens während der Schwangerschaft."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 123.)

Bei 81 graviden Frauen wurde die Herzgröße nach der Methode von Larsson und Kjellberg bestimmt. Es zeigte sich, daß sich das Herzvolumen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft um rund 10% und in der zweiten Hälfte um rund 20–25% vermehrt, um nach der Entbindung wieder auf den Ausgangswert zurückzugehen. Die Ursache dieser Vergrößerung um den Gesamtwert von 30–35% beruht in der Vermehrung des Blutvolumens während der Schwangerschaft.

Kjellberg, Sven Roland: **„Die Bedeutung der Untersuchung im Liegen für die Röntgendiagnose leichter Mitralfehler."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 178.)

Bei der röntgenologischen Untersuchung des Herzens im Stehen ist der Blutrückfluß zum Herzen vermindert, und die verschiedenen Herzräume sind nur ungenügend gefüllt. Daher sollte die Untersuchung des Patienten im Liegen bei post.-ant. Strahlengang durchgeführt werden, weil dann die Herzkammern maximal ausgefüllt sind und besonders Mitralvitien leichten Grades auf Grund der allseitigen Vergrößerung des linken Vorhofs diagnostiziert werden können.

3. Thorax

a) Lungen

Henning: **„Die Frühdiagnose des Kardiakarzinoms."** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 11: 329.)

Tumoröse Veränderungen an der Kardia lösen sehr früh subjektive Symptome aus, so daß die Vorbedingungen für die Frühdiagnose bei den kardianahen Karzinomen besonders günstig sind. Alle Fälle mit initialer Dysphagie müssen möglichst schnell der Röntgenuntersuchung und der Oesophagoskopie zugeführt werden. Es ist zu hoffen, daß sich deutsche Chirurgen bald dem Problem der Cardia und tiefsitzenden Oesophaguskarzinomen zuwenden, um die bisher hoffnungslose Prognose dieser Kranken zu verbessern.

Kjellberg, Sven Roland: **„Kleine Oesophagusdivertikel an der Bifurkationsstelle, die durch zurückgehaltene Speisereste Schlingbeschwerden verursachen und manchmal einen Tumor vortäuschen."** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 435.)

Viele Autoren vertreten die Ansicht, daß kleine, an der Bifurkationsstelle gelegene Divertikel keine Beschwerden verursachen und nur zufällig entdeckt werden. Da der Verf. gegenteiliger Ansicht war, überprüfte er die während der letzten drei Jahre in seinem Krankenhaus gefundenen kleinen Divertikel. Von 33 festgestellten Fällen hatten nicht weniger als 21 Schluckbeschwerden charakteristischer Art. Bei der Oesophagoskopie oder bei der röntenologischen Untersuchung war zunächst häufig kein Befund zu erheben, da es die Patienten gelernt hatten, entweder nur geeignete Nahrung zu sich zu nehmen oder Nahrungsmittelreste mit Flüssigkeit aus den Divertikeln zu spülen. In manchen Fällen bleibt das Divertikel jedoch gefüllt. Es wird dann durch die starke Innenkurvation der Oesophaguswand ein Tumor vorgetäuscht, und nur nach Darstellung des Divertikels ist die richtige Diagnose zu stellen. 2 derartige Fälle werden vom Verfasser beschrieben.

Halter, K.: **„Über Speiseröhrenveränderungen bei Hautkrankheiten."** (Deutsche Med. Rundschau **3** [1949], 8/9: 227.)

Die Speiseröhre wurde bisher in der Symptomatologie von Hauterkrankungen mit Schleimhautbeteiligung weitgehend übersehen. Es kommen als Ursache von Oesophagusveränderungen blasenbildende Dermatosen wie der Pemphigus vulgaris und die Epidermolysis bullosa hereditaria, ferner die progressive Sklerodermie, das Adenoma sebaceum (Pringle'sche Krankheit) und der Morbus Darier in Frage. Einige Fälle der drei zuletzt erwähnten Krankheitsbilder werden an Hand von röntgenologischen und oesophagoskopischen Abbildungen demonstriert. Bei der Sklerodermie macht der Oesophagus bei der Breipassage den Eindruck eines starren, relief- und peristaltikarmen Rohres. Infolge der mangelnden Kontraktilität sind die Passagezeiten deutlich verlängert. Die Speiseröhrenmanifestation der Effloreszenzen der Darierschen Dermatose lassen sich bei zartem Breibeschlag an einer Zähnelung der Konturen und Schlängelung der Schleimhautfalten erkennen. Ähnliche Veränderungen fanden sich bei Anwendung einer subtilen Technik auch bei einem Fall von Adenoma sebaceum. Ein Befallensein des Oesophagus durch den Lichen ruber läßt sich endoskopisch, aber nicht röntgenologisch nachweisen. Bei Beurteilung von Speiseröhrenveränderungen sollte an die sich aus obiger Arbeit ergebenden Möglichkeiten gedacht werden.

b) Mediastinum

Poppel, M. H., Sheinmel, A. und Mednick, E.: **„Eine röntgenologische Methode zur Messung des Mittelliniendurchmessers im retrogastrischen Raum und ihre kritische Betrachtung."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 56.)

Die Verff. beschreiben eine Methode, wie mit Hilfe von Lagebestimmung des Magens und der Wirbelsäule der Mittelliniendurchmesser des retrogastrischen Raumes errechnet werden kann. Diese Methode soll die Erkennung von retrogastrischen pathologischen Veränderungen erleichtern. Eine direkte Diagnose läßt sich jedoch nach Feststellung einer Verbreiterung des Durchmessers nur stellen, wenn Verkalkungen oder sonstige charakteristische Merkmale vorhanden sind. Gewöhnlich zeigt diese Verbreiterung jedoch nur einen Verdrängungsprozeß an, der z. B. durch akute entzündliche Veränderungen des Pankreas oder durch Tumorenbildung (Pankreas, retroperitoneales Sarkom) hervorgerufen werden kann. Andererseits schließt ein normaler Durchmesser einen retrograden Prozeß nicht aus, wenn dieser die Mittellinie nicht berührt. Manchmal ist es überhaupt nicht möglich, den Mittelliniendurchmesser zu bestimmen, wenn der Magen zu weit links liegt. Die Methode wird in ihren Einzelheiten beschrieben und mit der von Engel-und Lysholm verglichen.

Hammesfahr, Carl: **„Der chronisch intermittierende Magenvolvulus."** (Drei weitere Fälle von Magenvolvulus.) (Der Chirurg **20** [1949], 5: 243.)

Es wird über drei weitere Fälle von Magenvolvulus berichtet, deren gehäuftes Auftreten auf die zur Zeit voluminöse, fettarme Kost zurückgeführt wird. Das klinische Bild wird durch plötzlich auftretende Oberbauchschmerzen mit Brechreiz und zeitweiligem Erbrechen beherrscht. Die röntgenologische Untersuchung des Magens nach Kontrastfüllung ergibt Bilder, die eine Einschnürung des Magens an der Torsionsstelle erkennen lassen. Mehrere Abbildungen dienen zur Illustration des Textes.

Während sich der Volvulus zweimal spontan zurückbildete, mußte einmal chirurgisch eingegriffen werden (hintere Gastropexie). Alle drei Patienten waren später völlig beschwerdefrei. Der Magenvolvulus reiht sich zwanglos in die übrigen Fälle von Volvulus und die Fälle von Strangulationsileus, Okklusionsileus und Zirkulationsstörungen der Magen-Darm-Wand ein.

4. Verdauungskanal

Weintraub, Sidney und Williams, Robert G.: **„Eine Schnellmethode zur röntgenologischen Untersuchung des Dünndarms."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy **61** [1949], I: 45.)

Zur Zeit gibt es noch keine einheitliche Technik für die röntgenologische Untersuchung des Dünndarms. Obwohl eine Reihe von Röntgenologen ihre eigene Methode entwickelt haben, haftet doch jeder irgendein Mangel an. Der größte Nachteil jeder gründlichen Untersuchung ist die dazu erforderliche Zeit von ca. 3–6 Stunden. Die Verff. haben nun eine Methode entwickelt, die diesen Zeitraum bei ihrem Material in 90% der normalen Fälle und in rund 60% der Fälle mit pathologischen Veränderungen auf eine Stunde oder weniger herabdrückt. Nach der röntgenologischen Untersuchung von Oesophagus, Magen und Duodenum (als Kontrastmittel werden 200 ccm eines Gemischs von Barium und isotonischer Kochsalzlösung verwendet) erhält der Patient ca. 400 ccm einer eiskalten isotonischen Kochsalzlösung zu trinken, die die Peristaltik ganz wesentlich beschleunigt, ohne das Schleimhautrelief zu verzerren. In vielen Fällen war die Zeichnung der Schleimhautfalten sogar klarer. Bei 17 Patienten wurden pathologische Veränderungen festgestellt, die gleichgut, zum Teil sogar besser sichtbar waren als mit den bisherigen zeitraubenden Methoden. Physiologisch wird die Beschleunigung der Peristaltik auf die große Flüssigkeitsmenge sowie auf die Kältereizwirkung zurückgeführt. Die angewandte Technik wird in ihren Einzelheiten beschrieben. Zum Schluß bringt der Verf. 5 Fälle, die nach der obigen Methode untersucht wurden.

Hickel, Richard et Paul Cornet: **„Beitrag zur Bedeutung und Wert der urographischen Bilder und der funktionellen urographischen Zeichen.“ – Essai sur la signification et la valeur des images et des signes urographiques fonctionels.** (Journal de Radiologie **29**, 1–2 [1948], S. 9.)

Es werden z. T. neue Ansichten über die Deutung funktioneller Erscheinungen beim urographischen Nierenbild entwickelt. Die Urographie stellt nach Verf. keine Nierenfunktionsprobe dar, da nach Sitz der Läsion am Nierenbeckenharnleitertraktus die Ausscheidung und die erhaltenen Bilder sehr verschieden sein können. Ebenso können beginnende einseitige Funktionsschäden noch in den Bereich der Differenz zweier gesunder Nieren fallen. Nur die morphologischen Veränderungen erscheinen Verf. in erster Linie wichtig. Nur bei weit fortgeschrittenen morphologischen Erscheinungen erhalten die röntgenologisch nachgewiesenen funktionellen Störungen einen Wert. Der Lichtenbergsche Test ist in allen Fällen, wo es noch nicht zum Abfluß des Kontrastmittels in die Blase gekommen ist, ein gutes Mittel zur Beurteilung funktioneller Störungen mit Ausnahme der Fälle, bei denen ein Abflußhindernis im Bereich des Nierenbeckenharnleitersystems liegt. Der einzige Weg, um gute Bilder des gesamten Pyelons zu erhalten und um den Lichtenberg-Test zu einer guten funktionellen Probe zu machen, ist die Verhinderung des Abflusses in die Blase durch vorzeitige Ureterenkompression. Diese schadet weder der urographischen Darstellung, noch verhindert sie funktionelle oder urographische Zeichen. Die Gefahr einer funktionellen Hydronephrose ist bei der 1–1½ Min. vor der i.v.-Injektion einsetzenden Kompression belanglos. Von Wichtigkeit ist die Bedeutung des Unterschiedes zwischen exkretorischen Störungen (Abfluß aus dem Pyelon in die Blase) und sekretorischen Störungen (Ausscheidung der Niere ins Pyelon) zu kennen. Präpapilläre Nierenparenchymschatten (images en boules) oder Darstellung des gesamten Nierenparenchyms sind an das Vorhandensein von unter Überdruck sich im Nierenbeckenkelchsystem befindenden Harn abhängig. Das Auftreten einer Nephrographie bedeutet niemals, daß die Niere nicht funktionsfähig ist. Die experimentelle Nephrographie wurde von Verf. zum erstenmal durchgeführt. Das Nierenbecken wurde mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und ein Druck von 60 mm Quecksilber aufrechterhalten, dabei gleichzeitig i.v.-Injektion von Kontrastmittel. Die Nephrographie wird an der Necker-Klinik, Paris, an Stelle der perirenalen Lufteinblasung überall dort angewandt, wo es von Bedeutung erscheint, die Konturen und den Umfang der Nieren zur Darstellung zu bringen. Bei der Suche nach Nebennierentumoren wird sie nicht angewandt. An Hand von guten Bildern wird auf die Unterschiede der Urographie mit und ohne vorzeitiger oder der bisher angewandten klassischen Kompression eingegangen.

Guillaumont, B. et C. Guiot: **„Die Trepano-Punktion der zystischen Cranio-Pharyngeome mit Luftfüllung oder Kontrastdarstellung.“ – La trépano-ponction des cranio-pharyngiomes kystiques.** (Journal de Radiologie **29**, 1–2 [1948], S. 18.)

An Hand eines in Zusammenarbeit von Neuro-Chirurgen und Röntgenologen dargestellten zystischen Cranio-Pharyngeoms wird auf die Trepanopunktionstechnik eingegangen und Bilder des mit einem ccm gefüllten 45 ccm Inhalt enthaltenden Tumors, der im Infundibulumbereich der Hypophyse sitzt, gezeigt. Gutes Operationsresultat.

Dalsace, Jean: **„Die Röntgenuntersuchung der Uterusentleerung.“ – L'étude radiologique de lévacuation uterine.** (Journal de Radiologie **29**, 3–4 [1948], S. 107.)

Verf. glaubt, daß die Röntgenuntersuchung der Uterusentleerung von Gynäkologen und Röntgenologen vernachlässigt wurde, und fordert dabei Zielaufnahmen, wie beim Duodenalbulbus, die er mit Hilfe eines von ihm konstruierten einfachen Rahmens durchführt. Auf Filmgröße 30/40 4 Aufnahmen, Bildgröße 12/15. Durchführung: Aufnahme bei liegendem Instrument und Prallfüllung. Aufnahme nach Herausnahme im Liegen und Lageveränderung. Als Kontrastmittel Lipiodol. Die Technik soll angewandt werden, da bei Prallfüllung zur Salpingographie Tumoren endometraler und myometraler Lokalisation ebenso funktionelle Uterusstörungen übersehen werden.

Botsztejn, Ch. und Zollinger, H. U.: **„Metastasierender hypernephroider Nierentumor mit ungewöhnlich langem Krankheitsverlauf.“** (Oncologia Vol. I [1948], 3: 165.)

Es wird über einen Fall von Hypernephrom berichtet, welcher trotz seiner geringen lokalen Wachstumtendenz eine außerordentlich ausgedehnte Metastasierung in der Lunge hervorrief. Das langsame Wachsen der Metastasen erlaubte trotz ihrer Generalisation eine klinische Beobachtung von fast einem Jahrzehnt.

Es bestand ein auffälliger Widerspruch zwischen der ausgedehnten Metastasierung und der geringen lokalen Wachstumstendenz.

Olsson, Olle: **„Studien über das ‚Rückflußphänomen' bei der Pyelographie.“** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 501.)

Der Verfasser gibt eine kurze Zusammenfassung seiner Arbeit „Studies on Back-Flow in Excretion Urographie“, Acta Radiologica Supplementum LXX. Der Ausdruck „pyelovenöser Rückfluß“ beruhte zunächst auf Beobachtungen an Nieren von Toten und Experimenten an Tieren. Die Entdeckung des Rückflusses bei der retrograden Pyelographie wurde in der Literatur dann unter Anwendung der bei den obigen Versuchen bereits geprägten Ausdrücke beschrieben.

Dadurch erhielten der Begriff „Rückfluß" und seine klinische Bedeutung eine besondere Auslegung. Das Wissen über den „Rückfluß" in Verbindung mit Pyelographien ist bis jetzt ziemlich gering. Da er jedoch diagnostisch und differentialdiagnostisch eine große Rolle spielt, studierte der Verfasser das Phänomen an einem ziemlich umfangreichen Material von 100 intravenösen Pyelographien, bei denen ein Rückfluß festzustellen war. In 94 Fällen kam es erst nach Kompression des Ureters zu einem Rückfluß, während in 6 Fällen der Rückfluß spontan zusammen mit einer Nierenkolik einsetzte. Im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen werden die röntgenologische Anatomie, die Häufigkeit des Rückflusses bei Pyelographien und die für die röntgenologische Darstellung erforderliche Zeit besprochen. Der Verfasser geht dann auf den Verlauf des Rückflusses ein, aus dem sich die einzelnen Typen wie pyelovenöser, pyelolymphatischer Rückfluß sowie eine bis dahin unbekannte Art ergeben, die bei Pyelographie in Verbindung mit einer Nierenkolik anzutreffen ist. Die diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung des Rückflusses wird in mehreren Kapiteln hervorgehoben.

Günther, G. W.: **„Klinische und anatomische Pathologie des Nierenbeckens und der Kelche."** (Z. Ur. 42 [1949], 1/2: 42.)

Für den beim Pyelogramm vorkommenden Austritt von Kontrastmittel in die bewegliche Nachbarschaft der Kelche werden vereinfachte und sinngemäßere Bezeichnungen vorgeschlagen. Der sog. lymphatische und venöse Influx wird nicht als Folge einer Fornixruptur oder Dehiszens, sondern als Teilerscheinung des geweblichen Umbaus, mit dem die Niere eine protrahierte Harnstauung beantwortet, angesehen. Was bisher bei Harnstauung als Fornixruptur angesprochen wurde, sind entzündliche Veränderungen oder Mikrodivertikel der Kelche. Die verschiedenen Formen und Lokalisationen der im Bereich der oberen Harnwege vorkommenden Divertikel werden aufgezeichnet.

Auch die essentielle Haematurie beruht nicht auf venösen Blutungen der Fornix, sondern auf entzündlichen, kapillär-diapetetischen Haemorrhagien der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche.

5. Galle und Leber

Köttgen, H. U.: **„Enzephalographische Untersuchungen bei der Spina bifida cystica."** (Dtsch. med. Wschr. 74 [1949], 10: 307.)

Soweit sich bei Myelozelen Hirnveränderungen nachweisen ließen, wurden diese von den meisten Forschern als Folge einer Meningitis oder eines durch Drucksteigerung bedingten Hydrozephalus aufgefaßt. Bei jungen Säuglingen, die keine äuß. ren Zeichen eines gesteigerten Schädelwachstums erkennen ließen, wurden enzephalographische Untersuchungen angestellt. Mit einer Ausnahme zeigten die Röntgenaufnahmen Veränderungen des Ventrikelbildes von meist beträchtlichem Umfang mit Erweiterung im Sinne eines Hydrozephalus. Es läßt sich also feststellen, daß enzephalographisch nachgewiesen werden kann, daß bei Myelozelen sich die Mißbildung nicht auf das Rückenmark beschränkt, sondern daß fast immer das ganze Zentralnervensystem betroffen ist.

Jantz, H.: **„Röntgendiagnostik des Zentralnervensystems."** (Med. Mschr. 3 [1949], 1: 22.)

Die bioptische Klärung des morphologischen Zustandes des Gehirns und des Rückenmarks ist die Aufgabe der Röntgendiagnostik in Neurologie und Psychiatrie. Besprechung der verschiedenen zur Verfügung stehenden Kontrastmethoden: Ventrikulographie, Encephalo-, Angie- und Myelographie und ihrer Leistungsfähigkeit, mit den entsprechenden Röntgenbildern.

Lindblom, K.: **„Die Subarachnoidalräume der Nervenwurzelscheiden in der Lumbalregion."** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 419.)

Myelogramme werden mit den Untersuchungsergebnissen von anatomischen Studien am Duralsack, den benachbarten Nervenwurzeln und Ganglien verglichen. Es zeigt sich, daß die Befunde bei den einzelnen Fällen stark variieren. Der subarachnoidale Raum endet in kleinen Ausläufen. Distal von ihnen finden sich manchmal kleine, spaltförmige Höhlen oder Zysten (Rexed), die eine klare, farblose Flüssigkeit enthalten. Wie die anatomischen Untersuchungen zeigen, stehen sie mit dem Subarachnoidalraum nicht in Verbindung und erscheinen daher auch nicht auf dem Myelogramm. Der Duralsack selbst variiert ziemlich stark in Gestalt, Umfang und Ausdehnung. Die manchmal auf Myelogrammen beobachteten Erweiterungen des Subarachnoidaraumes lassen sich daher ebenfalls als solche Abweichungen in der Form des Duralsackes erklären.

Marx, F.: **„Die arteriographische Darstellung der Kollateralen zwischen der Art. carotis interna und externa."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 155.)

Über die Arteria ophthalmica ist eine Kollateralverbindung zwischen der Arteria carotis interna und externa möglich. Arteriographisch wurde bei 2 Fällen eine deutliche Erweiterung der Augenarterie gefunden, während die Kontrastfüllung der Cerebralarterien normale Verhältnisse ergab. Beidesmal wurde operativ eine Thrombose der Art. carotis interna festgestellt, woraus der Schluß gezogen wird, daß eine gute arteriographische Darstellung der Hirngefäße einen Verschluß der Carotis interna nicht ausschließt.

Lindgren, E.: **„Einige Gesichtspunkte zur Technik der Encephalographie."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 161.)

Nach Ansicht des Autors genügt die Füllung mit 15 ccm Luft zur Darstellung des Ventrikelsystems.

wenn dieses nicht dilatiert ist und die gesamte Luftmenge in die Hirnventrikel gelangt. Weitere 10 ccm Luft sind zur Sichtbarmachung der Zisternen und der Konvexität erforderlich, so daß eine Gesamtmenge von 25 ccm bei Anwendung der beschriebenen Methode zur Encephalographie ausreicht. Es werden zunächst rund 10 ccm Luft am sitzenden Patienten nach Lumbalpunktion in den Subarachnoidalraum injiziert und der Kopf nach vorne gebeugt, so daß sich die Luft im vorderen Teil der Cisterna magna ansammelt und durch das obenliegende Foramen Magendie in die Ventrikel entweicht, denn die Luft hat ganz einfach die Tendenz, im Liquor senkrecht nach oben zu steigen (Robertson). Entsprechende Liquormengen werden erst nach der Luftinjektion abgelassen. Zahlreiche Aufnahmen zeigen sehr anschaulich das Eindringen der Luft in die Ventrikel und Zisternen und illustrieren die vom Autor in 142 Fällen mit Erfolg angewandte Technik. Kopfschmerzen bei der Encephalographie werden durch die Luft über der Konvexität bedingt.

6. Urogenitalsystem

Norinder, Egon und Gay, Roland: **„Präoperativ diagnostizierter Gallensteinileus."** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 479.)

Die Passage eines Gallensteines durch die Papilla duodeni und sein Wiedererscheinen in den Faezes ist nichts Ungewöhnliches. Es ist dagegen ein seltenes Phänomen, daß einer der Steine groß genug ist, einen Ileus zu verursachen, der die Papilla Vateri passiert hat. Man nimmt daher in Fällen von Gallensteinileus an, daß eine Fistel zwischen den Gallenwegen und dem Gastrointestinaltrakt vorhanden ist. Die röntgenologische Symptomentrias im Falle eines Gallensteinileus besteht aus dem Nachweis 1) des Ileus, 2) der Fistel und 3) des Steines. Aber Ileus und Stein genügen allein schon für die sichere Diagnose. Der Verfasser unterteilt den Gallensteinileus seiner Entstehung nach in 3 Formen:

1) die akute Form, die sich durch mehr oder weniger heftige Symptome manifestiert,
2) eine remittente Form mit wiederholten Koliken,
3) eine latente Form mit einem mehr oder weniger chronischen Verlauf.

Der Verfasser beschreibt 5 eigene Fälle, die präoperativ diagnostiziert wurden. Bei 3 Patienten konnten mit einer Leeraufnahme weder Ileussymptome noch Steine nachgewiesen werden. Beide Anzeichen waren jedoch nach einer Kontrastdarstellung vorhanden, und ebenso ließ sich eine interne Fistel feststellen. Obwohl die letztere in allen 5 Fällen nachgewiesen wurde, war kein Gas in den Gallenwegen festzustellen. Wie weiter ausgeführt wird, kann jedoch umgekehrt Gas in den Gallenwegen vorhanden sein, ohne daß eine innere Fistel bestehen muß. Die Kombination Ileus und Gas in den Gallenwegen genügt daher nicht für die Diagnose Gallensteinileus, obwohl sie sie wahrscheinlich macht. Die therapeutische Methode der Wahl ist die Enterotomie mit Wegnahme des Steines. Man sollte dabei die Gallenblase auf weitere Steine untersuchen, eine Radikaloperation mit evtl. Entfernung der Gallenblase jedoch besser zurückstellen.

7. Nervensystem und Gefäße

Ødegaard, Haarkon: **„Die Absorption von Myelotrast (Abrodil) im Rückenmarkskanal."** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 464.)

In der letzten Zeit wurde mehr und mehr eine 10- bis 20%ige Myoletrastlösung (Abrodil) zur Diagnostizierung luxierter Zwischenwirbelscheiben in der Lumbalregion verwandt. Es ist allgemein bekannt, daß vom Abrodil eine Reizwirkung ausgeht und daß der Patient daher für eine gewisse Zeit hochgelagert werden sollte, um eine Diffusion des relativ schweren Kontrastmittels (spezifisches Gewicht 1130 im Verhältnis zu 1006–1008 des Liquors) in die Thoraxregion zu verhindern. Über die Dauer dieser Hochlagerung gehen die Meinungen jedoch auseinander. Der Verfasser weist nun an Hand mehrerer Beispiele nach, daß es über 1 Stunde dauern kann, bis das Abrodil resorbiert ist. Er empfiehlt daher, daß der Patient mindestens etwa $1^1/_2$ Stunden nach Einspritzung des Kontrastmittels mit hochgelagertem Oberkörper liegen sollte.

Van der Werff, J. Th.: **„Myelographie mit resorbierbaren Kontrastmitteln."** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 493.)

Der Verfasser berichtet über seine Erfahrungen mit Myelographien zur Feststellung von Nucleus pulposus-Hernien. Abrodil, Dijodon, Uropal und Uroselektan wurden als Kontrastmittel verwandt, um die schädliche Lipiodolwirkung (Arachnoiditis) auszuschalten.

In technischer Hinsicht kam die Methode von Lindblom zur Anwendung, jedoch mit einigen Vereinfachungen. Statt der 5 vorgeschlagenen werden nur 4 Aufnahmen gemacht, davon eine mit horizontaler Strahlenrichtung und dem Patienten in Bauchlage. Der Verfasser ist der Meinung, daß diese Aufnahme von besonderer Bedeutung für die Diagnose von Zwischenwirbelscheiben-Hernien ist, da sie ein gutes Bild des epiduralen Raumes zeigt, der fast immer durch den Diskusprolaps verändert wird. Bei seinem eigenen Material war sie relativ häufig, die einzige Ausnahme, die die nach dorsal vorgeschobene Zwischenwirbelscheibe erkennen ließ. Technische Einzelheiten der Methode werden beschrieben.

Nordentoft, Jacob: **„Über das Röntgen eines durch Operation freigelegten Organs."** (Acta Radiologica XXX [1948], 178: 499.)

Durch Operation freigelegte Organe können nach einem Verfahren von Olsson jetzt auch röntgenologisch untersucht werden. Hierzu teilt der Verfasser als Ergänzung mit, daß es möglich ist, auch die hierzu verwendeten Filme zu sterilisieren. Er verwendete

dabei Formol, eine Chemikalie, die die Filme in keiner Weise beschädigt. Auch ist es möglich, die Filme in sterilisiertem Zustand eine zeitlang aufzubewahren.

Birkner, R.: **„Die Spätschäden des Thorotrast, beurteilt nach dem ältesten, bisher bekannten Thorotrastschadensfall."** (Strahlentherapie **78** [1949], 4: 587.)

Bericht über den ältesten, bisher bekannten Thorotrastschadensfall bei einer 46jährigen Frau, bei der 1931 eine Hepatolienographie mit ca. 70 ccm intravenös injiziertem Thorotrast durchgeführt wurde. Es entwickelte sich ein Thorotrasttumor im subkapsulären Lebergebiet (histologisch örtliche Lebersklerose mit massiv angereichertem Thorostrast), eine schwere, degenerative Leberschädigung im Sinne einer Schrumpfleber, eine Störung des immunbiologischen Abwehrapparats durch Schädigung des R.E.S. und eine Panmyelopathie. Außerdem besteht seit 10 Jahren eine Sterilität und Störungen in der Ovarialfunktion, die auf spurenweises Vorhandensein von Thorotrast in den Keimdrüsen zurückgeführt wird. Als Schädigungsmoment kommen in Betracht: 1. die vom Th. selbst erzeugte Strahlung (bes. die α-Strahlung) und 2. die etwa 10mal so große Sekundärstrahlung, die bei röntgendiagnostischen Maßnahmen auftritt. Daraus erklärt sich die lange Entwicklungszeit der sicher zu erwartenden Th.-Schäden. Die cancerogene Natur dieses Kontrastmittels trifft wahrscheinlich auch auf den Menschen zu.

Kirchmair, H.: **„Speicherung in thorakalen Lymphknoten und deren Röntgendarstellung nach intraperitonalen Injektionen."** (Klin. Wschr. **27** [1949], 9/10: 166.)

Wasserunlösliche, lipoidlösliche sowie völlig unlösliche Substanzen, die in Form isotroper, feindisperser Sole in die Peritonealhöhle eingebracht werden, werden auf dem Lymphwege aus der Bauchhöhle abtransportiert. Der Übergang in die Brusthöhle erfolgt rasch. Bereits nach Minutenfrist fand eine Speicherung in den intrathorakalen Lymphknoten statt. Mit Jodfettsäure-Kontrastsol konnte die Speicherung röntgenologisch sichtbar gemacht werden. Es wird darauf hingewiesen, daß wegen der Möglichkeit einer starken Anreicherung von Substanzen in den intrathorakalen Lymphknoten diese Methode für röntgendiagnostische oder chemotherapeutische Zwecke geeignet sein kann.

Schmitt, H. G.: **„Thorotrast sollte nicht mehr verwendet werden!"** (Z. Ur. **42** [1949], 1/2: 2.)

Auch für die Darstellung der Samenblasen ist das Thorotrast abzulehnen. Es besteht hier die Gefahr, daß nach Freilegung des Samenstranges aus der Einstichstelle oder aus der nicht fest auf der Kanüle aufsitzenden Spritze geringe Mengen des Mittels in die Operationswunde gelangen und entlang des Samenstranges nach unten sinken. Thorotrast bleibt im Gewebe liegen und wird nicht resorbiert, im Gegensatz zu Perabrodil, das resorbiert und ausgeschieden wird.

Gmeiner: **„Fehlermöglichkeiten in der täglichen Röntgendiagnostik."** (Med. Monatsschrift **3** [1949], 4: 253.)

Die vorliegende Arbeit soll dem Arzt die Erkennung von schlechten Röntgenbildern erleichtern und ihn damit vor Fehldiagnosen schützen. Die verschiedenen Ursachen von fehlerhaften Röntgenaufnahmen werden in klarer und übersichtlicher Reihenfolge besprochen. Von besonderer Bedeutung ist eine einwandfreie, konstante Entwicklungstechnik, besonders im Hinblick auf die Entwicklungsdauer, die Temperatur und die Qualität des Entwicklerbades. Die optimalen Werte betragen nach Ansicht des Verfassers 6 Minuten bei 18° C. Außerdem sollten die Aufnahmen sowohl bezüglich der Strahlenhärte, Strahlenmenge und Belichtungszeit als auch in der Wahl der Folien und Filmsorten nach einer gewissen Norm angefertigt werden. Die mannigfaltigen Fehlermöglichkeiten werden eingehend besprochen. Eine umfassendere Kenntnis der technischen Methodik wird für den Arzt gefordert, zu diesem Zweck kann das Studium der Originalarbeit bestens empfohlen werden.

B. Therapie

1. Allgemeine Technik und Dosierung

Bothe, Albert E. und David, S. Cristol: **„Die Beziehung der Übergangszellnester, des Golgi-Apparates und der Mitochondrien zum Blasen-Karzinom."** (Amer. J. Roentgenol. **60** [1948], 4: 535.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß ein radikal operierter Blasentumor in unmittelbarer Nachbarschaft Rezidive bildet, oder ein operativ entfernter papillärer Tumor der Niere im verbliebenen Ureterstumpf rezidiviert, untersuchten Verff. histologisch die Anordnung der Übergangszellnester in den ableitenden Harnwegen, ferner die Golgi-Apparate und Mitochondrien maligner und normaler Zellen. Verff. nehmen an, daß die Tumorrezidive aus den Übergangszellnestern hervorgehen. Zur Unterstützung dieser Hypothese werden 5 klinische Fälle von Blasen-Ca angeführt, bei denen in 3 Fällen der Blasentumor transurethral elektrochirurgisch entfernt wurde mit nachfolgender Röntgenbestrahlung und keine Rezidive auftreten, während bei 2 Pat., welche nur transurethral operiert wurden und eine Röntgennach-

bestrahlung unterblieb, Rezidive sich bildeten. Verff. folgern daraus, daß durch die Röntgenbestrahlung die Vitalität der Übergangszellnester zerstört wird.

Die histologischen Befunde an den Blasentumorzellen lassen sich auch prognostisch auswerten, insofern die Golgi-Apparate gegenüber denen von normalen Zellen deutlich verändert sind und ebenfalls die Zahl, Anordnung und Gestalt der Mitochondrien deutlich von normalen Zellen abweicht. Aus dem Grad der Veränderung kann auf die Malignität der Zellen geschlossen werden.

Für die Behandlung der Blasentumoren wird vorgeschlagen, zunächst radikal-chirurgisch vorzugehen und dann anschließend postoperativ eine Röntgenbestrahlung auszuführen, die die gesamten ableitenden Harnwege erfassen muß, um die verbliebenen Übergangszellnester zu zerstören.

Sommer, F.: **„Die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochengewebe."** (D. Med. Rsch. 3 [1949], 4: 103.)

Im Anschluß an die Röntgenbestrahlung wegen Uterusca. kam es in 2 Fällen zu Spontanfrakturen. Im ersteren Falle handelte es sich um eine doppelseitige Fraktur, im zweiten Falle um eine einseitige. In beiden Fällen lagen keine Knochenmetastasen vor. Auch für andere destruierende Knochenveränderungen bestand kein Anhalt. Es wird angenommen, daß die Spontanfrakturen auf dem Boden einer reinen Strahlenschädigung entstanden sind.

Oeser, H.: **„Krebs: Zahlen und Folgerungen."** (Med. Mschr. 3 [1949], 1: 48.)

An Hand verschiedener statistischer Angaben werden pro Jahr 260000 Krebskranke und 135000 Krebstodesfälle in Deutschland errechnet. Die Verteilung männlich: weiblich hat sich durch den veränderten Bevölkerungsaufbau durch die zwei Kriege von 100:120, auf 100:190 verschoben und wird sich noch weiter verschieben. Anführung der Häufigkeit und Verteilung des Krebses in den verschiedenen Organen. Ausführliche Besprechung der Behandlungsmöglichkeiten des Krebses, vor allem mit Hilfe der Röntgen- und Radiumbestrahlung.

Kepp, K.: **„Der Erholungsablauf in der Haut nach Röntgenbestrahlung."** (Strahlentherap. 78 [1948], 2: 273.)

An Hand von Erythemversuchen wird dargelegt, daß eine geringe Erholung in röntgenbestrahlter Haut schon in den ersten Stunden nach der Bestrahlung eintritt und nicht erst nach 4 Stunden, wie bisher angenommen wurde.

Buschke, F. und Cantril-Seattle, S. T., Washington: „Supervolt-Röntgentherapie der Krebse." (Erfahrungen des Swedish Hopital-Tumor-Instituts 1935–1946). (Oncologia Vol. I [1948], 1: 5.)

Für die überwiegende Mehrzahl der Karzinome sind die Dauerheilresultate mit Supervoltbestrahlung nicht besser als mit Mittelvoltbestrahlung. Bei tiefliegenden Tumoren, wie Oesophagus und Blase, sind die Ergebnisse bei Supervoltbestrahlung besser. Seit 1939 wurden 19 Oesophaguskarzinome untersucht, aber nur 6 waren in einem ausreichenden, guten Lokal- und Allgemeinzustand und wurden röntgenbestrahlt. In allen bestrahlten Fällen wurde eine temporäre Reduktion des Tumors mit Öffnung der Passage erreicht. 2 von den 6 Patienten sind bis heute klinisch und radiographisch symptomfrei seit 7 und 3 Jahren.

Der Allgemeinzustand wird durch die Supervoltbestrahlung wenig beeinflußt. Die bessere Verträglichkeit ist physikalisch zum mindesten teilweise erklärt durch das wegen der geringen seitlichen Streubestrahlung kleinere durchstrahlte Körpervolumen. Der Wirkungseffekt der Bestrahlung auf tiefliegende Tumoren, gemessen an dem Verhalten der im Tumor absorbierten Energie zur gesamten vom Körper absorbierten Energie, ist erheblich größer als bei der Mittelvoltbestrahlung.

2. Tumoren

Donlan, Charlotte P.: **„Röntgen-Radiumbestrahlung von Zungentumoren."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 4: 511.)

Verf. berichtet über 83 Fälle von Zungen-Ca, welche in den Jahren 1929–1946 im Presbyterian Hospital, New York, durch Radiopunktur, mit Röntgenstrahlen kombiniert oder mit Röntgenstrahlen allein behandelt wurden.

Nachdem ein Überblick über die Klinik, pathol.-anat. Befunde, Stadieneinteilung und Behandlungsmethoden gegeben wird, bespricht Verf. die Behandlungsergebnisse. Für die 5-Jahres-Heilung können nur 55 Fälle, welche bis zum Jahr 1942 zur Beobachtung kamen, herangezogen werden. Von den 55 Fällen waren nach 5 Jahren 17 (30,9%) rezidivfrei.

Mit der Radiopunktur wird als Tumordosis in der Regel etwa 8000 r (gamma-roentgen) appliziert. Wenn die Dosis mit den Radiumnadeln nicht erreicht wird, verabfolgt Verf. eine Zusatzdosis durch Röntgenbestrahlung. Bei alleiniger Röntgenbestrahlung beträgt die Herddosis etwa 5000–6000 r. Die Prognose wird weitgehend durch den Sitz und die Ausdehnung des Tumors bestimmt. Die Halsdrüsenmetastasen werden im allgemeinen exstirpiert.

Corscaden, James A., S. B. Gusberg und Charlotte P. Donlan: **„Dosierung bei Radiumspickbehandlung von Karzinomen der Cervix Uteri."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 4: 522.)

85–90% der Fälle von Uterus-Ca eignen sich für eine Radiumbehandlung. Mit der Radiumspickung werden die Karzinomnester unter Schonung des gesunden Gewebes zerstört. Die Spickbehandlung erfordert eine genaue Kenntnis der topographisch-

anatomischen Lagebeziehungen der Organe im kleinen Becken. An einigen schematischen Beispielen und an Hand von Diagrammen wird nachgewiesen, daß eine ausreichende Tumordosis die Cervix, das paracervikale Gewebe und die Parametrien in allen Fällen erreiche. Wenn die Vagina nicht sehr deformiert ist, können die Nadeln so implantiert werden, daß eine homogene Durchstrahlung des Tumorgebietes gewährleistet ist. Die Lagerung der Nadeln, ihr gegenseitiger Abstand und damit auch die applizierte Dosis, wird durch eine röntgenol.-stereoskopische Lagekontrolle ermittelt. Die Blase und Ureteren werden im allgemeinen bei der Spickung nicht verletzt. Ein Hämotom im kleinen Becken wurde nie beobachtet. Die Nadeln sind 3,2 cm lang (aktive Herdlänge 2 cm, 1,98 mg Rad. El. 0,5 mm Platin-Filter) und werden parallel zur Uterusachse implantiert. Die Parametrien werden gleichfalls mit 3,2 cm langen Nadeln parallel zur Uterusachse gespickt. Mit dieser Spickmethode erhält jedes Karzinomareal eine Mindestdosis von 10 800 gamma-roentgen.

Athanassiu, G.: **„Die Entwicklung der gynäkologischen Strahlentherapie."** (Med. Klinik **44** [1949], 10: 289.)

Überblick über die Entwicklung der gynäkologischen Strahlentherapie von den ersten Versuchen an, ein Uterus-Karzinom mit Röntgenstrahlen (Deutsch 1902) und Radium (A. Döderlein 1903) zu behandeln, über die verschiedenen Bestrahlungsmethoden, z. B. Groß- und Kleinfeldermethode, Kreuzfeuerbestrahlung, fraktioniert-protrahierte Bestrahlung, bis zur heute üblichen Behandlung der fraktionierten, perkutanen Röntgenbestrahlung kombiniert mit der intravaginalen Bestrahlung nach Schäfer-Witte oder Chaoul und der Radiumkontaktmethode. Als bedeutendste Verbesserungen werden die Fraktionierung und Einführung der intravaginalen Bestrahlung angeführt. Von den Fortschritten der Atomphysik werden ungeahnte Vorteile für die gynäkologische Strahlentherapie erhofft.

Schulte, G. und H. Lings: **„Röntgen- und Urethanbehandlung der Leukämien und artverwandten Tumoren."** (Strahlentherapie **78** [1948], 2: 245.)

Das Urethan leistet bei chronischer myeloischer Leukämie nicht mehr als die Röntgentherapie. Auch bei Urethan wird das Allgemeinbefinden nicht von der Gesamtleukozytenzahl beeinflußt, sondern es kommt dem roten Blutbild und der linken Seite des weißen Blutbildes für die Prognose größere Bedeutung zu.

Die Rückbildung der Milz ist in vielen Fällen bei Urethanbedandlung stärker als bei Röntgentherapie.

Auch bei der chronischen lymphatischen Leukämie ist die Wirkung des Urethans und der Röntgenstrahlen ziemlich gleich. Die Röntgentherapie aber hat den Vorteil, Drüsenschwellungen und Hautveränderungen durch lokale Einwirkung besser beeinflussen zu können.

Die Wirksamkeit des Urethans wurde auch bei Tumoren, die sich von Elementen des hämopoetischen Systems ableiten lassen, untersucht. Bei multiplen Myelomen sollen durch alleinige Strahlenbehandlung keine nennenswerten Erfolge zu erzielen sein. Die Kombination von Urethan und Röntgentherapie soll jedoch erfolgversprechend sein.

Retothelsarkome, die histologisch gesichert waren, sprachen auf Urethan an. In einem Fall wurde eine vorher strahlenresistente Geschwulst nach Urethangabe strahlensensibel. In einem anderen Fall wurde nach Urethan Strahlenresistenz festgestellt.

Zuppinger, A. und Krayenbühl: **„Die Strahlenbehandlung der Hirntumoren im Kindesalter."** (Oncologia Vol. I [1948], 1: 31.)

In den Jahren 1919–1945 wurden 39 Fälle von kindlichen Hirntumoren am radiotherapeutischen Institut der Universität Zürich behandelt. Die protrahiert-fraktionierte Bestrahlung in Einzeldosen bis auf 150 r, in Luft gemessen, soll in einem Zeitraum von 30 Tagen 6000 r überschreiten. In einem Zeitraum von 3 Monaten kann bei älteren Kindern eine Gesamtdosis von 12–14000 r verabreicht werden. Bei Applikation hoher Dosen soll in sonst unbeeinflußbaren Fällen, wenn auch nicht in hohem Prozentsatz, Besserungen und gelegentlich Heilungen erzielt werden.

Gardini, G. F.: **„Ginecomastia con degenerazione cancerigna in prostatico dopo trattamento estrogeno."** (Oncologia Vol. I. [1948], 3: 129.)

Beschreibung eines Falles von maligner Degeneration der Brustdrüse bei einem Patienten mit Prostata-Karzinom nach 14monatiger Oestrogenbehandlung. Der Verf. erwähnt 9 Fälle, bei denen die karzinomatöse Degeneration der Brustdrüse anscheinend in engem Zusammenhang mit der Oestrogenbehandlung stand.

Schinz, H. R. und Botsztejn, Ch.: **„Der Brustkrebs in Zürich."** (Oncologia Vol. I [1948], 2: 91.)

Das Brustkarzinom der Frau hat in Zürich im Verhältnis zu anderen Karzinomlokalisationen in den letzten Jahrzehnten an Häufigkeit zugenommen. Das Morbiditätsalter beträgt im Durchschnitt 54 Jahre. Das durchschnittliche Todesalter an Mammakarzinom beträgt 58 Jahre. Von den operierten und prophylaktisch Nachbestrahlten lebten nach 3 Jahren noch 60%, nach 5 Jahren noch 44%. Von den Vorbestrahlten, Operierten und Nachbestrahlten (meistens primär inoperable Fälle) lebten nach 3 Jahren noch 62%, nach 5 40%. Von Patienten, die bereits mit Metastasen in Behandlung kamen, lebten nach 3 Jahren noch 9%, nach 5 Jahren 4%.

Botsztejn, Ch. und Schinz, H. R.: **„Der Brustkrebs beim Manne (Ein Beitrag zur Frage der Beziehung zwischen Brustkrebs und Sexualhormonen)."** (Oncologia Vol. I [1948], 2: 110.)

Den Brustkrebs beim Manne fand man in rund 1% der Fälle bei einem Krankengut von über 1000 Fällen von Brustdrüsenmalignom. Nach Literaturangaben schwankt die Häufigkeit des männlichen Brustkrebses zwischen 0,2 und 2%. Die Ursache der Entstehung des Brustkrebses ist unbekannt, jedoch fand man bei einem Drittel der Männer mit Brustca. eine im femininen Sinne veränderte Brustdrüse. Als Ursache für die Entstehung der Gynäkomastie wird nicht die Dysfunktion der Hodentätigkeit angesehen. Die neuesten Untersuchungen mit isoliertem Hypophysenvorderlappenhormon zeigten den überragenden Einfluß auf die Brustdrüsenentwicklung.

Durch Behandlung der Gynäkomastie mit androgenen Stoffen kann aber die Entstehung eines Brustkrebses verhindert werden.

Histologisch unterscheidet sich der Brustkrebs des Mannes nicht von demjenigen der Frau.

Schulten, H. und Levens, H. E.: **„Zur Urethantherapie der Leukämien."** (Ärztl. Wschr. 3 [1948], 43/44: 673.)

Der beste Indikator für die richtige Dosierung des Urethans sind die Erytrozythenzahlen. Ihr Anstieg zeigt den gewünschten Effekt an. Ihr starkes Absinken bedeutet Überdosierung oder progredienten, ungünstigen Verlauf. Der Anstieg der Erythrozytenzahlen soll weitgehend mit der Besserung der Leistungsfähigkeit und dem Allgemeinbefund parallel gehen. Ein kleiner Anstieg der roten Blutkörperchen sei für den Patienten wichtiger als ein starker Leukozytenabfall.

Botsztejn, Ch.: **„Das Sarkom der weiblichen Brustdrüsen."** (Oncologia Vol. I [1948], 1: 42.)

Das Malignom der Brustdrüse ist fast immer ein Karzinom. Nur in 0,5–4% aller malignen Brusttumoren handelt es sich um ein Sarkom. Das Sarkom der Brustdrüse zeigt keine Bevorzugung des jugendlichen Alters, im Gegensatz zum osteogenen Sarkom. Das Durchschnittsalter betrug 56,6 Jahre. Der histologische Bau der Sarkome war sehr mannigfaltig. Auf 14 Tumoren fanden sich 18 verschiedene Sarkomtypen. Die Prognose war abhängig vom histologischen Bau des Tumors. Die Therapie richtet sich nach der Strahlensensibilität der einzelnen Tumorenart, strahlenempfindliche, rasch wachsende Tumoren sollen mit hohen Dosen bestrahlt werden. Bei benigneren Formen ist die operative Entfernung des Tumors mit oder ohne Nachbestrahlung die Therapie der Wahl.

Sylveń, Bengt und Hallberg, Olle: **„Palliativ-Behandlung mit Testoviron bei Frauen mit fortgeschrittenen Mamma-Karzinomen."** (Acta radiol. [Schwd.] XXX [1948], 176/177: 395.)

Bei Frauen nach operiertem und röntgenbestrahltem Mamma-Ca. mit generalisierten Metastasen und beginnender Tumorkachexie führt die Testoviron-Behandlung mit großen Dosen zu einer vorübergehenden Besserung des Allgemeinzustandes. Im Durchschnitt erhalten die Pat. 175 mgm Testoviron pro Woche, insgesamt 6–10 Wochen lang (Testosterone propionate). Außer den „virilizing symptoms", die reversibel sind, wurden keine unangenehmen Erscheinungen nach dieser Behandlung beobachtet. Bei fortgeschrittenen visceralen Metastasen blieb ein palliativer Effekt aus. Nach den Untersuchungen der Verff. scheint das Wachstum der Karzinome durch die Androgene nicht gehemmt zu werden. Die röntgenologischen Verlaufsbeobachtungen haben auch gezeigt, daß eine Rekalzifizierung der Knochenmetastasen mit Ausnahme einiger fraglicher Fälle nicht zu verzeichnen ist. Um zu beweisen, ob eine objektive wirkliche Zunahme der Lebensdauer durch die Testovirontherapie erzielt wird, dafür reicht das Beobachtungsgut noch nicht aus.

Kaae, Sigvard: **„Die Probeexzision mit dem Trepan, insbesondere beim Brustkrebs."** (Acta radiol. XXX [1948], 178: 427.)

Verf. beschreibt ein einfaches Instrumentarium für die Trepanations-Probeexzision, welches allen Erfordernissen einer großen Klinik gerecht wird, und bespricht eingehend die Technik und Indikationen und die Ergebnisse der Trepanations-Probeexzision, die mit dieser Methode erreicht wurden. Gegenüber der einfachen Punktion hat die Trepanation den Vorteil, daß auch bei soliden Knoten Tumorgewebe aspiriert werden kann. Bei vorsichtiger Anwendung des Trepans lassen sich in der Regel größere Blutungen vermeiden. Anschließend geht Verf. auf die diagnostischen Ergebnisse beim Brustkrebs ein, die in der Radiumzentrale in Kopenhagen bei routinemäßiger Trepanation erzielt wurden. Die Zuverlässigkeit der Methode ist auf Grund der zahlreichen bioptischen eindeutigen Untersuchungsergebnisse unter Beweis gestellt.

den Hoed, D.: **„Intracavitäre Kontakt-Röntgentherapie von malignen Tumoren."** (Acta radiol. XXX [1948], 178: 470.)

Verf. gibt an Hand von einigen ausgesuchten kasuistischen Fällen eine Übersicht über die Möglichkeiten einer intracavitären Kontaktröntgentherapie. Es werden Fälle von Tumoren der Mundhöhle, Nasen-Rachen-Raumes, Hypopharynx, Larynx, Blase, Mastdarm, Vulva, Vagina und Uterus im einzelnen angeführt. Zum Teil wendet Verf. auch die Methode der operativen Freilegung der Tumoren mit nachfolgender Nahbestrahlung an. Da Verf. über eine längere Beobachtungszeit seiner Fälle nicht verfügt, können nur kurzfristige kasuistische Beobachtungen angeführt werden, bei denen eine primäre Tumorfreiheit erzielt wurde.

Cutler, M.: **„Gemischte Tumoren des Gaumens."** (Amer. J. Roentgenol. 61 [1949], 1: 82.)

Nach einer eingehenden kritischen Besprechung der gesamten einschlägigen Literatur der pathol.

Anatomie, Klinik und Therapie der gemischten Tumoren des Gaumens berichtet Verf. über seine eigenen Erfahrungen, die an 5 Fällen der Jahre 1938 bis 1942 gesammelt wurden. In allen 5 Fällen wurde der Tumor einer Teleradiumbestrahlung unterzogen und in 4 Fällen der Resttumor anschließend radiumgespickt. Nur in einem Falle lag ein Frühstadium vor, in 2 Fällen war der Tumor schon fortgeschritten, und in den beiden letzten Fällen lag ein weit fortgeschrittenes Stadium vor.

In einem Falle war nach 5 Jahren ein Lokalrezidiv aufgetreten, an dem der Pat. im 8. Jahre nach erfolgter Behandlung ad exitum kam. Die anderen 4 Fälle leben 6, 7, 8 und 8 Jahre rezidivfrei. Obgleich die gemischten Tumoren ihrer histologischen Struktur nach sich aus Schleimhautepithelien und Speicheldrüsenparenchym zusammensetzen und im allgemeinen radioresistent sind, gibt es doch Ausnahmen. Operable Tumoren sollen operiert und dann erst bestrahlt werden. Eine präoperative Bestrahlung kann im Einzelfalle, besonders bei fortgeschrittenem Tumorwachstum, angebracht sein. Bei der Bestrahlung muß die größtmöglichste Dosis ohne Zerstörung des gesunden Gewebes angewandt werden. Nach den Erfahrungen des Verf. scheint die Teleradiumbestrahlung das gesunde Gewebe mehr als eine Röntgenbestrahlung zu schonen.

Kaae, Sigvard: **„Die Behandlung des Brustkrebses mit Testosteronpropionat."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 97.)

Nach einer einleitenden Besprechung der Möglichkeiten und des Wirkungsmechanismus der Hormontherapie des Brustkrebses werden 15 eigene Fälle geschildert, die mit Testosteron behandelt wurden. Es handelte sich durchweg um Frauen, die in der Menopause standen und zum Teil ausgedehnte Metastasierung zeigten. Sie erhielten das Mittel in einer Gesamtdosis von 2000–4000 mg im Verlaufe von 3–12 Monaten. Hinsichtlich der Anwendungsart (ölige Lösung, kristallinische Aufschwemmung bzw. Tabletten zur Implantation) ergaben sich keine bemerkenswerten Unterschiede in Bezug auf die Wirkung. Es ergab sich in Übereinstimmung mit anderen Veröffentlichungen, daß die Testosteronbehandlung bei Knochenmetastasierung die besten, wenn auch vorübergehenden Erfolge zeitigt, die sich in einer deutlichen Schmerzlinderung und Besserung des Allgemeinzustandes äußern, während intrathorakale und intraabdominelle Metastasen unbeeinflußt bleiben.

Du Mesnil de Rochemont, R.: **„Zur Bestrahlungsmethodik bei Gebärmutterkrebsen."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 511.)

Der Verfasser erörtert eine neue in der Marburger Frauenklinik ausgearbeitete Methode zur Strahlenbehandlung des Gebärmutterkrebses. Es ist eine Kombination von Kleinraumröntgen-Tiefentherapie (Wintz) mit 4–6 Kreuzfeuerfeldern pro Herd mit der homogenen Röntgenlangzeitbestrahlung des gesamten Herdgebiets und einer Radiumtherapie des Mittelgebietes (nach der Würzburger Methode). Beschreibung eines Zielgerätes zur genauen Einstellung des Strahlenkegels auf einen Zielpunkt. Die Überlegenheit der Langzeitbestrahlung mit mittleren Herddosen bis 3000 r, über die mit hohen Herddosen über 3000 r und über die Kurzzeitbestrahlung wird an Hand einer statistischen Zusammenstellung der Heilerfolge in Abhängigkeit von der Methodik der Röntgentiefentherapie am Krankenmaterial des Stadiums III und IV erwiesen.

Bauer, R.: **„Über die Strahlenbehandlung von lokalen Rezidiven und Metastasen beim operierten Brustkrebs."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 527.)

Zur Verhütung lokaler Rezidive und Metastasen sollte unbedingt eine Röntgennachbestrahlung nach Mammakarzinom-Operation durchgeführt werden. Frührezidive sind häufiger und ihre Prognose ungünstiger als Spätrezidive jenseits des 5. Jahres nach Bestrahlungsbeginn. Erstere finden sich besonders oft bei jüngeren noch menstruierenden Frauen. Als Ursache glaubt man die ungünstigen Wirkung weiblicher Sexualhormone auf den Krebs der Frau allgemein und den Brustkrebs im besonderen anschuldigen zu müssen. Ob daher gleichzeitige Röntgenkastration oder Behandlung mit männlichen Sexualhormonen erforderlich ist und erfolgverbessernd wirken, wird diskutiert. Beschreibung der verschiedenen Formen von Rezidiven und Metastasen und ihrer entsprechenden Behandlung.

Zuppinger, A.: **„Die Strahlenbehandlung der Larynx- und Pharynxtumoren."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 481.)

Von dem Verfasser wurden zusammen mit Schinz 73 Bestrahlungsfälle mit Tumoren der oberen Luft- und Speisewege untersucht, die die 10-Jahres-Periode überlebt haben. Die Röntgentherapie lag durchschnittlich 10–17 Jahre zurück. Spätschäden ernsterer Natur sind nicht aufgetreten. Lokalrezidive sind nach der 10-Jahres-Periode nicht beobachtet worden, auch keine Strahlenkarzinome oder Sarkome. Dagegen findet man häufig das Auftreten von zweiten Tumoren mit neuem Sitz bei Patienten mit geheilten Plattenepithelkarzinomen, wahrscheinlich auf Grund einer bisher noch nicht bekannten Präcancerose der Schleimhäute. Komplikationen und stärkere entzündliche Veränderungen wurden durch chemotherapeutische Mittel günstig beeinflußt und bei älteren Patienten eine Stützung des Kreislaufs durchgeführt. Die günstigste zeitliche Verteilung der Dosen (Protrahierung und Fraktionierung) wird diskutiert und eine Fraktionierung über 60–100 Tage abgelehnt, ebenso die Erhöhung der Dosen gegen Ende der Bestrahlung wegen der veränderten Sensibilität der Gewebe. Bei schlechtem Allgemeinzustand und sehr langsam schrumpfenden Tumoren wurde

eine Zweiteilung der Bestrahlung versucht mit durchschnittlich vierwöchiger Pause nach Auftreten der Schleimhautreaktion, die gute Früheffekte ergab. Von ausschlaggebender Bedeutung für die voraussichtlich notwendige Gesamtdosis ist es, den histologischen Befund und dadurch die Strahlensensibilität des Tumors zu kennen.

Mayer, A.: **„Über die Behandlung inoperabler Genitalkarzinome mit partieller Operation und intraabdominaler Kontaktbestrahlung."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 501.)

Kurzer Bericht über die seit 1939 an der Frauenklinik in Tübingen durchgeführte Behandlung inoperabler Karzinome oder Karzinomrezidive durch Operation, kombiniert mit intraabdominaler Kontaktbestrahlung. Die wichtigen Einzelheiten über die 27 auf diese Weise behandelten Frauen werden in der Arbeit von Dr. Drescher geschildert.

Drescher, H.: **„Über intraabdominale Nahbestrahlungen."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 503.)

Kurze Beschreibung der Nahbestrahlung, ihrer Entwicklung und ihrer verschiedenen Anwendungsformen, insbesondere wird über die van der Plaatssche Methode berichtet, mit der in der Tübinger Frauenklinik einmalige intraabdominale Kontaktbestrahlungen von Tumorresten, von Unterleibskarzinomen am offenen Leib während der Operation durchgeführt werden. Anschließend perkutane Nachbestrahlung. Von 27 so behandelten Patientinnen, bei denen jeweils schwere, weit fortgeschrittene Karzinome vorhanden waren, blieben 2 über 3, 1 über 5 Jahre rezidivfrei. Bei 4 Frauen konnte eine Verlängerung der Lebensdauer um über 1 Jahr erreicht werden. Eine erhöhte Gefährdung des postoperativen Verlaufs wurde nicht festgestellt.

Jorde, W.: **„Klinischer Bericht über die Testosterontherapie des Mammakarzinoms."** (Med. Klin. 44 [1949], 16: 516.)

Die Anwendung des Testosterons bei Mamma-ca. erfolgte bei 21 Patienten. 12 befanden sich vor der Klimax, 4 in der Klimax und 5 nach der Menopause. Der Effekt der paradoxen Hormontherapie trat am Allgemeinzustand und am Karzinom in Erscheinung im Sinne einer Wachstumshemmung.

Nach Beginn der Injektion kam es durchschnittlich für 10–14 Tage zur Verschlechterung, und erst nach 3 Wochen trat eine deutliche Besserung ein. Es erfolgten Gewichtszunahme, Verminderung oder Schwinden der Schmerzen, Besserung des Blutbildes, Verlangsamung der Blutkörpersenkungsreaktion und Besserung des subjektiven Befindens. Die Wirkungsdauer erstreckte sich in günstigen Fällen auf 1 Jahr. Nach dieser Zeit kommt es zum Fortschreiten des Karzinomwachstums. Erneute Hormonzufuhr kann dann den allgemeinen Zerfall nicht mehr aufhalten. Die Indikation ist nur bei bereits radikaloperierten Fällen, bei Rezidiven, bei Metastasen oder bei bereits inoperablen Fällen gegeben. Eine endgültige Heilung konnte nicht beobachtet werden.

Götz, H. und Krebs, W.: **„Die Entwicklung der Hormontherapie des Prostatakarzinoms und ihr heutiger Stand."** (Z. Ur. 42 [1949], 3/4: 94.)

Es wird ein Überblick über die gesamte amerikanische, englische, Schweizer, französische und deutsche Literatur gegeben.

Verwendet wurden hauptsächlich weibliche Keimdrüsenhormone. Wichtig ist ein konstanter Hormonspiegel. Dies kann am besten durch Implantation erreicht werden. Klinisch wird sehr schnell Nachlassen der Schmerzen, Gewichts- und Appetitzunahme, Verringerung der Senkung, Besserung des Blutbildes und Restharnverminderung beobachtet. Die Phosphatwerte, die bei beginnendem und weiterwachsendem Prostatakarzinom erhöht sind, werden normal. Z. T. kann für Jahre Symptomfreiheit erzielt werden. Der Wirkungsmechanismus der Hormontherapie ist nicht vollständig geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Umsteuerung des gesamten innersekretorischen Systems, dessen Zentrum im Hypophysenvorderlappen liegt.

Die Behandlung hat ihre volle klinische Berechtigung, wenn auch keine wirklichen Dauerheilungen erzielt werden, da das klinisch diagnostizierbare Prostatakarzinom inoperabel ist und Röntgenbestrahlung und Radiumbehandlung keine wesentlichen Erfolge zeigten.

Bauer, K. H.: **„Zur Chemotherapie des Krebses mit mutativen Stoffen, insbesondere über mutative Syncarcinocolyse."** (Klin. Wschr. 27 [1949], 9/10: 159.)

Berechnet man überschlagsweise von allen beobachteten Krebskategorien die 5 Jahre rezidivfrei Überlebenden, so kommt man zu einer absoluten Heilziffer aller Krebse von 17,9%, d. h. 82% aller Krebse bleiben ungeheilt. Es gibt heute 4 Wege einer biochemischen Krebshemmung. Die hormonale Therapie (Prostata- und Mamma-Ca., d. h. Krebse sekundärer Geschlechtsorgane). Eine 2. Möglichkeit einer Chemotherapie des Krebses eröffnet das Einbringen von Mitosegiften (Colchizin, gewisse Arsenderivate). Bei innerlichen Krebsen scheitert der Erfolg an der bei den notwendigen Dosen immer schwer toxischen Allgemeinwirkungen. Eine 3. Möglichkeit liegt in der Behandlung von Krebsgewebe mit mutativ wirkenden Stoffen. Mit Senfgas wurden die ersten chemischen Mutationen ausgelöst. Als 4. Beispiel sei das Urethan erwähnt. Urethan wirkt mutativ, es wirkt carcinogen und carcinocolytisch. Man kann sagen, was in Körperzellen Krebs erzeugt, vermag in Krebszellen Krebs zu hemmen.

Der menschliche Krebs verdankt sehr oft seine Entstehung einer Syncarcinogenese, d. h. einer Kette von mehreren oder vielen verschiedenen schädigenden

Faktoren. Auch bei der Krebszermürbung kann eine Syncarcinocolyse, d. h. ein Zusammenwirken mehrerer mutativer Stoffe, versucht werden. Die Rückbildung des Krebsgewebes ist in Einzelfällen erstaunlich. Drei Beispiele werden angeführt. Es scheint vieles dafür zu sprechen, daß für die verschiedenen Krebse je nach der Matrix und Differenzierungshöhe die mutativen Substanzen mehr oder minder elektiv wirken.

Operation und Bestrahlung werden in bereits nicht zu ferner Zeit wirksame Unterstützung in chemotherapeutischen Zusatzmaßnahmen finden.

3. Entzündungen und Gelenkerkrankungen

Tretter, M.: **„Panaritium und Röntgenbestrahlung."** (Med. Mschr. 3 [1949], 2: 95.)

Definition des Begriffes Panaritium. Die Wirkung der Röntgenbestrahlung bei Entzündungen wird erklärt und die Erfolge der Röntgentherapie beim Panaritium an Hand von 11 Fällen demonstriert.

Birkner, R.: **„Über die Divertikulitis des Dickdarms, ihre Behandlungsmöglichkeiten und den Wert der Strahlentherapie."** (Strahlentherapie 78 [1948], 2: 231.)

Die Entzündungsvorgänge an den Divertikeln machen aus einer erworbenen Anomalie, der Divertikulose, eine schwere, von zahlreichen, sogar lebensgefährlichen Komplikationen bedrohte Erkrankung, die Divertikulitis.

Die Strahlentherapie der Divertikulitis wird angesichts der hinsichtlich Dauerheilungen ohnmächtigen internen und angesichts der Schwere und mit hoher Mortalitätsziffer verbundenen chirurgischen Behandlungsweise als die Methode der Wahl angesehen.

Lauge-Hansen und Lyndrup, Svend: **„Die Röntgenbehandlung der Hidroadenitis axillaris.** (Optimale Gesamtdosis und Intensität.) (Acta radiologica XXXI [1941], 2: 129.)

Pathogenese und klinischer Verlauf der axillaren Schweißdrüsenentzündung werden besprochen und die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten (konservativ, chirurgisch und röntgentherapeutisch) erläutert. Das strahlentherapeutische Vorgehen ergibt bei richtiger Dosierung die besten Erfolge. Zur Bestimmung einer optimalen Dosierung wurden 357 Patienten mit verschiedener Intensität und einer verschiedenen Gesamtdosis bestrahlt. Es ergab sich, daß durch eine Gesamtdosis von 1000–1200 r der günstigste Effekt erzielt wird, und zwar sollte entweder 200 r täglich, 300 r jeden zweiten Tag oder 400 r jeden dritten Tag verabreicht werden. Durch diese fraktionierte Methode gelingt es, alle Fälle in rund 14 Tagen zur Abheilung zu bringen. Rezidive werden vermieden. Je früher die Röntgenbehandlung einsetzt, um so rascher klingt der entzündliche Prozeß ab. Hautschädigungen wurden bei der beschriebenen Technik nicht beobachtet. Durch Inzisionen wird der Heilungsprozeß nicht beschleunigt, sondern eher gehemmt. Bei schmerzhafter Spannung bringt die Punktion Erleichterung.

Eilermann, G.: **„Über die Röntgenbestrahlung pyogener Infektionen."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 609.)

Bericht über die geschichtliche Entwicklung, die Wirkung der Röntgenstrahlen, den klinischen Verlauf, die Indikationen und die Technik und Dosierung bei pyogenen Infektionen. An Hand von Tabellen werden die Behandlungserfolge von Furunkeln und Karbunkeln, Abszessen und Phlegmonen, Schweißdrüsenabszessen und Panaritien besprochen. Ganz besonders werden die Bestrahlungserfolge bei Gesichtsfurunkeln hervorgehoben. Wichtig ist die frühzeitig einsetzende Strahlenbehandlung.

Henningsen, W.: **„Beobachtungen bei Röntgenbestrahlungen der tuberkulösen Lymphdrüsen."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 533.)

Der Sitz der tuberkulösen Drüsen am Hals ohne sonstige tuberkulöse Herde im Körper legen die Vermutung nahe, daß der Eintritt des Keimes durch die oberen Luftwege (Tonsillen) erfolgt. Die Ausbreitung kann über den Lymph- oder Blutweg erfolgen. Rezidive der Drüsentuberkulose sind bei reiner Strahlentherapie fast gleich wie bei reiner chirurgischer Therapie. Je früher die Strahlenbehandlung erkrankter Drüsen einsetzt, desto größer ist die Aussicht auf vollständige Einschmelzung und dadurch dauerhaftere Rückbildung sowie besseres kosmetisches Ergebnis. Kommt es durch Einschmelzung des Gewebes zur Eliminierung des Prozesses, sind Rezidive weitgehend vermeidbar. Bei nicht einschmelzender Drüsentuberkulose sollten nach der Bestrahlung die zurückbleibenden derben Knoten chirurgisch entfernt werden. Die besten Erfolge erreicht man bei Röntgenbestrahlung und chirurgischer Behandlung.

Thiessen, Peter: **„Chemotherapie und -prophylaxe der Mastitis puerperalis."** (Med. Klinik 44 [1944], 18: 561.)

An der Freiburger Frauenklinik werden Schrunden und Verletzungen der Mamille prophylaktisch mit Marfanil-Prontalbin-Puder behandelt. Dadurch gelingt es, die Erkrankungen an Mastitis puerperalis stark herabzusetzen. Tritt diese trotzdem ein, wird ein peroraler Cibazolstoß verabreicht und für gute Entleerung der Brust gesorgt. Bei diesem Vorgehen ergeben sich nur 2% Versager. Incisionen sind nur bei verschleppten Fällen erforderlich. Die Röntgenbestrahlung der Mastitis sollte ebenfalls so frühzeitig wie möglich eingeleitet werden und ergibt dann gleich gute Resultate. Bei den Klinikfällen liegt die Heilungsziffer bei 96,4%, was mit den Ergebnissen von anderen (Schiefenhövel, Margraf) übereinstimmt.

Antiphlogistische Maßnahmen und Kurzwellenbestrahlung sind weniger wirksam, während über die Penicillintherapie der Mastitis noch größere Erfahrungen fehlen.

4. Sonstiges

Greenfield, Maurice M. und Frederick M. Stark: **„Nervenleiden nach Röntgenbestrahlung."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 5: 617.)

Verff. beschreiben 3 Fälle (1,6% der Fälle) von operiertem Seminom, bei denen nach einer Röntgenbestrahlung der retroperitonealen Drüsenregion schlaffe Lähmungen an den unteren Extremitäten aufgetreten waren, ohne daß Sensibilitätsstörungen nachzuweisen waren. 3–5 Monate nach Abschluß der Röntgenbestrahlung, die mit einer 1 mill. kV-Anlage ausgeführt wurde, wobei bis zu einer HD von 5000–6000 r bestrahlt wurde, wurden die Ausfallserscheinungen manifest. In keinem der Fälle bildeten sie sich zurück. Als Ausdruck einer Parasympathikusschädigung des 2,3–4 sakralen Segmentes wurde eine Blasenatonie registriert, während das sympathische System unberührt blieb. Da keine sensiblen Ausfälle zu verzeichnen waren, wird eine Rückenmarkschädigung angenommen, die wahrscheinlich durch Gefäßschädidung hervorgerufen worden ist und eine Degeneration der Vorderhornzellen nach sich gezogen hat.

Sobel, A. et P. Sobel: **„Zur Röntgentherapie der Verruca plana." – A propos de la radiothérapie des verrues plantaires.** (Journal de Radiologie 29, 3–4 [1948], S. 122.)

Der unblutigen ambulanten Röntgentherapie wird vor der chirurgischen der Vorzug gegeben, da unter anderem auch kein Arbeitsausfall entsteht. Nach gutem Abdecken gibt Verf. 2mal 750 r, 2 mm Aluminium, Fokusabstand 30 cm und einmal 500 r in 2tägigem Abstand. Gesamtdosis 2000 r. In 90% der Fälle Rückgang innerhalb 28 Tagen. Wenn kein ausreichender Erfolg, nochmalige Dosis von 750 r.

Stutte, H. und Vogt, A.: **„Röntgentherapie chronischer Nervenleiden."** (Strahlentherapie 78 [1948], 2: 161.)

Es wird über Behandlungserfolge bei mehr als 300 Kranken berichtet. Von 86 Epilepsien wurden 41 nicht, 45 günstig beeinflußt, bei 2 wurde Anfallsfreiheit erzielt. Die symptomatisch bedingten Epilepsien sprachen besser an als die genuinen Formen.

Bei 48 Fällen von Hydrocephalus internus blieb das klinische Bild in 25 Fällen unbeeinflußt, in 20 Fällen wurde eine Besserung und in 3 Fällen Beschwerdefreiheit erzielt.

Von 24 Kranken mit ätiologisch und symytomatisch sehr heterogenen entzündlichen Affektionen des Zentralnervensystems blieben unbeeinflußt 9, gebessert wurden 13, klinisch geheilt 2.

Die Erfolge der Röntgenbestrahlung bei der Syringomyelie waren gut. Bei 29 bestrahlten Patienten war bei 27 Patienten eine anhaltende Besserung beobachtet worden.

Im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren nurde auch bei Trigeminusneuralgien eine Besserung wach Röntgenbestrahlung beobachtet.

Poppe, Erik: **„Röntgenschäden nach Kontakt-Röntgenbestrahlungen."** (Acta radiol. [Schwd.] XXX [1948], 176/177: 365.)

Bei 1384 Pat., die zum Teil auch wegen gutartiger Erkrankungen einer Kontakt-Röntgentherapie unterzogen wurden, traten in 7 Fällen Bestrahlungsschäden in Form von Nekrosen und Strahlenulcera auf. Die Röntgenbestrahlung wurde mit der van der Plaats-Nahbestrahlungsröhre ausgeführt. Angewandte Dosen: 3000–7000 r O. D. in einer Sitzung. Verfasser weist darauf hin, daß bei der Kontaktbestrahlung von Fingern und Zehen ein Zusatzfilter nicht angewendet werden sollte, um die Tiefendosis nicht zu erhöhen. Nach Ansicht des Verfassers wäre für eine Nahbestrahlung eine Röntgenapparatur die bei niedrigrer Spannung als bisher üblich verwendet werden könnte, vorteilhafter.

Mossberg, Harry: **„Die Behandlung der Fibroadenomatosis Mammae mit Kurzwellen."** (Acta radiol. [Schwd.] XXX [1948], 176/177: 415.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse, die er bei 58 Pat. (4 Männer und 54 Frauen) mit Fibroadenomatosis Mammae, welche mit Kurzwellen behandelt wurden, erreicht hat. In 74% der Fälle wurde eine subjektive Besserung und in 50% der Fälle auch eine objektive Besserung erreicht. In einer Sitzung wurde bis zu 10 und 15 Min. bestrahlt und insgesamt 25 Bestrahlungen zu einer Bestrahlungsserie zusammengefaßt. Ein deutlicher Rückgang der Knoten kann differentialdiagnostisch ausgewertet werden, insofern, als ein Karzinom damit ausgeschlossen werden kann. Durch die Kurzwellenbehandlung wird das Drüsenparenchym geschont. Die Kurzwellenbehandlung soll nicht den chirurgischen Eingriff oder die Röntgenbestrahlung ersetzen, sondern ist nur als eine brauchbare Hilfsmaßnahme bei der Behandlung dieser Mammaerkrankungen anzusehen.

Fetzer, H. und Werle, E.: **„Die Behandlung des Röntgenkaters mit Antistin."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 619.)

Bei mittelstarkem und starkem Röntgenkater wurde an der chirurgischen Universitätsklinik München bei 12 Patienten mit Carcinom- bzw. Sarkombestrahlung Antistin (Ciba) verabreicht, und zwar 3mal 2 Tabl. tgl. 11 Bestrahlungsfälle sprachen auf dieses Mittel so gut an, daß diese Therapie als Fortschritt in der Behandlung des Röntgenkaters angesehen wird und auch an anderen Kliniken überprüft werden sollte. Beim 12. Fall war nicht zu entscheiden, ob die Beschwerden reine Katerwirkung oder durch das Ca.-Rezidiv am Magenstumpf verursacht wurden.

Heintz, R.: **„Behandlung hochgradiger Oligurie und Anurie mit Röntgenstrahlen."** (Med. Klin. 44 [1949], 16: 496.)

Es wird über 3 Fälle akuter, durch Röntgentiefenbestrahlung der Nierengegend behobener Anurie berichtet. Die Wirkung der Röntgenstrahlen wird dabei in der Lösung des Gefäßspasmus über das vegetative Nervensystem gesehen.

Brednow, W.: **„Zur Urethanbehandlung der Leukämien."** (Z. ges. Inn. Med. 4 [1949], 3/4: 65.)

Es wird über die Urethanbehandlung bei 15 chronischen myeloischen und lymphatischen Leukämien berichtet. Nach Ansicht des Verfassers ist die Dosierung schwierig, da auch nach Absetzen des Mittels Leukocytenstürze eintreten können, die vorher nicht vorauszusehen sind, und andererseits große individuelle Unterschiede in der Wirksamkeit bestehen. Das Urethan soll den Röntgenstrahlen in keiner Weise überlegen sein.

Pinker, H. und Braun, H.: **„Über die Behandlung der Lymphogranulomatose, der Leukämie und Polycythämie mit Stickstoff-Lost."** (Ärztliche Wochenschrift 4 [1949], 9/10: 133.)

Die von Goodman und seinen Mitarbeitern berichteten Erfolge bei der Stickstoff-Lost-Behandlung der Lymphogranulomatose, der Leukämie und Polycythämie haben dazu veranlaßt, an 19 derartigen Fällen der Würzburger Klinik das Mittel zur Anwendung zu bringen. Der in Periston gelöste Stoff wird intravenös injiziert, und zwar zunächst als Stoßtherapie (30 mg in 2–3 Wochen), später wird zur Dauerbehandlung übergegangen (3 mg in 4 Wochen). Die zum Teil erheblichen Nebenwirkungen werden beschrieben, sie können zum Absetzen des Medikaments zwingen. Die Drüsenschwellungen bei der Lymphogranulomatose gehen unter der Behandlung zurück, Rezidive ließen sich jedoch auch bei hoher Dosierung nicht verhüten, und die Verfasser gewannen den Eindruck, daß sie rascher als nach der Röntgenbestrahlung eintreten. Während ein Fall von lymphatischer Leukämie günstig auf Stickstoff-Lost reagierte, scheint diese Behandlungsmethode für myeloische Leukämieformen nicht angezeigt. Die Polycythämie, auch wenn sie röntgenrefraktär ist, sprach besonders gut auf die Behandlung an und gilt als Hauptindikationsgebiet der Stickstoff-Lost-Therapie (Iversen). Bronchialkarzinome erwiesen sich dagegen als refraktär, bei tuberkulösen Prozessen ist das Medikament kontraindiziert.

Wild, Hans: **„Versuch einer Behandlung primärer Lungentumoren mit Stickstoff-Lost (Nitrogen-Mustard."** (Vorläufige Mitteilung.) (Klin. Wochenschrift 27 [1949], 13/14: 232.)

Der Autor fühlt sich auf Grund der verblüffenden Erfolge bei der Behandlung von desolaten Bronchialkarzinomen mit Stickstoff-Lost berechtigt, in einer vorläufigen Mitteilung darüber zu berichten, ohne ein endgültiges Urteil abgeben zu wollen. Nach einer Beschreibung der therapeutischen Technik und einem Hinweis auf die Nebenerscheinungen werden 4 Fälle demonstriert, bei denen sich der subjektive und objektive Befund wesentlich besserte. Einmal konnte eine erhebliche Verkleinerung des Lungentumors beobachtet werden, ein anderer Patient war bereits mit einer Herddosis von 3000 r bestrahlt worden und sprach auch dann noch günstig auf das Mittel an. Eine Nachprüfung dieser Ergebnisse von anderer Seite erscheint wünschenswert.

5. Ultraschall-Behandlung

Fuchs, H. K. und Buchtala, V.: **„Ergebnisse der Ultraschallbehandlung und experimentelle Untersuchungen."** (Dtsch. Med. Wschr. 74 [1949], 9: 277.)

Verfasser berichten über 200 Patienten, die in der Zeitspanne von Oktober 1947 bis Februar 1948 beschallt wurden. Bei insgesamt 83% der zur Behandlung geführten Patienten konnte eine weitgehende Besserung bzw. Beschwerdefreiheit erzielt werden. Die Ultraschalltherapie erscheint den sonstigen Behandlungsmethoden bei folgenden Erkrankungen überlegen oder gleichwertig zu sein:

Arthrosen, Arthritiden, Polyarthritiden, Periarthritiden, Neuritiden, Ulcus cruris, trophische Ulcera, Gefäßerkrankungen mit Durchblutungsstörung, spezifische Lymphome der Halsregion, akute entzündliche Erkrankungen der Haut und des Bindegewebes (Abszesse, Hydroadenitis, Panaritien, Mastitis usw.), Zustände nach akuter fleckiger Knochenatrophie mit gleichzeitiger Dystrophie der betroffenen Extremität.

Als Kontraindikation muß die Beschallung von jugendlichen Knochen mit hohen Dosen betrachtet werden und die Beschallung des Ganglion cervicale bei Herzkranken oder cardiolabilen Patienten.

Schäden durch Ultraschallbehandlung im Frequenzbereich von 800–1000 kHz wurden bei einer Schallabstrahlung von 20–40 Watt und einer Wattbelastung von 2–4 Watt/ccm nicht beobachtet. Vor der Beschallung maligner Tumoren wird gewarnt. In 2 Fällen kam es zu einer eindeutigen Beschleunigung des infiltrativen Wachstums nach der Beschallung.

Dittmar, C.: **„Über die Wirkung von Ultraschallwellen auf tierische Tumoren."** (Strahlentherapie 78 [1948], 2: 217.)

Untersucht wurden Rattentumoren, die sich nach ihrer Wachstumsgeschwindigkeit ganz verschieden verhielten.

Das langsam wachsende Jensen-Sarkom wurde durch intensive Beschallung zerstört, das außerordentlich maligne Walker-Karzinom ging auch nach langdauernder Beschallung nie zurück.

Maßgebend für die Wirkung des Ultraschalls war nicht nur die Intensität und die Dauer der Beschallung, sondern auch die Temperatur, bei der beschallt wurde.

Nach Einwirkung von Ultraschall und von Wärme auf Tumoren konnte ein sehr ähnlicher Verlauf der Zellenschädigung beobachtet werden, desgleichen nach Ultrakurzwellenbehandlung, so daß nach Beschallung wahrscheinlich keine „spezifische" Ultraschallwirkung auftritt.

C. Biologie, Physik und Technik

Manganiello, Louis O. J.: **„Messung von Körpern mit Röntgenstrahlen."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 5: 664.)

Verf. beschreibt eine einfache mathematische Methode, mit der man in einem 3-dimensionalen Raum den Abstand von 2 Punkten berechnen kann. Anschließend wird eine Aufnahmetechnik beschrieben, mit der man mit Hilfe der entwickelten mathematischen Formel auf dem durch Übereinander-Projektion gewonnenen Röntgenbilde Körpermessungen vornehmen kann.

De Abreu, Manoel: **„Theorie und Technik der simultanen Tomographie."** (Amer. J. Roentgenol. 60 [1948], 5: 668.)

Nach einigen theoretischen Vorbemerkungen wird eine Methode der simultanen Tomographie beschrieben, bei der mit einem Arbeitsgang der Röhre und Kassette brauchbare tomographische Bilder erzielt werden. Die Filme liegen in verschiedenen Abständen in einer Kassette und werden gleichzeitig belichtet, durch Zwischenlagen aus „balsa-wood" getrennt. An einigen Beispielen wird die Arbeitsweise des Tomographen erläutert. Technische Daten: 100 mA, 2 sec. Expositionsdauer, Lysholm-Blende, 1 oder 2 Vorderverstärkungsfolien bei 3–4 Schnittbildern.

Stolz, A.: **„Zur Frage der Leukämie durch Röntgenschäden."** (D. Med. Rsch. 3 [1949], 4: 101.)

Ein Metallprüfer, der sämtliche röntgenologischen Materialprüfungen einer Firma vornahm, mußte nach 5jähriger Tätigkeit diese Arbeit aufgeben, da er immer müder und elender wurde. Ein Blutbild wurde vor oder während dieser Tätigkeit nicht gemacht. Bei der ersten klinischen Unetrsuchung nach etwa einem Jahr nach Beendigung der Tätigkeit wurde eine myeloische Leukämie festgestellt. Der Kausalnexus zwischen Strahleneinwirkung und Leukämie wird diskutiert.

Calame, A.: **„Anwendung eines neuen jodhaltigen Kontrastmittels zur Arterio- und Venographie." — Application d'une nouvelle substance iodée à l'artériographie et à la phlebographie.** (Journal de Radiologie 29, 3–4 [1948], S. 103.)

Das Mittel ist dem Perabrodil ähnlich und enthält 49,5% Jod. (Savac-A.-G., Zürich), und wurde in 60 Arterio- und Venographien mit einer 30prozentig stabilen Lösung angewandt. Es ist im Körper und Blutgefäßen gut verträglich. Nachteiliges wurde nicht beobachtet. Die erhaltenen Bilder sind angeblich zufriedenstellend. Verf. machen auf das Mittel, das sonst zur Urographie dient, nur aufmerksam, da das Mittel der Wahl, Vasoselektan-Schering, z. Z. nicht im Hand l ist.

Wahlberg, T.: **„Eine Methode zur Messung von Strahlungsdosen künstlich radioaktiver Stoffe im Gewebe."** (Acta radiol. [Schwd.] XXX [1948], 176/177: 291.)

Es wird eine einfache Versuchsanordnung beschrieben (Ionisationskammer mit Elektrometer) mit Hilfe deren durch Ionisierungsmessungen Strahlungsdosen im Röntgenmaß in verschiedenen Körpern bestimmt werden können, die mit künstlich radioaktiven Stoffen angereichert worden sind. Die angeführten Kontrollmessungen zeigen, daß die Strahlungsdosen innerhalb der Fehlergrenzen dieselben sind, wenn der radioaktive Stoff in Wasser, Weichteilen oder Knochengewebe verteilt ist.

Simon, Norman und Narrins, Lester: **„Die Wirkung von Hyaluronidase auf die Absorption von subkutan deponierten Kontrastmitteln."** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy 61 [1949], I: 91.)

Die Verff. beschreiben eine Methode zur röntgenologischen Demonstration der beschleunigenden Wirkung des Enzyms Hyaluronidase auf die Absorption von subkutan deponierten Kontrastmitteln. Zu diesem Zweck wurden Meerschweinchen mit subkutanen Depots von Neo-Iopax versehen, nachdem die hierzu ausersehenen Stellen mit Hyaluronidase (Injektion von 12 bzw. 50 Tru Hyaluronidase, gelöst in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung; Tru = Turbidity Reduction Unit) bzw. physiologischer Kochsalzlösung als Kontrastmittel vorbehandelt worden waren. Das Ergebnis zeigte eindeutig die beschleunigende Absorptionswirkung von Hyaluronidase. Inwieweit sich diese beschleunigende Wirkung auch therapeutisch ausnützen läßt, soll noch untersucht werden. Bei den Experimenten wurde ferner festgestellt, daß bei den mit Hyaluronidase vorbehandelten Tieren das Kontrastmittel früher als bei den Kontrolltieren in der Blase sichtbar wurde. Die Verff. schlagen daher vor, die Verwendungsmöglichkeit von Hyaluronidase für die subkutane Pyelographie von Kindern zu prüfen. Dadurch würde die hier oft komplizierte intravenöse Technik in Wegfall kommen.

Engström, A., Wegstedt L. und Welin, S.: **„Ein einfacher transportabler Schwärzungsmesser."** (Acta radiol. XXX [1948], 178: 440.)

Verff. beschreiben einen einfachen Schwärzungsmesser, der auf dem Prinzip eines Photomultiplikators aufgebaut ist. Mit dieser Einrichtung werden Schwärzungen des Filmes unter gleichzeitiger Kontrolle des Auges der belichteten Stelle des Filmes gemessen. Der Apparat kann ebenfalls zur direkten Messung von Röntgenstrahlenintensitäten verwandt werden. Zu diesem Zweck wird die Glashülle außerhalb der Photokathode in dem Multiplikatortubus mit einer

fluoreszierenden Substanz bedeckt. Das ausgesandte Licht wird mit einem Hohlspiegel zentriert und gerichtet. Wenn die Wellenlänge des ausgestrahlten Lichts mit der maximalen spektralen Sensibilität des Photomultiplikators übereinstimmt, erreicht man eine nahezu gleichfeine Ansprechbarkeit des Instrumentes wie bei einem Geiger-Müller-Zählrohr.

Neuhof Naiman, Dorothy: **„Die Wirkung von Röntgenstrahlen auf normale und mit Bartonellen infizierte Ratten."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 1: 95.)

Es wurde die Frage experimentell geprüft, ob die Resistenz bei Ratten, die mit Bartonellen infiziert sind, gegen Röntgenstrahlen vermindert ist. Röntgenstrahlen zerstören elektiv das lymphatische Gewebe, und es ist bekannt, daß die Virulenz der Bartonellen nach einer Splenektomie erhöht wird. Normale und mit Bartonellen infizierte Ratten wurden einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt. (Einzeldosis: 300 bis 1000 r, 200 kV, 25 mA, 1 mm Al + 0,15 mm Cu-Filter, 50 cm FHD.)

Ein wesentlicher Unterschied in der Lebensdauer bei normalen und den infizierten Ratten wurde nach einer Röntgenbestrahlung nicht gefunden.

Grobmann, Arnold B.: **„Die Kombination von gewissen Hämatomen mit ‚myelencephalic blebs' bei der Hausmaus."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949] 1: 98.)

Gewisse Leber- und Hodenhämatome sowie ein situs inversus viscerum und Nieren-, Augen- und Fußanomalien bei der Hausmaus sind nach Bragg Ausdruck des Gens für myelencephalic blebs.

Verf. ist auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen der Meinung, daß die Hodenhämatome, wahrscheinlich auch die Pankreashämatome und der situs inversus, weder direkt noch indirekt mit dem gen my gekoppelt sind.

Macht, Stanley H.: **„Das Tropfenfänger-Brett."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 1: 100.)

Verf. beschreibt eine kleine Vorrichtung, die an den Leuchtkasten zu befestigen ist und womit ermöglicht wird, Filme im nassen Zustand vor dem Lichtkasten zu betrachten, da das abtropfende Wasser aufgefangen wird.

Radner, Stig: **„Instrumentarium für den Gefäßkatheterismus."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 152.)

Da der Katheter im Gefäßlumen infolge der Erwärmung weicher wird und sich demzufolge schlechter dirigieren läßt, wird in die Sonde ein stählerner Führungsdraht eingeschoben, durch den sich die Einführung des Instruments leichter lenken läßt. Besonders die Passage von Krümmungen im Gefäßverlauf wird durch die beschriebene Technik erleichtert.

Ries, J.: **„Zur praktischen Radiumdosimetrie mittels kleinster Ionisationskammern."** (Teil I).

Bomke, A. H. und Eberle, H.: **„Zur praktischen Radiumdosimetrie mittels kleinster Ionisationskammern"** (Teil II). (Strahlentherapie [1949], 3: 411 und 417.)

Im 1. Teil Besprechung der bisherigen Methoden der Radiumdosimetrie, die aber den Anforderungen der strahlentherapeutischen Praxis, die ein betriebssicheres, hinreichend genau messendes und möglichst momentan anzeigendes Dosimeter benötigt, nicht genügten. Im II. Teil werden Entwicklung und technische Daten eines neuen Radiumdosimeters geschildert. Zur Verwendung kamen kleinste Ionisationskammern. Die Kompensation des Ionisationsstroms erfolgt durch eine entgegengesetzt gleichgroße Influenzierungsladung. Als höchstempfindliches Nullinstrument wird eine Elektrometerröhre mit freiem Gitter benützt. Die Strahlendosis ergibt sich aus der Influenzierungsspannung, die zur Kompensation des Ionisationsstroms notwendig ist und an einem Voltmeter abgelesen wird. Dieses höchstempfindliche Radiumdosimeter wird allen in der praktischen Radiumdosimetrie vorkommenden Fragen gerecht und übertrifft an Empfindlichkeit alle bisher üblichen Methoden, erhöht die Betriebssicherheit und verfingert die Meßzeit.

Bufe, W.: **„Die Bedeutung der Röntgenspektographie für die medizinische Forschung."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 625.)

Die Entdeckung der Beugung der Röntgenstrahlen beim Durchgang durch Kristalle (Laue 1912) ermöglicht eine genaue Messung der Wellenlängen der Röntgenstrahlen. Sie ermöglicht es auch, die Röntgenstrahlen für die Untersuchung der Feinstruktur der Materie anzuwenden. Es wird ausführlich über die Untersuchungen und über die verschiedenen Verfahren sowie über ihre praktische Anwendung berichtet und vor allem auf die Leistung der Röntgenspektographie bei Untersuchungen biologischer Objekte (Knochen) eingegangen.

Glocker, R.: **„Strahlentherapie mit 20 Mill. Volt."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 541.)

Beschreibung der Wirkungsweise eines Betatrons. Das Betraton ist eine außerordentlich intensive γ-Strahlen-Quelle und liefert wie die Röntgenröhren eine Mischung von Strahlen mit verschiedenen Wellenlängen. Das Durchdringungsvermögen dieser kurzwelligen Röntgenstrahlen übertrifft sogar dasjenige der γ-Strahlen des Radiums. Der Höchstwert der Dosis verschiebt sich nach der Tiefe hin, dadurch müssen die Tiefendosen in Prozenten der jeweiligen Maximaldosis ausgedrückt werden. Ein Nachteil ist der langsame Dosisabfall in den hinter dem Herd gelegenen Schichten. Zum Schluß werden noch Erörterungen über die Tiefentherapie mit Röntgen- oder Elektronenstrahlen angestellt. Der große Vorteil der

Elektronenstrahlen besteht darin, daß von einer gewissen Tiefe ab praktisch keine Strahlung mehr vorhanden ist, was eine Schonung der hinter dem Herd liegenden gesunden Gewebspartien bedeutet.

Muth, H.: **„Über den Neutronenschutz."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 551.)

Bei Neutronen fällt ein Energieverlust durch Ionisation weg, da sie keine elektrische Ladung besitzen und deshalb beim Durchgang durch eine Materie nicht unmittelbar ionisierend wirken können. Sie durchdringen deshalb leicht dicke Bleiplatten und andere schwere Elemente. Rajewsky stellte fest: „daß hinsichtlich der allgemeinen physiologischen (schädigenden) Wirkungen Neutronen gleich oder etwa eine Größenordnung wirksamer als Röntgenstrahlen sind. Hinsichtlich genetischer Wirkungen sind Neutronen etwa gleich oder eher weniger wirksam als Röntgenstrahlen." Zum Schutz gegen Neutronen wurden seither bei den meisten Zyklotronen Wassertanks (oder auch Paraffinblöcke) verwendet. Der Verfasser berichtet ausführlich über die Abschirmung durch feste Schutzwände, und zwar durch Verwendung des sog. p.-Betons, der eigens dafür hergestellt wird.

Schäfer, H.: **„Spurennachweis radioaktiver Substanzen im biologischen Gewebe, speziell im Hinblick auf die Diagnostik der Radiumvergiftungen."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 563.)

Bericht über Versuche, kleinste, dem lebenden Organismus zugeführte Mengen von radioaktiven Substanzen nachzuweisen und zu messen. Zum Nachweis einzelner α-Teilchen wurde die Bahnspurdarstellung von α-Teilchen in der Photo-Emulsion angewandt. Die beschriebenen Untersuchungen wurden an Lungengewebsasche eines Radiumvergifteten, an Thorotrast sowie am Gewebe einer Thorotrastgeschwulst und an verschiedenen Geweben nach Thor-X-Therapie durchgeführt.

Dornreich, M. und Jaeger, R.: **„Stand und Entwicklung des Strahlenschutzes."** (Strahlentherapie 78 [1949], 4: 569.)

Es werden die möglichen Schädigungen durch Röntgenstrahlen, Neutronen, schnelle Elektronen und radioaktive Inkorporationsdosen sowie die weitere biologische Fundierung der zulässigen Dosen besprochen. Für die Schutzmaßnahmen bei Röntgenstrahlen bestehen eine Reihe von Bestimmungen und Verordnungen, bei deren Beachtung heute kaum noch Schäden auftreten können. Ein vorläufiges Verzeichnis sämtlicher Verordnungen und Vorschriften ist am Ende der Arbeit angeführt.

Edling, Nils P. G.: **„Über das röntgenologische Erscheinungsbild der Prostataatrophie."** (Acta radiologica XXXI [1949], 2: 145.)

Bei 41 Patienten wurde auf Grund einer Urethro-Cystographie eine Erweiterung der Pars prostatica urethrae festgestellt. In 31 Fällen war diese Dilatation oberhalb des Colliculus, bei den übrigen 10 Fällen pericolliculär lokalisiert; bei 35 Patienten fanden sich Anzeichen einer Prostatitis. Es wird angenommen, daß es durch Schrumpfungsvorgänge der Vorsteherdrüse zu einer Erweiterung des prostatischen Teils der Harnröhre kommt und somit dieser Befund auf eine Atrophie der Prostata hinweist.

Kleine Mitteilungen

An der Universität Frankfurt a. M. wurde bei der satzungsmäßig vorgeschriebenen Neuwahl des Rektors der Professor für Biophysik und physikalische Grundlagen der Medizin, Dr. phil. nat. Boris Rajewsky, für das Rektoratsjahr 1949/50 gewählt. Prorektor wird satzungsgemäß der derzeitige Rektor Prof. Dr. jur. Franz Böhm.

Der wissenschaftliche Assistent der Chir. Univ.-Klinik Freiburg/Br. und Leiter der Röntgenabteilung dieser Klinik, Dr. Ernst Stutz, wurde für das Fach der Inneren Medizin und Röntgenologie habiliert.

Das Staatsinstitut für Staublungenforschung und Gewerbehygiene an der Universität Münster/Westf. (Prof. Dr. K. W. Jötten) veranstaltet am 19. und 20. November 1949 eine Staublungentagung, an der Interessenten aus allen Ländern teilnehmen können. Anmeldungen und Quartierwünsche sind zu richten an Prof. Dr. H. Gärtner, Münster/Westf., Hygienisches Institut, Westring 10. Das Programm wird später bekanntgegeben.

Druckfehlerberichtigung

Priv.-Doz. Dr. med. R. Haubrich:
„Zur Röntgendiagnostik der Gasbildung im Gewebe"
(Röntgenfortschritte 71/3)

Seite 480, 20. Zeile von oben statt Abb. 9 — Abb. 8;
Seite 481, Unterschrift zu Abb. 9 statt Gasbrand — gashaltige Gangraen.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart—Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft. Frankfurt a. M., Münchener Straße 5, Telefon: 33016. — Druck: Darmstädter Echo, Verlag und Druckerei G.m.b.H. Darmstadt. Georg Thieme Verlag, (14a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung u. Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstr. 47, Telefon 90744. August 1949.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor Prof. Dr. Karl Matthes)

Körperschichtaufnahmen in transversalen (horizontalen) Ebenen[1])

Von Dr. **Alfred Gebauer**, Erlangen

Mit 33 Abbildungen

Mit den bisher üblichen Röntgenschichtaufnahmegeräten war es nur möglich, in vertikalen Ebenen Schichtaufnahmen auszuführen. Durch geeignete Lagerung des Kranken auf dem Tomographen haben Kuhlmann Schichtaufnahmen des in schräger Ebene im Körper liegenden Pankreas, Hohenner der Ventilebene des Herzens und neuerdings Birkner Schädelbasisschichten bei hängendem Kopf angefertigt.

Nun wiesen Jean Kieffer 1938 und Vieten 1941 geometrisch nach, daß bei vertikaler Lage des Filmes zur Körperlängsachse und gegensinniger, aber gleichzeitiger und aufeinander abgestimmter Bewegungen von Röhre und Film Schichtaufnahmen des Körpers in transversalen (horizontalen) Ebenen möglich sein müßten.

Ausgehend von diesen Überlegungen haben wir (Gebauer und Wachsmann) zunächst am Planigraphen nach Entfernung des Leuchtschirmes bei horizontal liegendem Film und gegen-

Abb. 1. „Schichtbild" des Femur in Höhe der Rollhügel beim Schichtverfahren mit einseitiger Verwischungsrichtung u. horizontal gestelltem Film.

Abb. 2a. Ringphantom mit Pertinaxytab.

[1]) Gekürzte Form der zum 4. Schleußner-Röntgenpreis eingereichten Arbeit: „Untersuchungen über ein Verfahren zur Herstellung horizontaler Körperschichtaufnahmen". Die ausführliche Arbeit erscheint in dieser Zeitschrift als Sonderheft.

Abb. 2b. Schichtbild bei Pendelbewegung von Röhre und Film (Planigraph). Kontrastreicher Ring in der Schicht gelegen.

Abb. 2c. Schichtbild bei Rotation von Objekt und Film.

läufiger Verschiebung von Röhre und Film den Versuch unternommen, von Skelettteilen (Schädel, Halswirbelsäule und Extremitätenknochen) horizontale Schichtaufnahmen zu gewinnen. Wie die beigefügte Aufnahme zeigte, sind hierbei keine diagnostisch verwertbaren Bilder zustande gekommen (Abb. 1).

Wir haben daraufhin an einem Ringphantom (Abb. 2a) bei Durchleuchtungskontrollen die Verwischung der schichtfremden Metallringe beobachtet und feststellen müssen, daß je nach der Wegrichtung von Röhre und Film die darüber oder darunter liegenden Metallringe ihre Verwischungsschatten in die gewählte Bildschicht hineinwerfen. Bei räumlich getrennten, stark kontrastreichen Objektebenen (Metallring) kann man wohl eine „Schichtaufnahme“ der einzelnen Ringebenen erhalten und im Bild die Gestalt der in der gewählten Objektschicht liegenden Objektteile wiedererkennen (Abb. 2b), aber in räumlich kontinuierlich aufeinanderfolgenden Objektebenen mit geringen Kontrastdifferenzen, wie zum Beispiel beim menschlichen Körper, kann kein Schichtbild erwartet werden, das die Struktur der gewünschten Objektebene erkennen läßt, weil bei einseitiger Verwischung die bildgebenden Schatten von den Objektpunkten aus der gewünschten Schichthöhe durch Verwischungsschatten der benachbarten Objektebenen überdeckt werden. Wir sehen daher auch in Abb. 2b vom Ringphantom wohl den einen der Metallringe kontrastreich, gleichsam im Horizontalschichtbild. Die Verwischungsschatten der benachbarten Ringe sind auch zu erkennen. Der Pertinaxstab aber, der die Metallringe trägt, läßt den zu erwartenden ringförmigen Querschnitt vermissen und ist als Schattenband abgebildet, entsprechend der geschilderten Leuchtschirmbeobachtung.

Eine weitere Feststellung kann man an Hand der Phantom-„Schichtaufnahme“ treffen. Die beiden seitlichen Pole des Metallringschattens in der gewählten Schichthöhe, aber auch die Verwischungsschatten der benachbarten Metallringe, sind an ihren

Abb. 3. Abbildung des in der Schnittebene liegenden Objektpunktes P auf dem Film in P′ bei gleichsinniger und gleichzeitiger Rotation von Objekt und Film.

Abb. 4. Verwischungsfiguren von zwei Objektpunkten P_1 und P_2 außerhalb der Schnittebene, aber in der Objektdrehachse.

seitlichen Polen scharfrandig begrenzt, während die in gleicher Ebene liegenden oberen und unteren Pole des Ringschattens der gewählten Schnitthöhe unscharfe Konturen aufwiesen, also eine gewisse Verwischung erfahren haben, die bei den benachbarten Ringen entsprechend stärker ist und nach dem seitlichen Pol zu allmählich abnimmt.

Abb. 5a. Entstehungsphasen der kreisförmigen Verwischungsfigur des Objektpunktes P_1, der außerhalb der Schnittebene an der Peripherie des Objektes liegt.

Wir sehen also, daß bei der einseitigen Verwischung alle Objektlinien, die parallel zur Verwischungsrichtung verlaufen, auch dann scharf abgebildet werden, wenn die Objektteile gar nicht in der gewünschten Schichthöhe liegen, während quer zur Verwischungsrichtung verlaufende Objektlinien, selbst wenn sie in der gewünschten Schichthöhe sind, mit einer gewissen Unschärfe wiedergegeben werden.

Diese — bereits von den vertikalen Schichtaufnahmen bekannten, aber hier durchaus tragbaren — Nachteile der einseitigen Verwischung bedingen es, daß *horizontale Körperschichtaufnahmen bei horizontaler Lagerung des Filmes mit eindimensionaler Bewegung von Röhre und Film praktisch nicht gewonnen werden können.*

Abb. 5b. Verwischungsfigur des Objektpunktes P_1 und ihre Beziehung zur Abbildung seines in der Schnittebene liegenden Fußpunktes P in P′.

Wir haben aus den Leuchtschirmbeobachtungen die Folgerung gezogen, daß eine *zweidimensionale Verwischung in Kreisform* zum gewünschten Erfolg führen müßte.

Für die praktische Durchführung schienen zwei Wege möglich:

1. Röhre und Film sind starr verbunden und bewegen sich gleichsinnig und synchron um das ruhende Objekt. Der schräg einfallende Zentralstrahl geht ständig durch die Drehachse des

a b c d e f g h

Abb. 6. Horizontale Schichtaufnahmen einer Kugelreihe.

a = Ruheschatten der Kugeln bei 45°
b = Schichtaufnahme der Kugeln bei 45°
c = Schichtaufnahme der Kugeln bei 35°
d = Schichtaufnahme der Kugeln bei 30°
e = Schichtaufnahme der Kugeln bei 25°
f = Schichtaufnahme der Kugeln bei 20°
g = Schichtaufnahme der Kugeln bei 15°
h = Ruheschatten der Kugeln bei 15°

rotierenden Systems; Röhre — Film. In der Drehachse dieses Systems befindet sich das Objekt mit seiner Längsachse. Der horizontal gelagerte Film führt dabei eine translatorische Kreisbewegung aus, ist jedoch so festgehalten, daß er um die eigene Achse nicht rotiert.
2. Die Röhre ist feststehend. Objekt und Film drehen sich gleichsinnig und mit absolut gleichmäßiger Geschwindigkeit um 360 Grad.

Wir entschieden uns wegen der technisch einfacheren Lösung für die zweite Möglichkeit.

Mit einer kleinen Versuchsapparatur[1]) wurde an Modellen (Abb. 2c) und Skeletteilen die praktische Verwendbarkeit des Verfahrens der synchronen und gleichsinnigen Rotation von Objekt und Film um 360 Grad bei horizontaler Filmlagerung geprüft. Da wir verwendbare Querschnitte von Skeletteilen und Säuglingsleichen mit dieser Apparatur erhielten, bauten wir — fußend auf den bereits gewonnnenen Erfahrungen durch das kleine Versuchsmodell — ein Gerät, das die Anfertigung von horizontalen Schichtbildern an Erwachsenen gestattet.

Das Verfahren entspricht also dem Prinzip von Vallebona-Bozzetti zur Erstellung von vertikalen Schichtaufnahmen mit dem Unterschied, daß die Rotation nicht um 10—20 Grad, sondern um 360 Grad erfolgt und daß der Film nicht parallel, sondern senkrecht zur Längsachse des Körpers gelagert wird.

Geometrische Grundlagen des Rotationsschichtverfahrens zur Erzielung transversaler Körperschichten.

Die Darstellung von Körperschichten in Ebenen senkrecht zur Körperlängsachse (horizontale Schicht = h. Sch.) ist möglich, wenn

1. der Zentralstrahl in einem Neigungswinkel zur h. Sch. steht,
2. wenn Film und Objekt sich gleichsinnig und mit gleicher Geschwindigkeit drehen und
3. wenn der Film nicht vertikal, sondern horizontal gelagert wird, also senkrecht zur Längsachse des darzustellenden Körpers.

[1]) Die Versuchsapparatur wurde freundlicherweise von der Firma Siemens-Reiniger nach unseren Angaben gebaut und uns kostenlos zur Verfügung gestellt.

Die scharf abgebildete Schnittebene ist jene horizontale Ebene, die man sich durch den Schnittpunkt der Verbindungslinie Fokus—Drehpunkt = Filmebene mit der Drehachse A des Objektträgers gelegt denken muß. Alle Punkte innerhalb der Schnittebene werden auf dem um die Achse B gedrehten Film stets an der gleichen korrespondierenden Stelle abgebildet, also nicht verwischt.

Abb. 7a. Lichtbild des Gerätes.

(Abb. 3.) Der Punkt P in der Schnittebene des Zylinders wird auf dem Film an der Stelle P′ abgebildet. Bei einer Drehung des Objektes wandert der Punkt P in der Objektschnittebene von 0 Grad über 90 Grad, 180 Grad und 270 Grad wieder nach 0 Grad zurück und wird demnach auf dem synchron und gleichsinnig gedrehten Film immer an der gleichen Stelle abgebildet, P′ also nicht verwischt. Das gilt auch für jeden anderen Punkt in der Schnittebene.

Liegt ein Punkt aber außerhalb der Schnittebene, so wird er bei der Drehung des Objektes und Filmes nicht an der gleichen Stelle abgebildet, er wird verwischt. Dies zeigt Abbildung 4 für zwei Punkte der Objektdrehachse A.

Die Punkte P_1 und P_2 erzeugen im Raum stehende Schatten P_1' und P_2', die auf dem rotierenden Film zu kreisförmigen Schattenbildern verwischt werden. Diese Kreisschatten liegen konzentrisch zur Abbildung Z′ des Drehachsenschnittpunktes mit dem Zentralstrahl in der Schnittebene.

Die Verwischung eines außerhalb der Drehachse A gelegenen Punktes veranschaulicht Abbildung 5a u. b. Der Punkt P liegt in der Schnittebene außerhalb der Drehachse. Der Punkt P_1 senkrecht über P. Der Punkt P kommt in P′ unverwischt zur Abbildung, vergleiche Abb. 3, während P_1 in der Stellung 0 bei P_1', also um die Strecke R vom Punkte P′ entfernt, wiedergegeben würde. Bei einer Rotation von 90 Grad ist P wieder an der gleichen Stelle in P″ auf dem Film abgebildet, während dagegen P_1'' um das Kreisbogenstück I nach rechts in bezug auf P_1' abgebildet wird und entsprechend bei 180 Grad und 270 Grad P_1''' P_1''''. Der Punkt P_1'

Abb. 7b. Schematische Skizze des Gerätes.

Abb. 8. Übersichtsaufnahme. Die Querstriche im Herzschatten mit den Zahlen zeigen die Höhe der einzelnen Schichtaufnahmen an, die serienweise in Abständen von je 1 cm aufeinanderfolgen.

wird also kreisförmig um den Fußpunkt P′ mit dem Radius R verwischt. Die einzelnen Phasen der Verwischung von P_1' sind in Abb. 5a dargestellt. Man sieht wie in den einzelnen Phasen I—IV der Rotation sich Bogenstück an Bogenstück zum Verwischungskreis der Abb. 5b zusammenfügen.

Der Verwischungskreis ist um so größer, je höher bzw. tiefer der Punkt P über der eingestellten Schnittebene liegt. Es bestehen also Beziehungen zwischen der Höhe h des Punktes P über der Sch. E. und dem Radius seines Verwischungskreises.

Die Schichtdicke wird maßgeblich durch die Größe des Einfallwinkels α bestimmt. Sie wurde durch ein Kugelkettenphantom (6) experimentell ermittelt und ist für die verschiedenen Winkelgrade aus unten stehender Tabelle zu ersehen.

Einfallswinkel	Schichtdicke
45°	etwa 1,8 mm
40°	etwa 1,5 mm
35°	etwa 0,9 mm
30°	etwa 0,6 mm
25°	etwa 0,45 mm
22,5°	unter 0,3 mm
15°	unter 0,3 mm

Fußend auf den Ergebnissen und Erfahrungen der kleinen Versuchsapparatur haben wir ein Gerät für die Verwendung beim Erwachsenen in der Werkstatt der Med. Univ.-Klinik, Erlangen, gebaut (Abb. 7a und b).

Der Kranke sitzt auf einem Stuhl (1) mit Rückenlehne (2), Kopfhalter (3) und Fußstütze (4). Durch einen Elektromotor (5) wird ein Getriebe (6) in Gang gesetzt, das die Rotation des Stuhles bewirkt. An einer Vierkantsäule ist durch zwei zueinander senkrecht stehende Muffen (7) die

Abb. 9a Originalpause von 9b.

F = Fornix-Luftblase
L = Leber
L.K. = Linker Kammerbogen
M = Milz
S = Sinus phrenicocostalis

Abb. 9b. 3. Schichthöhe obere Kante des 12. B. W. Die Lungensinus, Leber und Milz sind dargestellt.

Höhenverstellung der Filmträgerplatte (8) möglich. Am Filmträger und Röhrenstativ, sowie an der Rückenlehne sind aufeinander abgestimmte Skalen angebracht. An der Rückenlehne wird die vorher auf der Haut markierte Schichthöhe abgelesen. Röhre und Filmträger werden dann in die Höhe der entsprechenden Skalenteile gebracht. Eine biegsame Welle (9) überträgt die Umdrehungen des 1. Getriebes auf ein 2. Getriebe (10) unter dem Filmträger. Es setzt die Filmträgerachse in Rotation.

Ein Kippkontakt an der Objektdrehachse ermöglicht das Einschalten des Röntgenlichtes und sein Abschalten nach einer Rotation um 360 Grad. Die Rotationsgeschwindigkeit ist durch einen Regelwiderstand variabel zwischen 1 Sekunde bis 8 Sekunden für eine Umdrehung. Am häufigsten haben wir 2—3 Sekunden rotiert und exponiert.

Abb. 10a.[1]) Transversalschnitt durch den Brustkorb in Höhe des 8. Brustwirbels.

L. K. = Linke Herzkammer
L. V. = Linker Vorhof
R. K. = Rechte Herzkammer
R. V. = Rechter Vorhof
V. P. = Venae pulmonales

Abb. 10b.

G = Gefäße
V. P. = Venae pulmonales
L. V. = Linke Vorhofgrenze
R. V. = Rechte Vorhofgrenze
L. K. = Linke Kammergrenze
R. K. = Rechte Kammergrenze

Bei einem Einfallswinkel von $\alpha = 35$ Grad, einem Fokus-Objekt-Achsenabstand von 145 cm, Fokus-Achsenabstand von 185 cm ist das Vergrößerungsverhältnis demnach 1 : 1,25, der Fokus-Filmebenenabstand 220 cm.

Als wir mit dem selbsterbauten Gerät bereits diagnostisch verwertbare transversale Schichtaufnahmen des Thorax und Schädels erhielten, wurden uns die 1938 von Watson in England und 1948 von Vallebona und seiner Schule in Italien veröffentlichten Arbeiten bekannt, die nach dem gleichen Prinzip auch horizontale Körperschichtaufnahmen des Thorax und Schädels herstellen. De Abreu, Fraine Lacroix und Herdner haben sich auch erfolgreich mit diesem Problem befaßt.

[1]) Aus Pernkopf: Atlas der normalen topographischen Anatomie des Menschen (Abb. 10a, 11a und 12a).

Abb. 10c.
9. Schichthöhe: 8. B. W. Querschnitt des Herzens in Höhe der Pulmonalvenen-Einmündung.

Klinischer Teil.

Die Darstellung horizontaler Körperschichten soll im Rahmen der klinischen und auch der röntgenologischen diagnostischen Methoden die Aufgabe einer zusätzlichen Ergänzungsuntersuchung erfüllen. Wenn mit den bisher üblichen Verfahren eine Art- oder Lokalisationsdiagnose nicht oder nur unzureichend erhalten werden konnte, soll durch horizontale Körperschichten versucht werden, diese Lücke zu schließen. Hieraus ergibt sich, daß dieses Verfahren erst nach Anwendung der klassischen Untersuchungsmethoden — Durchleuchtung, Aufnahme in verschiedenen Projektionsrichtungen und evtl. Planigraphie bzw. Tomographie — durchgeführt wird.

Unmittelbar vor jeder Rotationsschichtuntersuchung wird nochmals durchleuchtet und an der Haut des Thorax, Abdomens evtl. auch Schädels oder der Extremitäten durch Fettstift die Höhe der krankhaften Veränderungen und der gewünschten Schicht festgelegt. Die Rotationsschicht wird — wie aus Abb. 7a ersichtlich ist — im Sitzen — für Becken und Extremitätenschichtaufnahmen evtl. im Knien oder Stehen ausgeführt. An der Rückenlehne des Sitzes ist eine Skala. Man kann nun ablesen, in welcher Höhe die gewählte und durch Fettstift an der Haut markierte Schicht liegt. Röhre und Filmträger werden auf die entsprechenden Skalenbezeichnungen eingestellt, und der Kranke ist aufnahmebereit. Die Aufnahmen werden bei Atemstillstand und bei Serienschichten möglichst in gleicher Atemphase ausgeführt.

Transversale Thoraxschichtaufnahmen

Da uns die horizontalen Schichtaufnahmen den Blick in die 3. Dimension des Körpers gestatten, bekommen wir Bilder zu sehen, die schon wegen ihrer anatomischen Grundlagen ganz anders geartet sind als die der übrigen Aufnahmetechniken und auch die der vertikalen Körperschichten. Um eine Vorstellung von den anatomischen Verhältnissen in horizontalen Körperschichten und ihrer röntgenologischen Darstellungsmöglichkeit zu erhalten, haben wir bei einem Kranken mit klinisch und röntgenologisch normalen Thorax- und Lungenverhältnissen vom 12. Brustwirbel aufwärts eine systematische Schichtdarstellung in Zentimeterabständen durchgeführt und die gewonnenen Bilder mit Körperquerschnittzeichnungen der entsprechenden Höhen aus anatomischen Atlanten verglichen.

Abb. 11a. Transversalschnitt durch den Brustkorb in Höhe des 7. Brustwirbels.

A. P. = Arteria pulmonalis
V. c. = Vena cava
r. H. O. = rechtes Herzohr
A. a. = Aorta ascendens
A. p. St. = Arter. pulm. Stamm
B = Bronchien

Abb. 11b.

A. a. = Aorta ascendens
A. d. = Aorta descendens
B. = Bronchien
A. p. St. = Arter. pulm. Stamm

Auf dem Übersichtsbild (Abb. 8) sind die Schichthöhen von 1—22 cm durch horizontale Striche gekennzeichnet. Sie erleichtern das Auffinden und Erkennen der in den entsprechenden Schichten liegenden Schatten oder Aufhellungen zu erwartenden anatomischen Substrate. In einzelnen Fällen sind auch Originalpausen beigefügt, um Feinheiten in der Struktur des Schichtbildes hervorzuheben, die im Originalfilm vorhanden, aber im photographischen Bild nicht deutlich zu sehen sind. Aus der Schichtbildserie werden einige Beispiele demonstriert.

3. Schichthöhe: (Abb. 9a und b) 12. B.W. obere Kante. Links: Breiter, überall scharfrandig begrenzter Zwerchfellsinus. Ventral wird der Sinus von der Herzspitze begrenzt, dorsalwärts hebt sich die Milz ab. Die Magenluftblase ist als ovale Aufhellung medial vom Milzschatten zu erkennen. In der Magenluftblase sind die Fornixfalten quergetroffen und bedingen die wellige Begrenzung der Luftblase.

Rechts: Auch der rechte Sinus stellt sich als sichelförmiges Aufhellungsband dar und umrahmt den dichten, homogenen Leberquerschnittschatten.

Abb. 11c. 13. Schichthöhe: 6. B. W. Der Gefäßstamm, besonders die Arteria pulmonalis sin. sind im Schnitt getroffen.

Mittelfeldraum: Der Wirbelkörperschatten ist unscharf, der Wirbelkanal andeutungsweise dargestellt. Der Dornfortsatz des 11. B.W. ist als flach dreieckförmiger Schatten im Querschnitt getroffen. Ventral vom Wirbelkörper beginnt als unscharfe Aufhellung das Retrocardialfeld sich abzuheben und weiter ventralwärts trifft der Schnitt den dichten Schatten der zwerchfellnahen Herzteile, die bis zur vorderen Brustwand reichen.

9. Schichthöhe: (Abb. 10a—c) 8. B.W. Die Einmündung der linken und rechten Lungenvene sind wiedergegeben. Die Skapula erscheint als keilförmiger Schatten in den Weichteilen des Schultergürtels. Die einzelnen Herzteile heben sich gut gegeneinander ab.

13. Schichthöhe: (Abb. 11a—c) 6. B.W. Der Conus pulmonalis mit der Wurzel der linken Pulmonalarterie ist im Längsschnitt getroffen. Der paravertebrale Ringschatten links ist ein Kunstprodukt.

14. Schichthöhe: (Abb. 12a—c) 6. B.W. Bifurkation als hantelförmige Aufhellung im Mittelfeldschatten zu sehen, Aortenbogen längsgeschnitten. Symmetrische Rippenstörschatten beiderseits des Mediastinums.

Die Betrachtung des horizontalen Schichtbildes der normalen Lunge vermittelt uns einen guten Einblick in die anatomischen Verhältnisse am Lebenden. Es bietet gegenüber dem vertikalen Schichtbild noch den Vorteil, daß es 1. besser als dieses die topographisch-anatomischen Beziehungen der Organe zueinander erkennen läßt und daß uns 2. die räumliche Vorstellung in horizontalen Körpersegmenten vertrauter ist und leichter fällt als in vertikaler Richtung. Man ist dabei überrascht, welche Fülle von anatomischen Einzelheiten bei sorgfältiger Auswertung der horizontalen Schichtaufnahmen, besonders im Vergleich mit analogen Körperquerschnitten anatomischer Atlanten zutagetreten. Leider geht ein Teil davon in der photographischen Bildwiedergabe verloren.

Nach den horizontalen Schichtbildern der normalen Lunge soll im folgenden die Brauchbarkeit des Verfahrens für die Diagnostik krankhafter Lungen- und Pleuraveränderungen aufgezeigt werden.

Abb. 12a. Transversalschnitt in Höhe des 5. Brustwirbels.

A. a. = Aorta ascendens
A. d. = Aorta descendens
A. B. = Aorten-Bogen
Bi = Bifurkation d. Trachea
Oe. = Oesophagus
V. b. = Vena brachialis dexter.
V. t. = Vena thoracica

Abb. 12b.

A. d. = Aorta descendens
A. B. = Aorten-Bogen
A. a. = Aorta ascendens
Bi = Bifurkation
G = Gefäß

Analog zur vertikalen Schichtaufnahme vermag auch die horizontale Schicht Einschmelzungshöhlen in infiltriertem Lungengewebe zu erfassen, sie bietet aber gegenüber der Vertikalschicht den Vorteil der besseren Lokalisierung des Prozesses, wie aus dem Beispiel der Abb. 13—15 zu ersehen ist und gibt auch über die Ausdehnung des Prozesses noch bessere Auskunft. Die Übersichtsaufnahme (Abb. 13) läßt in der Verschattung schon eine höhlenverdächtige Aufhellung erkennen, die von der vertikalen Schichtaufnahme (Abb. 14) objektiviert wird. Das horizontale Schichtbild in der 3. Schichthöhe (9. B.W.) zeigt die Lage der Abszeßhöhle zur Brustwand, die Größe der Höhle und die Ausdehnung des Entzündungswalles. Die 2. paravertebrale Aufhellung enthält Struktur und entspricht gering infiltriertem Lungengewebe, ist also kein Abszeß. Zwischen Pleura und Entzündungswall schiebt sich ein dünner Saum normalen Lungengewebes. Der bogenförmige, nach ventral zu konkave, flügelförmige Schatten, der vom Wirbelkörper zum Abszeßwall zieht, ist ein Rippenstörschatten und auch rechts nachweisbar.

Auch dünnwandige Abszesse und tuberkulöse Cavernen lassen sich durch dieses Verfahren gut darstellen.

Abb. 12c. 14. Schichthöhe 6. B. W. Aortenbogen, Aorta ascendens und descendens, sowie Bifurkation der Trachea sind in dieser Schichthöhe abgebildet.

Abb. 13. Übersichtsbild: Mittelfeldverschattung links mit Abszeßhöhle A. H. →
Die Pfeile weisen auf die Einschmelzungshöhle hin.

Abb. 14. 7,5 sm Frontale Schichtaufnahme in 7,5 cm Tiefe. Zackig begrenzte Abszeßhöhle.

Abb. 15. Transversale Schichtaufnahme in Höhe des 9. B. W.: Subpleural gelegene Abszeßhöhle mit großem Entzündungswall.

Hinter Zwerchfellausziehungen und Schwarten vermag die transversale Schichtaufnahme Entzündungsherde und Abszesse oder Bronchiektasen aufzudecken. Bei einer 36jährigen Frau tritt im Anschluß an eine peribronchiektatische Pneumonie und eine Pleuritis reichlich eitriger Auswurf auf. Das Übersichtsbild (Abb. 16) zeigt eine breite Zwerchfelladhäsion, einen abgesackten Erguß und im rechten Unterfeld streifige Verschattungen, hinter denen Bronchiektasen vermutet werden. Das Schichtbild (Abb. 17) bestätigt die Annahme.

Zahlreiche und große bronchiektatische Abszesse liegen in den dorsalen und basalen Lungenabschnitten. Der Schatten der Zwerchfellraffung trennt als breites Band den vorderen Sinus von den Abszeßhöhlen der dorsalen Lungenteile. Links sind paravertebral grobknotige Schattenherde und im medialen Zwischenfeld retrocardial unscharfe Aufhellungen in einem zusammenhängenden Schattengebiet zu sehen. Diese Veränderungen sind als peribronchiektatische Entzündungen zu deuten.

Wir wissen, daß ein plumper, nach einer oder beiden Seiten verbreiterter, evtl. noch bogig begrenzter Schatten zumeist von mediastinalen Lymphomen verschiedenster Genese herrührt. Ob nun die Tumoren den vorderen Mediastinalraum oder den Retrocardialraum ausfüllen, ist durch die Horizontalschicht im Gegensatz zu den anderen Röntgenverfahren leicht zu entscheiden, wie die Horizontalschicht eines 45jährigen Mannes und einer 25jährigen Frau erkennen lassen. In beiden Fällen handelt es sich um eine Lymphogranulomatose. Das Thoraxbild des Mannes (Abb. 18) zeigt knollige Tumorschatten in der linken Hilusgegend und am rechten Herzrand. Die horizontale Schicht macht eine

genaue Lokalisation der Lymphome möglich. Die Abb. 19 zeigte, daß vorwiegend der linke vordere Mediastinalraum betroffen und der Retrocardialraum relativ frei ist. Die parallelen Schattenstreifen am rechten Herzrand in der Schichthöhe 2, 6. B. W. deuten auf pleuromediastinale Schwarten und Ausziehungen.

Der Mediastinalschatten der 25jährigen Frau (Abb. 20) ist nach beiden Seiten verbreitert. Nach den Schichtaufnahmen in Höhe des 9. B.W. (Abb. 21) und des 6. B. W. sind vorderes und hinteres Mediastinum von Lymphomen ausgefüllt.

Mit keiner der bisher geübten röntgenologischen Untersuchungsmethoden ist ein so klarer Überblick über den Retrocardialraum zu gewinnen wie mit der horizontalen Schichttechnik.

Der Querschichtschatten des Herzens unterscheidet sich grundlegend von den Schichtbildern in frontaler und sagittaler Ebene. Die Herzsilhouette erscheint bei den planigraphischen oder tomographischen Untersuchungen in analoger Form wie das Durchleuchtungs- oder Aufnahmebild in den verschiedenen Projektionen. Im Querschnittbild wechselt die Form der Herzsilhouette, je nach der Höhe der gewählten Schicht. In der Zwerchfellzone fließen Herz- und Leberschatten zusammen, nur die Herzspitze tritt als flacher Grenzbogen am medialen linken Sinus in Erscheinung. Erst etwa in Höhe des 10. Brustwirbels ist das Herz als isolierter Schatten im Mittelfeldraum zu sehen und hat vorwiegend ovale Form. Ventralwärts lehnt er sich vielfach mehr oder minder breitbasig an die vordere Brustwand an. Das Erkennen der dorsalen Herzgrenze macht nicht selten Schwierigkeiten, weil der Retrocardialraum sich gegen den Herzschatten nicht immer genügend kon-

Abb. 16. Übersichtsbild: Zwerchfellraffung und abgesackter Erguß rechts, Bronchiektasen beiderseits.

Abb. 17. Schichtbild: Große Abszesse rechts im Unterlappen.

Abb. 18. Große Drüsenlymphome im linken Hilusgebiet. Mediastinalverbreiterung auch nach rechts. Die horizontalen Pfeile geben die gewählten Schichthöhen an.

Abb. 19. Schichtbild: Vorderes linkes Mediastinum und Hilusgebiet durch Drüsentumoren verschattet. Retrocardialfeld noch relativ frei. Die Schichthöhe entspricht dem oberen der beiden Pfeile.

Abb. 20. Übersichtsaufnahme: Mediastinalverbreiterung beiderseits. Schichthöhen durch Bleizahlen markiert. Das unten wiedergegebene Schichtbild entspricht der Transversalebene in Höhe der Bleimarke 2.

Abb. 21. Schichtbild: Vorderes und dorsales Mediastinum mit Lymphomen ausgefüllt (Bleimarke 2). Die Drüsentumoren reichen links fast bis zur seitlichen Brustwand herüber.

Abb. 22. Übersichtsbild: Panzerherd. Strichförmiger, nach links konvexer, kalkdichter Bogenschatten am linken Herzrand.

Abb. 23. Schichtbild: Bogenförmige Kalkablagerungen im Perikard. Die kreisförmigen Schatten bds. des **Herzens sind die Zwerchfelle.** Die Pfeile deuten auf Verlauf und Ausdehnung der Kalkplatte im zwerchfellnahen Perikard, die sich hier leider — im Gegensatz zum Originalfilm — schlecht vom Herzschatten abhebt.

Abb. 24. Übersichtsbild: Pneumoperitonaeum.

trastiert. Der linke und rechte Herzrand sind dagegen regelmäßig scharfrandig begrenzt. Bei der Besprechung der Lungenschichtbefunde wurde auch schon aufmerksam gemacht, daß die Grenzen der vier Herzteile durch kleine Randeinkerbungen festzustellen sind. So lassen sich bei den Herzfehlern die Vergrößerungen einzelner Herzteile gut nachweisen.

Das Panzerherz ist im allgemeinen schon bei der Durchleuchtung und auf Aufnahmen mit harter Strahlung zu diagnostizieren. Sind aber die Veränderungen auf die zwerchfellnahen Pericardteile beschränkt, und umklammern sie die Einmündung der Cava inferior, dann ist es mit den bisherigen Methoden kaum möglich gewesen, diese für den Kranken so bedeutungsvolle Lokalisation der Kalkschwarte röntgenologisch zu erfassen. Die horizontale Schichtuntersuchung orientiert uns auch hier exakt über die Lokalisation und Ausdehnung der Kalkablagerungen in der Pericardschwarte. Die Aufnahmen stammen von einem 44jährigen Mann, der durch einen Autounfall ein Hämopericard bekam, das sich im Laufe mehrerer Jahre in eine verkalkende Schwarte umwandelte. Im Bereich des linken Ventrikels ist auf dem Übersichtsbild (Abb. 22) ein linkskonvex bogenförmiger Kalkstreifen zu sehen. Das Schichtbild in Höhe des Zentrum tendineum (Abb. 23) weist einen rechtskonvexen, breiten, kalkdichten Halbkreis auf, und läßt den Schluß zu, daß die Kalkschwarte bis an die Vena cava heranreicht. In anderen Schichthöhen ist die weitere Ausbreitung der Kalkablagerung zu beurteilen.

Das transversale Schichtbild des Abdomens.

Die Bauchhöhle mit den geringen Schattengegensätzen ihrer Organe galt bisher für die Schichtuntersuchung als ungeeignet. Kuhlmann hat zwar den Versuch unternommen, das Pankreas durch geeignete Lagerung des Kranken im Schichtbild sichtbar zu machen, aber größere praktische Bedeutung hat diese Untersuchungstechnik nicht gewonnen.

Die gleichen ungünstigen Bedingungen, die einer systematischen Anwendung der vertikalen Schichtuntersuchung zur Klärung krankhafter Befunde an Abdominalorganen entgegenstehen,

Abb. 25a. Originalpause:
L. N. = linke Niere; R. N. = rechte Niere; M. = Milz; F. = Fornix; L. = Leber; A = Aorta.

Abb. 25b. Schichtbild: 1. L. W. Obere Deckplatte. Der rechte Nierenquerschnittschatten ist entsprechend den anatomischen Verhältnissen in dieser Schichthöhe kleiner als der linke Nierenquerschnitt. Der Leberschatten nimmt die rechte Bauchhälfte ein, während Milzschatten, Fornixluftblase und Colonhaustren den linken Bauchraum ausfüllen.

Abb. 26. Horizontalschicht durch die Felsenbeinpyramiden. Siebbeinzellen, Kiefergelenk, Keilbeinhöhle, Clivus, im Schnitt getroffen.

gelten auch für die horizontale Schichttechnik. Verwendet man aber einen Kunstgriff, um die Organgrenzen gegen ihre Umgebung scharf herauszubringen und die Kontraste zu erhöhen, und legt man ein Pneumoperitonaeum an, dann erhält man eindrucksvolle Querschnittsbilder der Abdominalorgane. Wir haben Patienten, die aus therapeutischen Gründen ein Pneumoperitonaeum angelegt bekamen, mit der horizontalen Schichttechnik untersucht.

Das Übersichtsbild (Abb. 24) unterrichtet über die Schichthöhen und die im Schichtbild zu erwartenden Organschatten.

2. Schichthöhe (Abb. 25a und b). Beide Nierenschatten sind gut abzugrenzen, der rechte ist in dieser Schichthöhe entsprechend den anatomischen Verhältnissen kleiner als der linke. Seitlich vor der linken Niere liegt der Milzschatten. Die rechte Bauchhälfte und der mediale vordere Teil der linken wird von dem mächtigen Leberschatten ausgefüllt. Magenluftblase, Magenwand und gasgefüllte Colonschlingen detaillieren den Raum zwischen Nieren- und Milzvorderfläche, sowie vorderen Bauchwand.

In den anderen Schichthöhen ändert sich das Querschichtbild entsprechend den anzutreffenden anatomisch topographischen Gegebenheiten.

Das horizontale Schichtbild des Schädels.

Der Schädel ist der einzige Körperteil, bei dem Summationsaufnahmen auch in der 3. Dimension — die axiale Aufnahme der Schädelbasis am hängenden oder extrem in den Nacken

Abb. 27. Horizontalschicht durch das Foramen occip. magn. Kleinhirnlager, Gaumenplatte mit Raphe dargestellt.

gebeugten Kopf — möglich sind. Wegen der Fülle der anatomischen Einzelheiten ist das Deuten der Schädelaufnahmen und das Erkennen pathologischer Knochenbefunde speziell an der Schädelbasis sehr schwierig. In jeder Projektion sind zahlreiche Linien und Schatten der gegenüberliegenden Schädelpartie störend im Schatten des zu untersuchenden Objektes abgebildet. Eine isolierte Darstellung der Schädelbasis ist daher erstrebenswert. Man hat auch Schichtaufnahmen des Schädels in vertikalen Ebenen durchgeführt. Sie sind für die Untersuchung der Nebenhöhlen und Siebbeinzellen sehr wertvoll, aber die Darstellung der Schädelbasis gelingt mit ihnen nicht so gut. Hierfür ist die horizontale Schichttechnik geradezu die ideale Methode. Wegen der besseren photographischen Wiedergabe sind die Schichtaufnahmen des Skelettschädels zur Demonstration verwendet worden.

Einige Schichtaufnahmen (Abb. 26 und 27) der Schädelbasis bis herab zu den Oberkieferzähnen (Abb. 28) zeigen, daß man selbst feinste anatomische Gebilde, z. B. die Zellwände der Siebbeine im Schichtbild wiederfindet. Im einzelnen zeigt die Schicht dicht oberhalb des Jochbogens (Abb. 26) in anteriorer-posteriorer Richtung die Siebbeinzellen, die Keilbeinhöhle, die Felsenbeine, die Schnecke, Bogengänge und Mastoidzellen. Die symmetrischen, metalldichten, kleinen Kreisschatten sind der Querschnitt der Feder, die die Schädelkalotte des Skelettschädels mit der Basis zusammenhält.

In der folgenden Schichttiefe (Abb. 27) zeichnet sich der knöcherne Gaumen mit der Raphe und der Fiederung in zunehmendem Maße ab. Die Warzenfortsätze kommen heraus. Schließlich

Abb. 28. Schnitt durch den Oberkiefer. Pulpakanäle, aufsteigender Unterkieferast zu sehen. (Rotationsverfahren.)

sind die Fossae posteriores und das Foramen occipitale magnum erreicht. Die letzte Schicht (Abb. 28) geht durch das Oberkiefergebiß, die Pulpakanäle sind zu erkennen, der aufsteigende Unterkieferast ist dorsal geschnitten. Nach hinten zu käme Pharynx und Wirbelsäule.

Um einmal Vergleichsmöglichkeiten für die Leistungsfähigkeit des Rotationsverwischungsverfahrens zur Erzielung von Horizontalschichtaufnahmen gegenüber einem Verfahren mit linearer Verwischung zu haben, sind in annähernd den gleichen Schichthöhen Aufnahmen am Planigraphen ausgeführt worden, wobei der Skelettschädel so gelagert wurde, daß die Ebene in der Jochbogenlängsachse planparallel zur Pendel- und Filmebene war. Das Ergebnis war überraschend und ergibt klar die Überlegenheit des rotierenden Verwischungsverfahrens.

Die Gegenüberstellung der Abb. 28 zu dem Bild 29 zeigt den grundsätzlichen Unterschied der beiden Verfahren. Die größeren Kontraste bei linearer Verwischung sind nur ein scheinbarer Vorteil dieser Methode. Bei genauer Betrachtung erkennt man, daß bei rotierender Verwischung die anatomischen Einzelheiten nur der eingestellten Schicht mit überraschender Präzision abgebildet werden.

In der nach dem rotierenden Verfahren hergestellten Aufnahme sind alle Einzelheiten bis zu den Nervenkanälen der Zähne, einem Schmelzdefekt des rechten Schneidezahnes erkennbar. Das mit dem Planigraphen hergestellte Bild 29 läßt demgegenüber

1. diese Einzelheiten vermissen, gibt nur einen plumpen Schatten des Oberkiefers wieder und enthält darüber hinaus

Abb. 29. Dieselbe Schichthöhe beim Pendelverfahren (Planigraph).

2. als Störschatten die Hinterhauptsknochen mit dem Hinterhauptsloch, obwohl diese gut 2 cm über der darzustellenden Schicht liegen.

Die Hinterhauptsknochen mit dem Hinterhauptsloch sind bei rotierender Verwischung in Abb. 27 wiedergegeben. Man sieht, daß in dieser Schicht entsprechend dem anatomischen Bau des Schädels die Zahnanlage des Oberkiefers fehlt.

Ein Querschnitt der Halswirbelsäule in Höhe des Kehlkopfes (Abb. 30a und b) hebt aus den Weichteilen des Halses Wirbelbögen und Dornfortsatz gut heraus. Der Kehlkopf mit den Morgagni'schen Taschen und den Stimmbändern ist auch im Schnitt getroffen.

Fremdkörperlokalisation

Dem horizontalen Schichtbild wird eine praktisch wichtige Aufgabe in der exakten Lokalisation von Fremdkörpern zufallen. Sie wird hierbei in ihrem Leistungsvermögen wohl von keiner der zahlreichen röntgenologischen Lokalisationsmethoden übertroffen werden können.

Die Stereographie vermag zwar auch die Lage der Fremdkörper sehr genau zu bestimmen und topographische Beziehungen zu wichtigen Orientierungspunkten aufzuzeigen, aber sie ist doch von subjektiv-optischen Eindrücken abhängig. Der mit ihr Vertraute kann Fremdkörper ausgezeichnet lokalisieren. Der hierin Ungeübte kann schweren Irrtümern zum Opfer fallen. Der optische Eindruck muß auch skizziert werden, wenn für die Entfernung des Fremdkörpers während der Operation eine orientierende Kontrolle nötig ist.

Ein 40jähriger Mann klagt über Schmerzen in der Brustwirbelsäule beim Bücken. Er führt seine Beschwerden auf einen Infanteriesteckschuß zurück. In einem Gutachten soll die Lage des Geschosses und seine Beziehungen zum Beschwerdekomplex beurteilt werden. Vorgutachter haben das Geschoß neben die Wirbelsäule lokalisiert. Auf der sagittalen und seitlichen Aufnahme (Abb. 31 u. 32) projiziert es sich beidemal in den 5. Brustwirbelkörper. Es konnte auch bei der Durchleuchtung nicht aus dem Wirbelsäulenschatten herausgedreht werden. Das horizontale Schichtbild (Abb. 33) bringt den objektiven Beweis für die Annahme, daß das Geschoß im Wirbelkörper liegt. Die Projektilspitze aber ragt in den ventralen Teil des Wirbelkanals hinein.

Abb. 30a. Originalpause von 30b.
D.V. = Dornfortsatz
W. B. = Wirbelbogen
W. K. = Wirbelkanal
K. = Kehlkopf
St. = Stimmbänder.

Abb. 30b.

Anwendungsmöglichkeiten und Bewertung des Rotationsschichtverfahrens zur Herstellung transversaler Körperschichtaufnahmen

Die Bilddemonstrationen lassen erkennen, daß die Indikationsgebiete der Schichtaufnahmetechnik in transversalen Ebenen im wesentlichen die gleichen sind wie für Schichtbilder in vertikalen Ebenen, die Lungen, der Kehlkopf, das Skelettsystem und der Schädel. Es drängt sich daher die Frage auf, ob denn zusätzlich zu vertikalen Schichtaufnahmen noch transversale Schichtbilder erforderlich sind und praktische Bedeutung haben. Diese Frage kann man bejahen, denn die transversalen Schichtbilder gestatten uns,

1. die 3. Dimension des Körpers ohne störende Überprojektionen in jeder gewünschten Höhe darzustellen. Damit ist aber
2. eine günstigere Orientierung im Raum möglich, als es mit allen bisherigen röntgenologischen Untersuchungsmethoden der Fall war. Die transversale Schichtaufnahme ist daher besonders geeignet, uns Aufschluß über die genaue Lage und Ausdehnung von entzündlichen oder neoplasmatischen Prozessen in der Lunge, dem Mediastinum, in den Nebenhöhlen und evtl. auch im Gehirnschädel — in Kombination mit der Encephalographie — zu geben. Die Lokalisation von Fremdkörpern und ihre Beziehungen zu markanten Skelett- oder Organteilen ist besser möglich als mit der vertikalen Schichtaufnahme.
3. die geringe Schichtdicke und die großflächige Verwischung des Rotationsverfahrens bringt wirklichkeitsgetreuere Schichtbilder als die Geräte mit einseitiger Verwischungsrichtung (z. B. Tomograph oder Planigraph), bei denen alle parallel zur Pendelrichtung der Röhre und des Filmes liegenden Objektlinien auch dann scharf abgebildet und somit zur gewählten Schicht gehörig gedeutet werden, wenn sie weit außerhalb der Schicht sich befinden. (Vgl. Abb. 2a—c und Abb. 28 und 29.)

Abb. 31. Sagittale Brustwirbelsäule mit Infanterie-Projektil.

4. Die Transversalschicht kann daher die durch den Nachteil der Hauptverwischungsrichtung bei den einseitigen Verwischungswegen entstehenden diagnostisch toten Winkel (z. B. zwischen Herz und Wirbelsäule, in den Lungenspitzen durch die 1. vordere Rippe) beseitigen.

Darüber hinaus ergeben sich aber eine Reihe weiterer Indikationen für die transversale Schichttechnik.

Die Querschnittaufnahmen des Herzens lassen die Tiefenausdehnung und die Erweiterung einzelner Teile des Herzens gut überblicken. Flache Randkerben zwischen den einzelnen Teilen gestatten ihre genaue Abgrenzung gegeneinander.

Im luftgefüllten Abdomen heben sich die Schatten der Abdominalorgane gut gegeneinander ab und geben Aufschluß über ihre Lagebeziehungen und Größenausdehnungen.

Bei schräger Filmstellung sind einwandfreie Ausmessungen des weiblichen Beckens durchführbar.

In der Röntgentiefentherapie erleichtert es durch die genaue Lokalisationsmöglichkeit der krankhaften Prozesse eine gezielte Kreuzfeuerbestrahlung und die genaue Berechnung der am Herd wirksam werdenden Dosis.

Durch die horizontale Schichtuntersuchung sind die Voraussetzungen geschaffen, auf direktem Wege aus dem Aortenquerschnitt Schlagvolumenberechnungen durchzuführen, evtl. auch Volumenmessungen des Herzens vorzunehmen.

Abb. 32. Frontale Brustwirbelsäule mit Infanterie-Projektil.

Abb. 33. Schichtbild: Im Wirbelkörper ist der runde, metalldichte Schatten des Projektilquerschnittes sichtbar.

Schließlich kann das horizontale Schichtbild ein wertvolles Anschauungsobjekt für den Unterricht in der normalen Anatomie werden und dem Studenten der klinischen Semester die Konzeption von Änderungen der Perkussions- und Auskultationseindrücken durch krankhafte Pleura- oder Lungenprozesse erleichtern.

Auch bei vorsichtiger Bewertung der bisherigen Ergebnisse horizontaler Schichtuntersuchungen kann man sagen, daß die transversale Körperschichtaufnahme das Blickfeld des Röntgenologen erweitert und für die verschiedenen Fachgebiete der Medizin eine wichtige Untersuchungsmethode zu werden verspricht.

Schrifttum

Birkner: Horizontale Schichtaufnahme der Schädelbasis und der Pyramide. Fschr. Röntgenstr. 1949. — De Abreu: Tomografia horizontal do torax. Radiologia, Buenos Ayres. **7**, No. 6. Nov.—Dec. 1944, 223—234 (Solo el titolo è riportato dal Journal de Radiologie et d'Electrologie, No. 9—10 Tom. 28, 1947). — Fraine Lacroix: Étude expérimentale sur l'obtention de coupes horizontales. Paris Médical, 22 fevrier 1947. — Fraine Lacroix: Effet stratigraphique et coupes horizontales. Rendus des seances de l'Academie des Sciences, 10. 3. 1947. — Fraine Lacroix: Courbe — enveloppe et coupes horizontales — Seance du 14 janvier 1947, Societé Francaise d'Electroradiologie Lédicale. Journal de Radiologie et d'Electrologie, Tom. 28, No. 3—4, 1947. — Gebauer und Wachsmann: Geometrische Betrachtungen zum Problem der horizontalen Körperschichtaufnahmen. Erscheinen demnächst in den Röntgenblättern 1949. — Herdner: Exploration Tomographique du Rachis Revue d'Orthopédie, extrait du tome **33**, No. 3—4. 1947. — Herdner: Bref Apercu de Tomographie Osseuse, La presse Médicale, 56e Année, No. 19, 31 Mars 1948: 246—247. — Herdner: Règles et Conditions de Visibilité en Tomographie Osseuse, Journal de Radiologie et d'Electrologie Tome **29**. No. 3—4 [1948], 123—130. — Herdner: Révélations tomographiques sur la base du crâne. Premières coupes horizontales réalisées sur le vivant. Leur intérêt chirurgical. Memoires de l'Academie de Chirurgie. Extrait des No. 5 et 6 [1948]: 115. — Hohenner, Karl: Röntgenschnittaufnahmen des Herzens. Fschr. Röntgenstr. **61** [1940]: 16. — Kieffer: The laminagraph and its variations. American Journal of Roentgenology, No. 4, **39** [1938]: 497—513. — Kuhlmann, F.: Die Röntgenuntersuchung des Pankreas. Fschr. Röntenstr. **57** [1938]: 629—639. — Vallebona und Mitarbeiter: I nuovi orizzonti della Stratigrafia nei vari campi della medicina. Estratto da L'Informatore Medico — Sez. Clin. Scient. Vol. II. Fasc. 4. Anno 1948. — Vieten, Heinz: Verfahren zur Herstellung von Körperschichtaufnahmen in beliebig gestellten und beliebig gestalteten Schichten. Fschr. Röntgenstr. **62**, 1940. — Vieten, Heinz: Geometrische Betrachtungen zum Problem der Tomographie. Fschr. Röntgenstr. 1943. — Watson, W.: Differential Radiolography. The Journal of the Society of Radiographers. Vol. V. No. 54, June 1939. — Watson, W.: X-Ray Apparatus. United States Patent office. Applacation September 7, 1939. Serial No. 293, 720. In Great Britain December 29, 1937. — Watson, W.: Differential Radiography. Radiography. The Journal of the Society of Radiographers. Vol. V. No. 54, June 1939.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dr. A. Vogt) der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen (Dir.: Prof. Dr. H. Bennhold)

Osteosklerose bei Blutkrankheiten[1])

Die osteosklerotische Anämie vom Typus M. B. Schmidt und die osteosklerotische Leukämie

(Eingereicht zum vierten Schleußner-Röntgenpreis)

Von Dr. **Alfred Vogt**

Mit 26 Abbildungen

Es ist unsere Absicht, hier vorwiegend über die röntgenologischen Veränderungen des Skelettsystems, deren Feststellung zur Diagnose dieser Erkrankungsformen geführt hat, zu berichten. Wegen der ausführlichen klinischen und pathologischen Befunde sei auf die Dissertation von Gansmüller und Munk hingewiesen, sowie auf die im Erscheinen begriffene Arbeit von Heni.

Osteosklerotische Prozesse bei den Blutkrankheiten sind nicht allzu häufig. Erst in letzter Zeit erschienen vereinzelte Berichte über die Beobachtung von Osteosklerosen bei Blutkrankheiten von klinischer und röntgenologischer Seite, indes in dem früheren Schrifttum fast ausschließlich von seiten der pathologischen Anatomie über derartige Beobachtungen berichtet wurde. Nach M. B. Schmidt beobachtet man Osteosklerose bei leukämisch-pseudoleukämischen Zuständen, bei hämorrhagischer Aleukämie, bei Anämien und bei Polyzythämie. Es handelt sich dabei also um eine Menge sehr verschiedenartiger Blutkrankheiten. Wir möchten über die zwei wichtigsten, mit Sklerosierung einhergehenden Blutkrankheiten berichten, über die chronische myeloische Leukämie und die diffuse Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt. Diese beiden Formen sind pathologisch-anatomisch am besten bekannt und können, wenn man klinisch darauf achtet, relativ häufig beobachtet werden. Die Osteosklerose bei der myeloischen Leukämie wird nur in den Spätstadien beobachtet, sie entwickelt sich über das Auftreten der sog. osteoporotischen Knochenleukämie. Es kommt dabei sekundär zu Verkalkungen. Auch bei der lymphatischen Leukämie werden derartige Osteosklerosen, wenn auch ganz erheblich seltener, beobachtet.

Über Osteosklerosen bei Blutkrankheiten berichten ferner: Wienbeck, Aßmann, Krauspe, Graff, Ascanazy, sowie Heilmeyer, Klima, Overgard, Sučic, Häßler, Böttcher, Leßler und Guardabassi.

Die diffuse Knochenmarksklerose (Osteomyelosklerose) ist pathologisch-anatomisch nach M. B. Schmidt und K. Apitz durch folgende Besonderheiten als eindeutiges Krankheitsbild festgestellt. „Das Mark der spongiösen Knochen ist in den noch offenen Markräumen vielfach fibrös, aber vom Charakter des lockeren Fasermarkes . . . zuweilen als hyalin oder oedematös gequollen beschrieben. Die dichte Struktur der Knochen geht nicht aus einem Umbau, sondern aus einem Einbau neuer Substanz in die alte hervor. Die Art des Knochengewebes läßt sehr häufig altes und neues voneinander unterscheiden. Das alte ist lamellär, das neue vorwiegend frei von Lamellenstreifung. Auffallend ist vielen Untersuchern der Umstand gewesen, daß die gewöhnlichen Zeichen stattfindenden An- und Abbaues in Gestalt von Osteoblasten und Osteoklasten fehlen oder gering entwickelt sind, wiederholt wurde auf den ruhenden Zustand des Knochengewebes hingewiesen.“ (M. B. Schmidt.) Apitz fügt diesem noch als für den Kliniker und Röntgenologen

[1]) Nach einem Vortrag beim Röntgenologentreffen in Karlsruhe 1948.

wichtiges Merkmal hinzu, „daß in den typischen Fällen die äußere Gestalt der Knochen nicht verändert ist, also keine periostale Knochenanbildung statthat". Es ist noch zu bemerken, daß auch der grob anatomische Bau der Bälkchenstruktur der Knochen, wie wir ihn durch die Röntgenaufnahme feststellen können, häufig erhalten sein kann. Die Markhöhle dürfte nur in den sicher extrem seltenen Spätfällen vollständig eburnisiert sein.

Nimmt man mit Apitz an, daß bei der osteosklerotischen Anämie vom Typus M. B. Schmidt die Knochemarkveränderung das primäre ist, so muß man die bei der osteosklerotischen Anämie zu beobachtenden Besonderheiten des peripheren Blutbildes und die bei den fortgeschrittenen Fällen feststellbare Milz- und Lebervergrößerung als kompensatorische Folgen des Schwundes des blutbildenden Knochenmarkes ansehen. Diese extramedulläre Blutbildung in Leber und Milz kann überkompensierend zum Vorherrschen entweder der Elemente der roten Reihe oder der myeloischen Reihe führen. Bei der Osteomyelosklerose handelt es sich nach Apitz daher nicht um „leukämische, sondern um myeloisch-metaplastische Veränderungen".

Die Frage, ob es in jedem einzelnen Falle möglich ist, die leukämischen von den myeloisch-metaplastischen Veränderungen im peripheren Blutbilde zu unterscheiden, müssen wir offenlassen. Es gibt wohl auch Übergangsformen. Eindeutig lassen sich die typischen Fälle von osteosklerotischer Leukämie, also einer Osteosklerose bei typischer myeloischer oder lymphatischer Leukämie pathologisch-anatomisch und auch klinisch und röntgendiagnostisch festlegen, wie die Fälle von Wienbeck, Aßmann, Krauspe, Graff und Ascanazy zeigen.

Osteosklerosen als Systemerkrankungen der Knochen bei Blutkrankheiten wurden weiterhin bei folgenden Erkrankungen beschrieben: „atypische Leukämie" (Schmorl), „Leukanämie" (Nauwerk und Moritz), „Pseudoleukämia lymphatica" (Zypkin), „Myeloische Aleukämie" (Jores), „Aplastische Anämie" (Aßmann), neben Fällen von atypischen, chronischen myeloischen oder lymphatischen Leukämien und Polyzythämien. Wir dürfen annehmen, daß sich unter den atypischen Fällen von Leukämie, Pseudoleukämie, myeloischer Aleukämie und Leukanämie ebenfalls Fälle der reinen Osteomyelosklerose vom Typus M. B. Schmidt finden. Apitz hat aus den einschlägigen Veröffentlichungen auf Grund eines sorgfältigen Vergleiches mit den von ihm beobachteten Fällen von osteosklerotischer Anämie vom Typus M. B. Schmidt nur 10 sichere Fälle dieser Erkrankung pathologisch-anatomisch feststellen können. Eine Sonderstellung nehmen die von Heilmeyer und Klima beobachteten Fälle ein. Es handelt sich bei diesen um erythrämische Myelosen bzw. Erythroplastosen mit Osteosklerose aller Knochen. Dagegen stellt die Erythroblastenanämie der Kinder mit den osteosklerotischen Veränderungen am Schädeldach eine offenbar ganz anders geartete Erkrankung beziehungsweise eine Überlagerung mit den Wachstumserscheinungen am kindlichen Skelett dar. Das gleiche gilt auch von dem osteosklerotischen Umbau der Schädelkalotte mit mehr oder weniger starker Verdickung der Stirn- und Scheitelbeinhöcker bis zum Bilde des Bürstenschädels beim Hämolytischen Ikterus.

Nicht vollständig geklärt sind die Beziehungen der Knochenmarksklerose zu der Albers-Schönbergschen Erkrankung. Die Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt wird oft als der adulte Typus der Albers-Schönbergschen Erkrankung, die als eine diffuse Osteosklerose anzusehen ist, beschrieben. Heine lehnt dies auf Grund der neueren pathologisch-anatomischen Ergebnisse aber ab. Die klinische Symptomentrias von Zwerg und Laubmann, Osteosklerose, Knochenbrüchigkeit und Blutbildveränderungen braucht nicht immer vollständig vorhanden zu sein. Die Albers-Schönbergsche Erkrankung kann lange Zeit aber auch wie bei der Mutter des Kranken, bei dem Albers-Schönberg diese Erkrankung entdeckte, vollständig symptomlos verlaufen. (Heine.)

Nachdem von Apitz 1938 ein weiterer Fall der M. B. Schmidtschen Osteo-Myelo-Sklerose pathologisch-anatomisch untersucht worden ist, und sich bei diesem histologisch keinerlei Parallelen zur Albers-Schönbergschen Erkrankung ergaben, darf angenommen werden, daß es sich bei diesen beiden Erkrankungen um zwei verschiedene Erscheinungen handelt. Hierfür spricht auch der klinische Verlauf beider Erkrankungen. Die osteosklerotische Anämie wird als beim Erwach-

Abb. 1. Seitliche Schädelaufnahme einer 41jähr. Kranken mit einer diffusen Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt. Grobe Form der Knochen regelrecht. Verdickung des Schädeldaches, infolge deren die Gefäßzeichnung stärker hervortritt. Knochen der Schädelbasis frei. Diffus sklerosierende Spätform.

senen neu auftretende Krankheit beobachtet, indes die Marmorkrankheit eine angeborene familiäre Erkrankung ist. Zu dieser Meinung bekennt sich auch nach persönlicher Mitteilung M. B. Schmidt. Auch röntgenologisch können wir erhebliche Unterschiede an den Knochen bei beiden Erkrankungen feststellen.

In dem nun folgenden Bericht über die M. B. Schmidtsche Erkrankung soll besonderer Wert auf die röntgenologische Differentialdiagnose gelegt werden.

Fall 1. M. H., 41jährige Frau, Familienanamnese ohne Besonderheiten, 4 normale Geburten, Periode immer regelmäßig, keine Neigung zu Blutungen. Im Sommer 1942 bekam die Kranke bei der Feldarbeit eine anfallsartige starke Kurzluftigkeit, der hinzugezogene Arzt stellte einen Milztumor fest und wies die Kranke in die Klinik ein. Befund: mittelkräftige Frau in dem Alter entsprechendem Allg.-Zustand. Keine Zyanose, keine Dyspnose, Haut o. B., Zunge und Rachen o. B., weicher, nicht sehr großer Kropf. Bauch: Die Milz reicht bis in Nabelhöhe, die Leber reicht 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens herab. Die Kranke wird wegen des Kropfes zu einer Röntgenuntersuchung geschickt. Bei der Durchleuchtung fiel die Osteosklerose der Wirbelsäule auf. 6 Jahre später war der Zustand noch unverändert, die Anämie nicht weiter fortgeschritten, wie die Mitteilung eines auswärtigen Krankenhauses ergab. Die angefertigten Skelettaufnahmen ergaben folgende Befunde (s. Abb. 1—9):

Röntgenuntersuchung vom 2. 10. 1942: Schädelaufnahme (s. Abb. 1) in 2 Ebenen: Die Kalotte ist diffus verdichtet, die Gefäßzeichnung tritt in der verdichteten Kalotte etwas stärker in Erscheinung. Die Sella ist deutlich vergrößert, das Dorsum sellae mäßig rektiniert. Da die Kranke sonst keine weiteren

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 2 und 3. Wirbelsäulenaufnahme von vorn und der Seite bei einer 41jährigen Kranken mit einer diffusen Osteosklerose vom Typus M. B. Schmidt. Infolge der Sklerose treten die Gefäßkanäle an den Wirbelkörpern deutlich auf der seitlichen Aufnahme hervor. Diffus sklerosierende Spätform.

Zeichen eines Hypophysentumors aufweist, ist anzunehmen, daß es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen der nicht sehr erheblichen Sellavergrößerung mit der Osteosklerose handelt. Die Schädelbasis ist unverändert. Auch der Unterkieferknochen zeigte eine mäßige Verdichtung bei regelrechter Form und Größe. Die Aufnahmen der ganzen Wirbelsäule (s. Abb. 2 u. 3) ergeben bei erhaltener Form der Knochen eine diffuse Osteosklerose, die weitgehend gleichmäßig ist. Die Gefäßkanäle treten auf der seitlichen Brustwirbelsäulenaufnahme deutlicher hervor als dies im allgemeinen die Regel ist. Ebenso zeigen die Rippen eine diffuse Osteosklerose im gleichen Sinne. Die Beckenübersichtsaufnahme (s. Abb. 4) zeigt überall eine diffuse Verdichtung, die Bälkchenstruktur ist noch gerade sichtbar. Die Aufnahme beider Schultergelenke (s. Abb. 5), der Ellbogen- und Kniegelenke (s. Abb. 6) ergibt die gleichen Veränderungen an den Knochen. Eine Aufnahme der Kniegelenke (s. Abb. 7) mit harter Strahlentechnik ergibt im Markraum die Zeichnung des Verlaufes der Knochenbälkchen fast regelrecht, es besteht eine geringe Verbreiterung und Unschärfe der Bälkchenzeichnung. An den Händen reicht die Sklerose nur bis zu den Handwurzelknochen, an den Füßen (s. Abb. 8) sind die Mittelfußknochen und Zehen noch frei, indes die Fußwurzelknochen einschließlich des Calcaneus eine diffuse Verdichtung wie die anderen Knochen zeigen. Die Schichtaufnahmen des Brustbeines (s. Abb. 9) ergibt das Brustbein weitgehend sklerosiert, seine Form ist regelrecht.

Die Blutuntersuchung ergab folgende Werte: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 11/26 nach Westergreen. Hämoglobin 91%, Erythrozyten 3,7 Mill., F. I. 1,2, Leukozyten 7 450, Differenzierung: Stabkernige 6%, Segmentkernige 56%, Lymphozyten 36%, Monozyten 2%, Anisozytose, Poikilozytose.

Zwei Totalbestrahlungen mit 15 und 24 r bei abgedeckter Milz und Leber blieben ohne Wirkung auf das Blutbild, ebenso trat nach 3 Homogenbestrahlungen der Milz mit 25, 25 und 75 r Oberflächendosis (0,5 mm Cu Filter und 180 KV. 15 MA) im Abstande von je 8 Tagen keine wesentliche Änderung des Blutbildes auf. Sternalmark konnte trotz mehrfacher Punktierungsversuche nicht gewonnen werden. Eine Probeexzision aus der Klavikula ergab lediglich normale Kompakta, Knochenmark konnte histologisch in dem eingesandten Material nicht gefunden werden. Eine nochmalige Probeexzision wurde von der Kranken abgelehnt.

Im Laufe von 2 Monaten trat nach den Bestrahlungen eine Verkleinerung des Milztumors um etwa 1/4 ein. Man wird aber die auch von Overgaard vorgeschlagene Milzbestrahlung bei der Knochenmarkssklerose nur

Abb. 4. Linke Seite der Beckenübersichtsaufnahme bei einer Kranken mit diffuser Osteomyelosklerose M. B. Schmidt. Weitgehend homogene Verdichtung der Struktur aller Skeletteile bei noch angedeutet sichtbarer Knochenstruktur und regelrechter Form der Knochen. Diffus sklerosierende Spätform.

sehr vorsichtig in Anwendung bringen dürfen, da der Milztumor ja der Ort der kompensatorischen Blutbildung ist. Bei zwei von unseren Kranken waren die kleineren Röntgenstrahlendosen ohne Wirkung auf das periphere Blutbild und die Anämie. Die Verkleinerung des Milztumors wurde aber von den Kranken als eine angenehme Entlastung empfunden. Sie trat im Laufe von 2 Monaten nach den Bestrahlungen ein. Bei der Nachuntersuchung nach 1 Jahr war die Milz wieder etwas größer geworden, die Kranke konnte ihre Arbeit als Hausfrau in einem Geschäftshaushalt gut nachkommen. Die Anämie hatte sich, wie bereits berichtet, unter der Behandlung deutlich gebessert. Eine versuchsweise durchgeführte Röntgenbestrahlung der rechten Schulter mit 5 mal 300 r (Bedingungen wie oben) in 9 Wochen blieb ohne Einfluß auf das Blutbild und den Röntgenbefund.

Es handelt sich also bei dieser Kranken um eine über 6 Jahre lang praktisch unverändert beobachtete generalisierte Knochenmarksklerose mit Milz- und Lebervergrößerung, einer mäßigen Leukopenie und einer geringen, durch Behandlung gebesserten Anämie, neben wenigen pathologischen Zellen im peripheren Blutbild. Der Zustand der Knochen blieb während dieser Zeit unverändert. Es handelt sich bei dieser Kranken um die diffus sklerosierende Spätform der M. B. Schmidtschen Erkrankung, wie sich aus den Betrachtungen über mehrere weitere Fälle ergeben wird.

Leßler hat einen weitgehend gleichartigen, als osteosklerotische Anämie bezeichneten, autoptisch bestätigten Fall beobachtet.

Abb. 5. Schultergelenkaufnahme links bei generalisierter Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt. Kompakta unverändert, Markhöhle gut sichtbar. Knochenfeinstruktur in allen Knochen und besonders im Oberarmkopf deutlich verdichtet mit einzelnen unscharf begrenzten zarten Aufhellungen. Diffus sklerosierende Spätform.

Fall 2. Sch. M., 67jährige Frau. Seit der Jugend hat die Kranke rheumatische Beschwerden. Seit etwa 4 Jahren traten anfallsartig krampfähnliche ziehende Beschwerden im ganzen Leib auf. Die Kranke fühlte jetzt selber im Bauch eine Geschwulst und suchte den Arzt auf. Aus dem Befund: Guter Allgemeinzustand. An Brust und Oberarm Petechien, an den Beinen blaue Flecke. Keine Zyanose, keine Dyspnoe. Leib vorgewölbt, kein Druckschmerz, Leber nicht vergrößert, Milz bis zum Beckenrande herabreichend, glatt und derb. Kein weiterer krankhafter Befund.

Röntgenologisch ergibt sich eine Dickdarminterposition zwischen dem Zwerchfell und der vergrößerten Milz. Blutbild: Hämoglobin 78%, Erythrozyten 3,7 Mill., Leukozyten 12 600, F. I. 1,04. Differenzierung: Myeloblasten 6%, Promyelozyten 5%, Myelozyten 36%, Jugendliche 12%, Stabkernige 18%, Segmentkernige 14%, Lymphozyten 7%, Monozyten 2%. Auf 100 weiße Blutkörperchen 1 Normoblast. Sternalpunktat: Myeloblasten 5%, Promyelozyten 2%, Myelozyten 8%, Jugendliche 7%, Stabkernige 14%, Segmentkernige 29%, davon 2 Eosinophile. Monozyten 1%, Reticulumzellen 4%, Lymphozyten 30%. $\frac{\text{R } 16}{\text{W } 100.}$ $\frac{\text{myeloisch}}{\text{Gesamtweiße}} = \frac{65}{100.}$ Erythroblasten 1, Normoblasten 15. Eine Probeexzision aus einem Knochen konnte nicht vorgenommen werden. Die Milzpunktion ergab neben viel Blut ein ganz kleines Stückchen Milzgewebe: „das einzig Auffällige an dem winzigen Stückchen Milz ist eine Phagozytose von roten Blutkörperchen mit etwas starkem Ausmaß an einer Stelle“. (Patholog. Univ. Institut Tübingen, Prof. Letterer.)

Es wurden folgende Röntgenbefunde am Knochensystem erhoben: (S. Abb. 10—13.) Röntgenuntersuchung vom 19.5.43: Schädelaufnahme in 2 Ebenen: Die Kalotte ist etwas verbreitert und deutlich verdichtet, die Gefäßzeichnung tritt in der Verdichtung etwas stärker in Erscheinung. Eine Diploeschicht ist nicht ausgebildet (Abb. 10). Die Sella ist flach und nicht vergrößert. Die Knochen der Schädelbasis sind überall regelrecht, die Kiefer sind zahnlos, der Unterkieferknochen ist ebenfalls deutlich diffus verdichtet. Die Aufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule zeigt die Form der Wirbelkörper und die Form der Zwischenwirbelräume regelrecht. Die Lendenwirbelkörper zeigen eine deutliche diffuse Verdichtung, die Bälkchenstruktur läßt sich an den Wirbelkörpern gerade noch erkennen. Sie erscheint jedoch etwas undeutlich verdichtet. Die Beckenübersichtsaufnahme ergibt beiderseits eine geringe Verdichtung des Kreuzbeines und des oberen und mittleren Teiles der Darmbeine. Die grobe Form der Knochen ist vollständig erhalten, auch hier ist die Bälkchenstruktur etwas trübe, sie tritt an den Oberschenkelhälsen deutlich verdichtet, aber nicht rarefiziert in Erscheinung (s. Abb. 11). Die Aufnahme beider Ober- und Unterschenkelknochen ergibt deren Form nicht verändert. Es findet sich eine diffuse leichtfleckige Verdichtung der Knochenstruktur des Markraumes. Die Kompaktaschicht ist nicht verbreitert, keine periostalen Auflagerungen. Verkalkte Gefäße. Eine Aufnahme der Kniegelenke (s. Abb. 12 u. 13) mit harter Strahlentechnik zeigt, daß die Bälkchenstruktur ziemlich verdichtet ist, sie zeigt aber im Groben überall den normalen, regelrechten Verlauf, mit einzelnen dichteren

Abb. 6a

Abb. 6b

Abb. 6. Aufnahme des rechten Kniegelenkes in zwei Ebenen bei einer Kranken mit Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt. Starke Verdichtung der Struktur aller Knochen bei Erhaltung der Form. Diffus sklerosierende Spätform.

trüben Verschattungsherden und dazwischengelegenen unregelmäßigen zarten Aufhellungen. Hände und Füße zeigen ebenfalls eine aber nur sehr gering verdichtete Bälkchenstruktur bei erhaltener Form der Knochen. Links findet sich im Prozessus styloides der Ulna eine Zyste von Erbsgröße, rechts nur eine ganz kleine zystische Aufhellung. Auch die Aufnahme der li. Schulter zeigt im Oberarmknochen ebenfalls Verdichtungsherde. Die Knochenstruktur der Rippen und des Schulterblattes sowie des Schlüsselbeines sind ebenfalls leicht, wenn auch nicht eindeutig verdichtet.

Es handelt sich also auch bei dieser Kranken klinisch um eine mit einem großen Milztumor einhergehende leichte Anämie mit viel jugendlichen Zellen im peripheren Blutbild und einen als Reizmark zu bezeichnenden Sternalmarkbefund. Der Zustand blieb nach neunmonatiger Beobachtung im wesentlichen unverändert, die Röntgenuntersuchung des Skelettsystems ergab eine diffuse Knochenmarksklerose am Schädel, der LWS, dem Becken, sowie besonders stark an den Ober- und Unterschenkelknochen. Deswegen, weil die Erkrankung über lange Zeit unverändert geblieben ist, halten wir uns berechtigt, auch bei dieser Erkrankung nicht von einer Leukämie zu sprechen, sondern von einer primären Knochenmarksklerose mit myeloisch-metaplastischen Veränderungen.

Es gelang bei der Kranken durch drei sehr niedrig dosierte Röntgenbestrahlungen den belästigenden Milztumor zur Verkleinerung zu bringen. Die Kranke konnte leider wegen der damaligen Zeitverhältnisse nicht nachuntersucht werden, sie starb drei Jahre später.

Dem Röntgenbefund der Knochen nach bezeichnen wir die Erkrankung als ein streifig fleckiges Mittelstadium der osteosklerotischen Anämie mit Milztumor vom Typus M. B. **Schmidt**. Das Blutbild und das Sternalmark zeigen reichlich Jugendformen, ohne Kenntnis des Knochenbefundes würde man die Erkrankung als subleukämische Myelose bezeichnen.

Abb. 7. Aufnahme des linken Kniegelenkes mit harter Röntgenstrahlung zur Darstellung der Bälkchenstruktur des sklerotischen Oberschenkels bei der Kranken mit Knochenmarksklerose. Vergleich hierzu Abb. 6. Im groben ist die Bälkchenstruktur erhalten. Die Kompakta ist nicht verbreitert. Die Bälkchen selber sind deutlich verdichtet. Diffus sklerosierende Spätform.

Fall 3. Die 65jährige Ehefrau R. M. war nie ernstlich krank gewesen und hat selber vor vier Wochen im Bauch eine Geschwulst entdeckt. Sie gibt an, keine Beschwerden zu haben und nur zur Klärung der Geschwulst in die Klinik gekommen zu sein. Aus dem Befund: Ernährungszustand ausreichend, Gesamtzustand dem Alter entsprechend. Die Herzdämpfung ist ein wenig verbreitert, die Leber 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen, die Milz reicht bis zum Nabel herab, sie ist glatt begrenzt. An beiden Beinen Varizer (s. Diss. **Munk**).

Blutbild: (30. 3. 44) Hämoglobin 96%, Erythrozyten 4,1 Mill., F. I. 1,03, Erythrozytendurchmesser 7,0 my, Leukozyten 5 900, Differenzierung: Myeloblasten 4%, Promyelozyten 4%, Myelozyten 2%, Jugendformen 6%, Stabkernige 17%, Segmentkernige 44%, Eosinophile 6%, Basophile 4%, Lymphozyten 10%, Monozyten 3%. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 50/97 nach Westergreen.

Die Kranke wurde nach Durchführung von drei Milzbestrahlungen mit zweimal 25 und einmal 50 r nach Hause entlassen. Zu Hause wurde außerdem eine antianämische Behandlung durchgeführt. $1\frac{1}{2}$ Jahre später kam sie wegen einer Verschlechterung ihres Zustandes wieder in die Klinik. Es ergab sich eine vermehrte Anämie und das folgende **Blutbild:** (25. 10. 45) Hämoglobin 53%, Erythrozyten 1,8 Mill., F. I. 1,4, Erythrozytendurchmesser 7,5 my, Leukozyten 5 300, Differenzierung: Stabkernige 16%, Segmentkernige 24%, Lymphozyten 11%, Myeloblasten 40%, Myelozyten 9%. Es wurde außerdem eine Sternalpunktion, eine Milzpunktion und eine Leberpunktion durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende: Sternalpunktion (26. 10. 45) $\frac{R}{W} = \frac{4}{100} \frac{\text{Granulopoetisch}}{\text{Gesamtweiße}} = \frac{78}{100}$ Granulopoetische Reifungszahl 339. Myeloblasten 20,5%, Myeloblasten 20,5%, Promyelozyten 14,5%, Myelozyten 4,5%, Jugendliche 1,5%, Stab-

Abb. 8. Knochenmarksklerose v. Typus M.B. Schmidt. Diffuse Osteosklerose der Unterschenkelknochen und Fußwurzelknochen, Mittelfußknochen und Zehen sind noch frei. Diffus sklerosierende Spätform.

kernige 10%, Segmentkernige 27,0%, Monozyten 3,0%, Retikulumzellen 7,5%, Lymphozyten 11,5%. Zellarmes Mark. Erythropoese verdrängt. Starke Ausprägung der Retikulumelemente. Linksverschobene Granulopoese wiebei chronischer Leukämie. Milzpunktion (29. 10. 45). Kernhaltige Zellen 54500, $\frac{R}{W} = \frac{27{,}5}{100}$ erythropoetische Reifungszahl 256. Reticulozyten 52‰, $\frac{\text{Granulopoetisch}}{\text{Gesamtweiße}} = \frac{82{,}5}{100}$ granulopoetische Reifungszahl 330. Myeloblasten 14,5%, Promyelozyten 7%, Myelozyten 16,5%, Jugendliche 15,5%, Stabkernige 11,5%, Segmentkernige 17%, Lymphoblasten 1,5%, Lymphozyten 9%, Monozyten 1%, Retikulumzellen 5,5%, Megakaryozyten 0,5%, Splenoplast 0,5%. Zellreicher als das Knochenmark. Auch erythropoetischer Anteil der estramedullären Myelopoese erstaunlich kräftig. Knochenmarksriesenzellen vorhanden. Starke Linksverschiebung der Erythrozyten und vor allem der wohlleukämischen Granulopoese. Leberpunktion (1. 11. 45). Kernhaltige Zellen 64000. Leberzellen auf 200 weiße Zellen 20. $\frac{R}{W} = \frac{21}{100}$, erythropoetische Reifungszahl 261, Reticulozyten 39‰ $\frac{\text{Granulopoetisch}}{\text{Gesamtweiße}} = \frac{68{,}5}{100}$ granulopoetische Reifungszahl 287. Myeloblasten 12,5%, Promyelozyten 9%, Myelozyten 4%, Jugendliche 2%, Stabkernige 14,5%, Segmentkernige 26,5%, Monozyten 3%, Reticulozyten 13,5‰, Lymphozyten 15%. Ein Spinnenwebwerk von Retikulumzellen mit ganz minimaler Speicherung. Daneben Inseln von Leberzellen mit sehr verschieden großen Kernen, basophylschummerigen Protoplasma in dem reichlich blaue Körnchen sind. Erythropoese vorhanden. Andere Leberzellen zeigen helleres Protoplasma und kleinere Kerne. Zahlreiche Myeloblasten. Bild extramedullärer Myelopoese. Etwas reichlich Retikulumelemente. Leberzellen anscheinend eisen- und ziemlich gallenreich.

Abb. 9. Brustbeinschichtaufnahme bei Osteomyelosklerose vom Typus M. B. Schmidt. Form des Knochens regelrecht, diffuse erhebliche Sklerosierung. Diffus sklerosierende Spätform.

Der Röntgenbefund der Knochen war bei beiden Untersuchungen unverändert. Es wurden folgende Befunde erhoben (s. Abb. 14—20): Die seitliche Schädelaufnahme (s. Abb. 14) ergibt den Schädel regelrecht groß. Auch die Proportionierung der einzelnen Schädelknochen entspricht der Norm. Die Kalotte ist im Bereich des Stirnbeines und des Scheitelbeines, sowie im Bereich der Hinterhauptsschuppe sehr stark verdichtet. Eine Diploeschicht ist nicht mehr zu erkennen. Die Kalotte ist im Bereich der Scheitelbeine 13 mm dick, indes im Bereich der Basis der drei Schädelgruben der Knochen noch gut durchscheinend dargestellt ist. An den Knochen der Schädelbasis ergibt sich kein krankhafter Befund. Der Knochen des Unterkiefers zeigt ebenfalls eine diffuse Verdichtung, bei der die Balkenstruktur vergröbert, aber noch gut zu erkennen ist. Die Aufnahme der Wirbelsäule (s. Abb. 15) in zwei Ebenen ergibt die Form der Knochen überall regelrecht, man erkennt aber fast noch deutlicher auf der Anterior-Posterior-Aufnahme der BWS als auf der seitlichen Aufnahme eine diffuse Unschärfe der Knochenstruktur mit Verdichtungen und Aufhellungen. Diese Veränderungen lassen sich besonders deutlich auf der Röntgenaufnahme des Obduktionspräparates (s. Abb. 16) erkennen. Die Knochenstruktur ist umgewandelt in ein System von zystoiden Aufhellungen, so daß die Längsstruktur der Knochenbälkchen nicht mehr erkennbar ist. Die Knochenstruktur erscheint in Form eines grobwabigen Netzes umgewandelt. Die Veränderungen erstrecken sich auch auf die Gelenkfortsätze, Wirbelbögen und Dornfortsätze. Die Aufnahme beider Kniegelenke von vorn ergibt lediglich eine leicht vergröberte Bälkchenstruktur und im übrigen keinen krankhaften Befund. Schwer verändert sind dagegen die Knochen des Schultergürtels und des Beckens. Die Aufnahme der linken Schulter zeigt entsprechend unserer Abb. 17 den Oberarmkopf und den Gelenkfortsatz des Schulterblattes von einem zystenähnlichen Netzwerk durchzogen, dabei ist festzustellen, daß die die zystoiden Bildungen begrenzenden Knochenpartien deutlich verdichtet sind. Wegen der diagnostischen Wichtigkeit dieses Bildes geben wir nebenstehend in Abb. 18 einen Ausschnitt aus Abb. 17 in normaler Größe. Auch die Aufnahme des Beckens zeigt entsprechend unseres Teilbildes Abb. 19 bei erhaltener Knochenform die gleichen Veränderungen wie an der Wirbelsäule und an den Schultergelenken. Ins-

Abb. 10. Ausschnitt aus der seitlichen Schädelaufnahme einer Kranken mit Knochenmarksklerose (Fall 2). Verdichtung der Kalotte ohne Verbreiterung mit stark sichtbarer Gefäßzeichnung, ohne erkennbare Diploeschicht.

Abb. 11. Beckenübersichtsaufnahme. Ausschnitt linkes Hüftgelenk bei einer 67jährigen Frau mit einer Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt. Streifigfleckiges Mittelstadium der Sklerosierung. Verbreiterung der Bälkchenstruktur im Schenkelhals und in der Trochantergegend besonders deutlich. Oberhalb des Hüftgelenkes bereits fleckig-diffuse Verschattung.

besondere erkennt man auf der Aufnahme des pathologischen Präparates des Oberschenkelknochens (s. Abb. 20) die Strukturveränderungen mit besonderer Deutlichkeit, wie das nebenstehende Bild zeigt. Die Knochenbälkchen sind eindeutig verbreitert und verdichtet. Sie stehen nicht so dicht, wie beim normalen Knochen, sie stehen aber näher beisammen, als bei der Osteoporose. Außerdem erkennt man die Bälkchenstruktur überlagernd eine Menge zum Teil unregelmäßiger, zum Teil rundlich begrenzter Aufhellungsherde.

Die Kranke, über die wir hier berichtet haben, ist $^1/_2$ Jahr später zu Hause an den Folgen eines interkurrenten Infektes gestorben. Es ist gelungen, eine Obduktion zu erreichen. Wir geben im folgenden die wesentlichen histologischen Befunde, die uns in sehr freundlicher Weise von Herrn Prof. Letterer überlassen wurden: Histologischer Befund der Knochen: Ein Schnitt durch das Sternum ergibt eine Fibrose des Marks und einen erheblichen Neubau von Knochenbälkchen, die stark verbreitert sind, und die Markräume beträchtlich eingeengt haben. An den Knochenspangen erkennt man an den Kittlinien das sukzessive apositionelle Wachstum. Frische Apposition in Form von osteoiden Säumen ist nur noch an wenigen Stellen sichtbar. Der Abbau bewegt sich in unbedeutenden Grenzen. Der neugebildete Knochen zeigt manchmal angedeutete Mosaikstrukturen. Das Mark ist faserig, besteht aus sehr feinen locker gefügten Elementen, die teilweise sehr zellarm sind, teilweise etwas reicher Zellelemente enthalten, die dem hämatopoetischen System angehören. In den zellreicheren Komplexen sind die Fibroplasten und Fibrozyten vorherrschend, im übrigen erscheinen reichlich kleine dunkelkernige Rundzellen, die Vorstufen der Granulozyten darstellen, ausgereifte Granulozyten nur in einigen Exemplaren nachweisbar. Wenig retikulozytäre Elemente. Eine Erythropoese läßt sich noch deutlich feststellen. Plasmazellen nur ganz vereinzelt sichtbar, ebenso Megakaryozyten Histologischer Befund des Knochenmarks: Das ausgeschälte Mark aus den langen Röhrenknochen zeigt ein sehr blutreiches Fettmark mit zahlreichen diffusen Blutungen und herdweisem Untergang des Markes. In diesem Fettmark treten wenig kleine Zellinseln auf, daneben einzelne Komplexe mit locker gefügten Zellen. Im ganzen ist das Mark aber außerordentlich zellarm. Auch hier kann man nicht die Diagnose einer Leukämie stellen. Die Zellen sind sehr heterogen zusammengesetzt, man findet zahlreiche Leukozyten, ferner deren Vorstufen. Außerdem Lymphozyten und sehr wenig Knochenmarksriesenzellen. Nur wenig kernhaltige rote Blutkörperchen. Eine auffällige Vermehrung der Retikulumzellen ist nicht feststellbar, ebensowenig eine Faser-

Abb. 12 ½

½ Abb. 13

Abb. 12 u. 13. Diffuse Knochenmarkssklerose vom Typus M. B. Schmidt. Kniegelenkaufnahme in zwei Ebenen. Streifig-fleckiges Mittelstadium, Kompakta unverändert. Unregelmäßige diffuse Verdichtung des Knochenmarkes mit wenig Aufhellungsherden.

bildung. **Histologischer Befund der Leber:** Hier liegt eine schwere Zellschädigung vor, die allerdings durch eine zusätzliche Fäulnis verstärkt ist. Die zentralen Abschnitte sind atrophisch, die Leberzellen in diesen Teilen sehr blaß färbbar und meist völlig aus dem Zusammenhang gelöst, wobei ein nicht geringer Teil der Leberzellen zugrunde geht. Das Auffallende am Leberbild ist das Ausbleiben eines charakteristischen Befundes für Leukämie. Die Leberkapillaren sind ziemlich weit und erscheinen verhältnismäßig zellreich, zum großen Teil aber wird dieser Eindruck erweckt durch die stark geschwollenen und manchmal auch abgestoßenen Sternzellen. Immerhin erkennt man in den Kapillaren einzelne kleine Zellherdchen aus fünf, höchstens zehn Zellen bestehend. Auch hier wird die Homogenität der Zellen vermißt. Zwar sind vorwiegend rundzellige Elemente zu finden, jedoch von sehr verschiedener Größe und mit verschieden strukturierten Kernen, wobei nierenförmig eingebuchtete Kerne nicht selten sind. Vereinzelt sind auch Leukozyten darin anzutreffen, wobei allerdings auffällt, daß dieselben übermäßig stark segmentiert, zum Teil aber auch schon zugrunde gegangen sind. Auch sonst enthalten die Kapillaren in Einzelexemplaren Zellen verschiedenen Ursprungs, darunter auch eine Reihe von Megakaryozyten. In der Leber werden außerdem zahlreiche kleine miliare Nekrosen sichtbar, im Zentrum durchsetzt von einigen Kerntrümmern, an den Grenzen eine scheinbare Anreicherung von großen Rundzellen. In dem nekrotischen Zentrum sind die Schatten der Leberzellen noch deutlich sichtbar. Auch hier liegt der Vergleich mit der Landouzy-Erkrankung hinsichtlich der Tuberkulose wieder sehr nahe. Die Ver-

Abb. 14. Seitliche Schädelaufnahme bei einer Kranken mit Osteosklerotischer Anämie im fibro-sklerotischen Frühstadium.

Abb. 15. Ausschnitt aus der AP Aufnahme der BWS bei einer Kranken mit Osteosklerotischer Anämie im fibro-sklerotischen Frühstadium.

Abb. 16. Seitliche Aufnahme des Obduktionspräparates einer Kranken mit Knochenmarksklerose im fibro-sklerotischen Frühstadium.

Abb. 17. Aufnahme der linken Schulter bei einer 66jährigen Kranken mit Osteosklerotischer Anämie vom Typus M. B. Schmidt. Fibro-sklerotisches Frühstadium.

Abb. 18. Ausschnitt in normaler Größe aus Abb. 17. Fibro-sklerotisches Frühstadium bei M. B. Schmidtscher Erkrankung.

fettung des Leberparenchyms ist sehr gering. Spuren von Eisen in den Sternzellen. Histologischer Befund der Milz: Eine Unterscheidung der Pulpa von den Follikeln ist nicht möglich, die Pulpa als solche aber noch deutlich erkennbar. Sie ist außerordentlich zellreich und enthält sehr polymorph aussehende Zellelemente. Die Sinus der Milz sind in der Regel dicht erfüllt mit weißen Blutzellen von wechselndem Aussehen, das der oben geschilderten Zellzusammensetzung entspricht. In den Maschen der Pulpa erscheinen die gleichen Zellen in regelloser Anordnung. Hier sieht man auch häufig eosinophil gekörnte Myelozyten bzw. Leukozyten. Auch einige kernhaltige Rote sind hier gelegen, ferner einzelne Megakaryozyten. Das Gerüst der Pulpa erscheint besonders deutlich, die retikulären Zellen sind vergrößert und auch vermehrt. In der Milz sind wieder einzelne kleine Nekrosen sichtbar, in den Randzonen sieht man nekrotisch werdende Zellen. Das Auffallende an der Milz ist das Ausbleiben des gewöhnlichen Leukämie-Bildes. Gegen eine Leukämie spricht vor allem die völlig inhomogene Zellneubildung.

Wir möchten aus dem klinischen Befund, dem Röntgenbefund und dem pathologisch-anatomischen Befund entnehmen, daß es sich bei unserer Kranken um eine unter dem klinischen Bild einer subleukämischen Myelose einhergehenden M. B. Schmidtschen Erkrankung handelt. Wir möchten entsprechend dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund das Stadium der Erkrankung als ein fibrosklerotisches Frühstadium bezeichnen und möchten annehmen, daß bei dieser Kranken der Verlauf ein akuterer war, als bei den beiden vorher erwähnten Kranken.

Fall 4: Unser Fall 4, ein 51jähriger Maschinenarbeiter ist seit 4 Jahren zunehmend müde und arbeitsunlustig geworden. Der Leib wurde dick, es trat Atemnot hinzu. Da die Leukozytenzahl 32 000 betrug, wurde auswärts eine Milzbestrahlung mit Röntgenstrahlen vorgenommen. Es trat ein Leukozytensturz auf 1 400 ein. Der Bauch wurde immer größer. Der Hodensack ödematös. Im folgenden Jahre trat eine Drüsenschwellung am Hals auf. Bei der Exzision entleerte sich viel Eiter. Die Behandlung mit Leberinjektionen und Strophantin, sowie Traubenzucker führte nur eine geringe Besserung herbei. Die Füße wurden immer dicker. Befund: Klinisch fand sich eine Cyanose der Lippen, keine Lymphdrüsenvergrößerung. An den Füßen waren Ödeme vorhanden. Die Leber ist etwas vergrößert und fühlt sich derb an. Die Milz ist stark vergrößert und reicht bis zur Beckenschaufel herunter. Sie fühlt sich ebenfalls hart an.

Blutbild bei der Aufnahme: Hämoglobin 75%, Erythrozyten 3,5 Mill., F. I. 1,1, Leukozyten 18 500, Differenzierung: Myeloblasten 1%, Promyelozyten 7%, Myelozyten 30%, Metamyelozyten 12%, Stabkernige 12%, Segmentkernige 31%, Eosinophile 1%, Lymphozyten 1%, Monozyten 5%. Sternalpunktion: Kernhaltige Zellen 140 000, $\frac{R}{W} = \frac{23}{100}$, erythropoetische Reifungszahl, 187, $\frac{\text{granulopoetisch}}{\text{Gesamtweiße}}\ \frac{89}{100}$, granulopoetische

Reifungszahl 250, Myeloblasten 3,5%, Promyelozyten 3%, Myelozyten 17%, Jugendliche 16,5%, Stabkernige 21,5%, Segmentkernige 27%, Übersegmentkernige 0,5%, Monozyten 5,5%, Retikulumzellen 1,5%, Lymphozyten 4%. Beurteilung: Normaler Zellgehalt, Erythropoese normal, ohne Megaloformen. Granulopoese o. B., keine Retikulumvermehrung. Leberpunktion: $\frac{R}{W} = \frac{36}{100}$ erythropoetische Reifungszahl 193, granulopoetische Reifungszahl 229, Leberzellen 1,5%, Retikulumzellen 2%, Monozyten 2,5%, Lymphozyten 11,5%, Myeloblasten 1,5%, Promyelozyten 2%, Myelozyten 5%, Jugendliche 8%, Stabkernige 13,5%, Segmentkernige 16,5%, Erythroblasten 10,5%, Normoblasten 25,5%. Beurteilung: Befund etwa wie bei einem Knochenmark. Nicht sehr stark linksverschobene Erythropoese, ohne Megaloblasten! Granulopoese etwas rechts verschoben. (Blutbeimengung?) Keine Eosinophilie. Fast keine Megakaryozyten. Milzpunktion: $\frac{R}{W} = \frac{100}{100}$, erythropoetische Reifungszahl 277. Teilungen = 3%. $\frac{\text{Granulopoetisch}}{\text{Gesamtweiße}}\ \frac{71}{100}$, granulopoetische Reifungszahl 276. Myeloblasten 4%, Promyelozyten 5%, Myelozyten 4%, Jugendliche 19%, Stabkernige 35%, Segmentkernige 4%, Monozyten 1%, Retikulumzellen 18%, Lymphozyten 4%, Knochenmarksriesenzellen 6%. Beurteilung: Enormer Zellreichtum. Erythropoese wesentlich stärker und mehr links verschoben als in der Leber. Granulopoese ohne Eosinophile! Knochenmarksriesenzellen sehr reichlich. Retikulum-

Abb. 19. Ausschnitt aus der Beckenaufnahme bei der 66jähr. Kranken mit Knochenmarkssklerose vom Typus M. B. Schmidt. Fibro-sklerotisches Frühstadium.

Abb. 20. Röntgenaufnahme des patholog.-anatom. Präparates bei einer Kranken mit osteosklerotischer Anämie vom Typus M. B. Schmidt. Das Bild des fibro-sklerotischen Frühstadiums ist weitaus vorherrschend.

Abb. 21. Ausschnitt aus der Thoraxaufnahme eines Kranken mit einer ausreichend gesichert erscheinenden Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt. Zwischenbefund zwischen dem streifigfleckigen Mittelstadium und dem Osteosklerotischen Spätstadium.

elemente zahlreich. Von den übrigen klinischen Befunden sind noch folgende bemerkenswert: Kongoschwund 28%, Plasma 4,771 = 75,0 ccm/kg, + 76%, Gesamtblut 5,961 = 93,7 ccm/kg, + 39%, rote Blutkörperchen pro kg Körpergewicht = 18,7 ccm, — 25%, rotes Gesamtvolumen, Hämatokrit = 20%, — 46%, rotes Einzelvolumen 69 ccm, — 12%, sphärischer Index = 0,184, — 23%.

Röntgenologisch fiel bereits bei der Thoraxdurchleuchtung eine stark verdichtete Struktur sämtlicher Knochen auf. Die Struktur der Rippen ist durch die diffuse Verdichtung weitgehend überlagert, so daß sie nicht mehr erkennbar ist (s. Abb. 21). Auch die Aufnahme der Wirbelsäule läßt die gleiche trübe, milchig erscheinende Struktur erkennen. Wesentlich ist, daß das Bild sämtlicher Wirbelknochen und der Rippen, sowie des Schlüsselbeines einheitlich trübe schattendicht ist. Aufhellungen in der Struktur lassen sich nur an einzelnen kleineren Stellen im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule erkennen. Diese kleinwabigen Aufhellungen entsprechen den Abbildungen wie bei Fall 2. Auch die Beckenübersichtsaufnahme läßt eine weitgehende Verdichtung und Aufhellung der Struktur erkennen. Abgesehen von den dickeren Knochen erkennt man auch an den Schambeinen die diffuse Osteosklerose, indes man in dem Oberschenkelkopf mehr wabige Aufhellungen neben einer Betonung der Längsstruktur sieht. Unsere Abb. 22 zeigt einen Ausschnitt aus der Beckenaufnahme. Man erkennt die trübe und milchig-homogene Verschattung der Schambeine, die Knochen weisen keinerlei Deformierung auf. Die Kompakta ist überall regelrecht, keine periostalen Auflagerungen. Die Aufnahme beider Kniegelenke von vorn ergibt in den Ober- und Unterschenkelknochen die Knochenstruktur leicht vergröbert, wie bei den früher

Abb. 22. Ausschnitt aus der Beckenaufnahme des 51jähr. Mannes Fall 4 mit einer histologisch als ausreichend sicher erscheinenden Knochenmarksklerose. Zwischenbefund zwischen dem streifig-fleckigen Mittelstadium und dem osteosklerotischen Spätstadium.

Abb. 23. Beckenübersichtsaufnahme bei einer 53jährigen Kranken mit einer vorwiegend osteosklerotischen Knochenleukämie bei jahrelang beobachteter typischer, chronisch-myeloischer Leukämie.

gezeigten Bildern. Man erkennt im unteren Teil des Oberschenkelschaftes auch zarte fleckige Strukturverdichtungen, neben zarteren Aufhellungsherden. Die seitliche Schädelaufnahme zeigt die Kalotte noch im Bereich der Norm dicht und breit. Auch die Diploeschicht ist noch abgesetzt erkennbar. Der Unterkieferknochen zeigt eine mäßige Sklerosierung die in ihrer Form den Knochen des Schambeines und der Wirbelsäule entspricht. Die Aufnahme der Hände zeigt wohl etwas breite Knochenbälkchen, der Befund muß aber noch als normal bezeichnet werden.

Es kann der Röntgenbefund bei diesem Kranken durchaus als typisch für die Osteomyelosklerose angesehen werden. Lediglich die Knochen der Kalotte sind nicht verbreitert. Wir möchten unseren Fall 4 eingruppieren als Zwischenstadium zwichen dem streifig-fleckigen Mittelstadium und dem osteosklerotischen Spätstadium. Der klinische Befund weicht insofern ab, als eine immerhin bemerkenswerte Erhöhung der Leukozytenzahl von 18 500 beobachtet wurde, außerdem sprach der Kranke sehr stark auf die Bestrahlungsdosis der Milz von 25 r an. Die Leukozyten sanken auf 5 000 ab. Es wurde eine Arsen-Eisen-Behandlung mit reichlich Bluttransfusionen durchgeführt. Unter dieser Behandlung kam es zu einem Anstieg der Leukozyten von über 20 000. Die Milz ging nach 13 Transfusionen um Handbreite zurück. Die Leber vergrößerte sich aber um die gleiche Ausdehnung. Es dürfte sich dabei um die Folge extramedullärer Blutbildung handeln. Die zur Klärung der Erkrankung vorgenommene Probeexzision aus dem Oberschenkelknochen und dem Beckenkamm ergab folgenden Befund: (Patholog. Univ. Institut Tübingen, Prof. Letterer). „Ein pflaumengroßes Knochenstück, mäßig dichte, Spongiosezeichnung, zwei kleinere Stücke von je Bohnengröße, hier erscheint die Spongiosa etwas dichter. Mikroskopisch: Das Probestück dieses Knochens zeigt eine sehr erhebliche Fibrose des Markes, wobei auch vorhandenes Fettmark durch fibröses Mark ersetzt zu werden beginnt. An manchen Stellen ist in diesem fibrösen Mark auch noch ein reichlicher Zellgehalt festzustellen und es kommt an vielen Stellen zu Osteoblastenstämmen, d. h. also, es findet ein vermehrter Knochenanbau statt, Knochenabbau ist nicht nach-

Abb. 24. Ausschnitt aus einer Beckenaufnahme, die ein Jahr vorher gemacht wurde, bei der gleichen Kranken wie Abb. 23. Es herrschen noch neben osteosklerotischen Komponenten knochenzerstörende Prozesse vor.

zuweisen." Diesen Befund möchten wir in Übereinstimmung mit dem Pathologen als beweisend für die osteosklerotische Anämie ansehen, zumal in dem reichlichen Material reichlich Spongiosaknochen vorhanden war, und sich histologische Zeichen einer leukämischen Erkrankung nicht nachweisen ließen.

Der Kranke wurde nach Hause entlassen, suchte aber schon $\frac{1}{2}$ Jahr später ein auswärtiges Krankenhaus auf. Der Bericht des Krankenhauses teilt mit, daß die absolute Leukozytenzahl 22 000 betrug. Der Hämoglobinwert betrug 12,5 g, bei 4 Millionen Erythrozyten. Die Monozytenzahl betrug 9%, die Retikulozyten waren auf 72% erhöht. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit betrug 17/42 nach Westergreen. Es kam später noch zu Lungenverschattungen. Der Kranke ist inzwischen gestorben.

Ein weiterer histologisch sichergestellter Fall der M. B. Schmidtschen Knochenmarksklerose wurde im Pathologischen Institut bei einer Obduktion diagnostiziert. Gegenüber der in den Spätstadien der Leukämie zu beachtenden Osteosklerose läßt sich das Krankheitsbild der M. B. Schmidtschen Erkrankung sehr gut abgrenzen. Der Röntgenbefund ist anders. Außerdem beobachtet man klinisch eine typische Leukämie. Zweifeln kann man lediglich bei atypischen Frühstadien der Knochenmarksklerose von denen wir annehmen, daß sie auch mit einem akuten Schub einhergehen können. Wir zeigen hier zum Vergleich noch einige Bilder einer 53jährigen Kranken mit einer ganz typischen myeloischen Leukämie, die seit 5 Jahren in Behandlung stand und sehr häufig mit Röntgenbestrahlungen immer wieder gut beeinflußt werden konnte. Die Leukozytenzahlen betrugen zeitweise bis 300 000. Es war möglich, der Kranken immer wieder durch Bestrahlungen eine weitgehende Beschwerdefreiheit zu verschaffen. Die Kranke verstarb schließlich in der Klinik und wurde obduziert. Es wurden folgende mikroskopische Befunde erhoben. Hervorzuheben ist, daß in den Beckenknochen reichlich myeloisches Mark sich nachweisen ließ was für die histologische Differentialdiagnose von besonderer Bedeutung ist. Mikroskopischer Befund: (Path. Univ. Institut Prof Letterer.) „Ein Probestück aus dem Oberschenkel zeigt eine Störung des regulären Knochenaufbaues in doppelter Hinsicht. Es kommt zu einer Resorption von Spongiosabalken, wobei zahlreiche Bruchstücke von Spongiosa teils einzeln, teils noch verbunden, vorhanden sind. Um diese Bruchstücke herum findet der Versuch einer Knochenanlagerung mit reichlich Osteoidanlagerungen statt. Die Spongiosaräume selbst enthalten fast reines Fettmark, kein myeloisches Zellmark. Die übrigen Balken sind stark verdickt, und verbreitert, von plumper Form. Der Aufbau typischer Osteonen eines regulären Knochen wird vermißt, und es finden sich zahlreiche Brecchienstrukturen. Die osteoplastischen Prozesse überwiegen die Osteoklastischen. Nicht selten kommt es aber zum Anbau nur osteoider Zellen. Ein Probestück vom Beckenknochen zeigt Unterschiede insofern, als hier reichlich myeloisches Mark vorhanden ist. Die Spongiosastruktur ist umgewandelt zu ganz plumpen breiten und dicken Balken, welche durch einen osteoplastischen Anbau weiterhin verstärkt werden, wobei es nicht selten zu osteoiden Säumen kommt, die erst nachträglich verkalken. Die ursprüngliche Struktur der Spongiosa wird zerstört und die schmalen Balken verfallen einer osteoklastischen Resorption. Der neugebildete Knochen hat einen lamellären Aufbau, eine entsprechende Vaskularisation und Osteonenbildung fehlt ihm aber."

Unsere Abb. 23 zeigt die Beckenübersichtsaufnahme der 57jährigen Kranken. Man erkennt überall eine vermehrte Knochendichte neben Aufhellungsherden im Bereich der Beckenschaufel und der Oberschenkelknochen, sowie der Schambeine. Ein Jahr vorher ergab eine Röntgenaufnahme des Beckens die Struktur der Hüftknochen und des Kreuzbeines deutlich weniger dicht. Es waren überall viel mehr Aufhellungsherde in den Knochen zu entdecken, als das zur Zeit unserer Aufnahme entsprechend Abb. 23 zu beobachten war. Unsere Abb. 24 zeigt einen Ausschnitt aus der Aufnahme, die ein Jahr vor der Aufnahme Abb. 23 gemacht wurde. Man erkennt neben unregelmäßigen Verdichtungen viele Aufhellungsherde, dabei aber auch osteosklerotische Bälkchenstruktur, wie das bei dem histologischen Befund zu erwarten ist.

Abb. 25. Aufnahme des pathologich-anatomischen Präparates einer Kranken mit einer chronisch-myeloischen Leukämie, die im Endstadium zu einer Osteosklerose geführt hat. Im Vergleich zum Bild einer normalen gleichaltrigen Wirbelsäule. Osteosklerotische Betonung der Längsstruktur neben osteosklerotischen Verdichtungsherden in der Mitte der Wirbelkörper und an die Deckplatten anschließend.

Wir sind auf Grund unserer Beobachtungen bei vielen Kranken mit Leukämien zur Überzeugung gekommen, daß der Osteosklerotischen Leukämie ein Stadium der osteoporotischen Leukämie vorangeht. Es kommt dabei zur reichlichen Vermehrung myeloischer Elemente im Knochenmark. Die Knochenstruktur scheint daher bei sehr vielen Kranken ausgesprochen osteoporotisch. Wenn die Kranken das Stadium der generalisierten Osteoporose überleben, kommt es zur osteosklerotischen Leukämie, die wir als Folge des biologischen Reizes der osteoplastischen Fähigkeiten der Knochenmarkzellen erklären. Auch unsere Abb. 25, die eine Wirbelsäulenaufnahme des pathologisch-anatomischen Präparates dieser zuletztgenannten Kranken mit einer osteosklerotischen Leukämie zeigt, ergibt im Vergleich zu unserer Abb. 16 bei der osteomyeloischen Sklerose ein eindeutig anderes Bild, obgleich man von einer gewissen Ähnlichkeit sprechen muß. Es steht bei der osteosklerotischen Leukämie die Vermehrung der Bälkchenstruktur gegenüber den Aufhellungsherden im Vordergrund. Das Bild ist bei der Knochenleukämie sehr viel weniger netzförmig, außerdem kommt es zu scharfumrandeten Sklerosierungsherden, die sich mehr in der Nähe der Deckplatten und der Wirbelkörpermitte gruppieren. Unsere Abb. 25 zeigt eine normale Wirbelsäule eines etwa gleichalten Menschen zum Vergleich daneben gelegt.

Wir möchten davon absehen, weitere Bilder dieser Kranken hier abzubilden. Es darf noch erwähnt werden, daß in allen Knochen zur Zeit des Todes eine vorwiegend osteosklerotische

Knochenleukämie festzustellen war und daß dieser sklerosierenden Form der Knochenbeteiligung eine osteoporotische Phase vorausgegangen war.

In dem Ausmaße, in dem bei der chronisch-myeloischen Leukämie die Knochenmarkbeteiligung, sei es in Form der Osteoporose oder bereits der Osteosklerose, zunimmt, kommt es klinisch zur Anämie. Es gelingt diese Anämie schließlich nicht — weder durch Röntgenstrahlen noch durch die klinische Behandlung — zu überwinden. Auch unsere Versuche mit Knochenbestrahlungen bei derartigen Stadien mit großen oder kleineren Dosen führte nicht zu einer Besserung.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund der 4 Fälle, zu denen noch ein 5. einer pathologisch-anatomisch bestätigten Osteomyelosklerose zu rechnen ist, feststellen, daß man klinisch bei dieser Erkrankung eine mäßige Anämie bei Milztumor und vermehrten jugendlichen Zellen neben wenigen pathologischen myeloischen Zellen im peripheren Blutbild beobachtet. Röntgenologisch läßt sich eine vermehrte Dichte des Knochenmarkes bei erhaltenem grobem Knochenbau und einem osteosklerotisch netzförmigen Umbau der Knochenstruktur mit Verdichtungsherden feststellen. Das klinische Bild entspricht weitgehenden seltener zu beobachtenden chronischen aleukämischen Myelosen. Erst die Röntgenuntersuchung des Knochensystems ermöglicht die richtige Diagnose. Zusammen mit dem Röntgenbefund der Knochen stellt diese Erkrankung einen einheitlichen Vorgang dar, den wir in Analogie zu den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden und dem Verlauf der Erkrankung bei den von M. B. Schmidt und Apitz veröffentlichten beiden Fällen von Osteomyelosklerose, als eine generalisierte Knochenmarksklerose bezeichnen. M. B. Schmidt kommt das Verdienst zu, als Erster auf diese Erkrankung hingewiesen zu haben. Mit Apitz möchten wir den Milztumor und die Lebervergrößerung, sowie die Veränderungen im peripheren Blutbild und dem Sternalmarkpunktat als „myeloisch-metaplastische Veränderungen" auffassen und den leukämischen Veränderungen dieser Art gegenüberstellen. Die „myeloische Metaplasie" ist nach Apitz und nach unserer Meinung die Folge der Umsiedlung des blutbildenden Knochenmarkes in die Milz und Leber. Wir möchten ihre Erscheinungen im peripheren Blutbild als überschüssige Reaktion auffassen. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß die bekanntgewordenen wenigen sicheren Obduktionsfälle (nach Apitz sind es 10 Fälle) von Osteomyelosklerose vom Typus M. B. Schmidt es uns noch nicht erlauben, dieses Krankheitsbild als völlig geklärt anzusehen.

Ab. 26. Röntgenaufnahme des unteren Endes eines Oberschenkelknochens des Originalfalles mit Knochenmarksklerose von Geheimrat M. B. Schmidt.

Es ist vorzuschlagen, daß wenigstens bei allen atypischen chronisch beginnenden leukämischen Erkrankungen mit niedrigen Leukozytenzahlen und vielen Jugendformen und bei Leber- und Milztumoren ohne nachweisbare Mesenterialvenenthrombose und Lebercirrhose Knochenaufnahmen angefertigt werden. Erst dann wird das jetzt noch spärlich vorliegende pathologisch-anatomische Material so reichhaltig werden, daß eine Klärung dieser Erkrankung möglich sein wird. Es ist auch noch darauf hinzuweisen, daß die Frühformen dieser Erkrankung ohne röntgenologisch nachweisbare Osteosklerose einhergehen können. Die Sklerosierung mit der Bildung von Osteoid tritt erst später hinzu und läßt sich beim Lebenden erst nachweisen, wenn sie ein größeres Ausmaß erreicht hat. Bei Frühfällen, wie dem letzten Fall von Apitz, besteht noch keine röntgenologisch eindeutig nachweisbare Osteosklerose, wie die Röntgenbilder von allerdings dünnen Knochenscheiben dieses Falles, die mir Prof. Apitz freundlicherweise zur Verfügung stellte,

zeigen. Die Röntgenaufnahme des unteren Endes eines Oberschenkelknochens des Originalfalles von M. B. Schmidt (s. Abb. 26) ergibt unter Beachtung dessen, daß es sich um das Röntgenbild eines skelettierten Knochens handelt, ein im wesentlichen gleiches Bild wie die Knochenaufnahme unseres Falles 1 mit harter Röntgenstrahlung (s. Abb. 7). — Die Ätiologie dieser M. B. Schmidtschen Knochenmarksklerose ist noch völlig unbekannt. Apitz vermutet, daß es sich dabei um eine toxisch bedingte Erkrankung der Knochengefäße durch „organspezifische Kapillargifte" handelt.

Differentialdiagnostisch ist die diffuse Knochenmarksklerose von der Knochensklerose bei den chronischen Leukämien zu unterscheiden. Auch über die osteosklerotische Leukämie liegen noch sehr wenig röntgenologische Veröffentlichungen vor. Es scheint, die Osteosklerose bei den Leukämien nach unseren naturgemäß auch nicht reichlichen Beobachtungen die Folge eines Knochenumbaues eine sekundäre Osteosklerose zu sein.

Ähnliche Röntgenbilder wie bei der Knochenmarksklerose und der osteosklerotischen Leukämie werden bei der diffusen osteoplastischen Knochenmetastasierung beobachtet. Bei dieser ist aber die Osteosklerose nicht so regelmäßig wie bei der Osteosklerose vom Typus M. B. Schmidt, es finden sich fast immer noch einzelne normale Knochenbezirke in einem Teil der sklerosierten Knochen. Das Blutbild kann bei diesen Kranken neben einer Anämie eine Leukopenie, Myelozyten und kernhaltige rote Blutkörperchen zeigen. Der Röntgenbefund bei derartigen Kranken ergibt, wenn man, was im Zweifelsfalle notwendig ist, mehrere Aufnahmen verschiedener Skelettpartien anfertigt, Partien, bei denen die grobknotige Form der Sklerosierung sich sehr leicht erkennen läßt. Grobknotige Sklerosierung wird weder bei der M. B. Schmidtschen Erkrankung, noch bei der osteosklerotischen Leukämie beobachtet.

Differentialdiagnostisch wichtig ist zur Unterscheidung der Osteomyelosklerose von der Albers-Schönbergschen Erkrankung das Fehlen von Knochenfrakturen, das Auftreten der Erkrankung nach Abschluß der Wachstumsperiode, was zum Fehlen der Querstreifung der Diaphysen führt. Das Fehlen jeglicher Formveränderung der Knochen, das Fehlen der Beteiligung der Schädelbasis und des Unterkieferteiles des Gesichtsschädels. Das Blutbild und die „metaplastisch myeloischen" Vergrößerungen von Leber und Milz sind als Folge der Verdrängung des blutbildenden Knochenmarkes dagegen je nach dem Grade der Erkrankung weitgehend ähnlich. Auch bei der Carcinose kann das Blutbild weitgehend ähnlich sein, wie bei den leukämischen und den sogen. pseudoleukämischen Blutkrankheiten.

Am Schädel beobachtet man gelegentlich bei Paget eine ähnliche Hyperostose wie bei der Osteomyelosklerose. Auch die Hyperostose des Schädeldaches bei endochrinen Störungen (Diabetes, Morgagnische Erkrankung, Hypophysentumoren) läßt sich im allgemeinen von der Schädeldachsklerose beim Morbus M. B. Schmidt unterscheiden. Wir beobachteten aber ähnliche Bilder wie bei unseren beiden Fällen auch bei Kranken, bei denen am übrigen Skelett keine nachweisbaren Osteosklerosen vorhanden waren. Es läßt sich nicht entscheiden, ob sich unter diesen Frühfälle der sehr langsam sich entwickelnden Knochenmarksklerose befinden. Der Paget kann auch an den übrigen Knochen Hyperostosen verursachen. Die Röntgenbilder unterscheiden sich aber doch so weitgehend von den hier mitgeteilten typischen Bildern, daß es nicht zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu kommen braucht.

Es läßt sich nach dem Gesagten die M. B. Schmidtsche Erkrankung weitgehend klinisch-röntgenologisch-differentialdiagnostisch von der osteosklerotischen Leukämie und der Albers-Schönbergschen Erkrankung unterscheiden. Auch wird es wohl immer möglich sein, diese Erkrankung wenigstens nach längerer Beobachtung von der diffusen osteoplastischen Knochenkarzinose zu unterscheiden.

Herrn Geheimrat Prof. M. B. Schmidt, Herrn Prof. Groll, Herrn Prof. Dyes und dem dem Bombenkrieg zum Opfer gefallenen Herrn Prof. Apitz bin ich für die freundliche Überlassung der Röntgenbilder zweier Originalfälle von Osteomyelosklerose zu besonderem Dank verpflichtet. Ebenso möchten wir hiermit Herrn Prof. Letterer und Herrn Prof. Bock für die Überlassung der Befunde bestens danken.

Zusammenfassung

Es wird über 4 Fälle einer diffusen Knochenmarksklerose (Osteomyelosklerose oder osteosklerotische Anämie) mit Milztumor und einem Blutbilde wie bei einer subleukämischen Myelose berichtet und die Differentialdiagnose gegenüber der osteosklerotischen Leukämie, der osteosklerotischen Knochenkarzinose und der Osteosklerose bei Paget besprochen.

Bei drei von den vom Verfasser beobachteten Fällen ist die Diagnose durch die Obduktion oder die Probeexzision bestätigt, bei zwei weiteren Fällen ist der klinisch-röntgenologische Befund so eindeutig, daß an der Diagnose kein Zweifel besteht. Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der Osteosklerose bei der chronisch-myeloischen Leukämie läßt sich vorwiegend röntgenologisch unter Heranziehung des klinischen Befundes stellen. Es ist aber die Möglichkeit des Vorkommens von leukämieähnlichen Formen bei der Knochenmarksklerose vom Typus M. B. Schmidt offenzulassen.

Dem Röntgenbefund nach kann man drei Stadien der Erkrankung unterscheiden: Das fibrosklerotische Frühstadium, das streifig-fleckige Mittelstadium und das diffus sklerosierende Spätstadium. Der Grad der Anämie geht aber nicht dieser Stadieneinteilung parallel, er ist vielmehr abhängig von dem Grad und dem Ausmaße der von Apitz als „myeloisch metaplastische Veränderung in Leber- und Milz" bezeichneten sekundären Reaktion. Von diesen Erscheinungen ist auch die Akuität und die Schwere der Erkrankung abhängig.

Schrifttum[1])

W. Aschenbach: Beitrag zur Frage der osteosklerotischen Blutkrankheiten. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. **1** [1949]: 18. — Albers-Schönberg: Eine seltene bisher nicht bekannte Strukturanomalie des Skelettes. Münch. med. Wschr. 1940 I: 365; Fschr. Röntgenstr. **11** [1907]: 261; Fschr. Röntgenstr. **23** [1915/16]: 174. — K. Apitz: Über eine leukämische Lymphoreticulose. Virchow Archiv **304** [1939]: 265. — K. Apitz: Zur Histogenese der Knochenveränderungen bei osteosklerotischer Anämie. Verh. dtsch. path. Ges. **31** [1939]: 486—514. — M. Askanazy: Niedergang der Erythropoese bei myelogenen Anämien. Osteosklerotische Anämie. Verh. dtsch. path Ges. [1904]: 58. — H. Aßmann: Zur osteosklerotischen Anämie. Schweiz med. Wschr. [1935] I: 293—297; Zentralblatt für die ges. Radiologie **20** [1935]: 252. — H. Begemann: Über eine osteosklerotische Anämie. Med. Klinik **13** [1947]: 547. — E. Böttcher: Ein Fall von Osteosklerose mit Anämie. Diss. Hamburg 1933; Zentralblatt für die ges. Radiologie **17** [1934]: 89. — C. Connor: Klinisch darstellbare Knochenveränderungen bei Leukämie. Amer. J. Canc. **29** [1937]: 20—24; Zentralblatt für die ges. Radiologie **25** [1937]: 545. — W. Gansmüller: Osteosklerose. Diss. Tüb. 1948. — G. Gerstel: Über die infantile Form der Marmorknochenkrankheit auf Grund vollständiger Untersuchung des Knochengerüstes. Frankf. Z. Path. **51** [1938]: 23. — Grieshammer: Beitrag zur sog. Osteosklerotischen Anämie. Verh. dtsch. path. Ges. **30** [1937]: 381. — L. Guardabassi: Radiol. med. **27**: 317—319; Zentralbl. f. d. ges. Radiologie **31** [1940]: 662. — E. Häßler u. Krauspe: Leontiasis ossea Virch. Arch. **290** [1933] 193—236; Zentralbl. f. d. ges. Radiologie **16** [1934]: 629. — L. Heilmeyer: Handbuch d. inn. Medizin, Mohr-Staehelin **2** [1942]. — Heine: Beitrag zur Marmorknochenkrankheit. Fschr. Röntgenstr. **64** [1941]: 121. — Jores: Ein Fall von aleukämischer Myelose mit Osteosklerose des gesamten Skelettsystems. Virchows Archiv **265** [1927]: 845. — Leßler, A.: Osteosklcotische Anämie. Fschr. Röntgenstr. **58** [1938]: 559—563. — E. Letterer: Das Auftreten eines Bürstenschädels bei konstitutionellem hämolytischem Ikterus und seine Bedeutung. Zentralblatt für Pathologie **85**. — A. Mavros: Aleukämische, besser „nichtleukämische" Myelose mit Osteosklerose. Fol. hämol. Leipzig **43**. [1931]: 323—339; Zentralblatt für die ges. Radiologie **10** [1931]: 671. — Munk: Osteosklerotische Myelopathie und Erythroleukämie. Eine pathologisch-anatomische Analyse zweier Fälle. Diss. Tüb. 1947. — Nauwerk und Moritz: Atypische Leukämie mit Osteosklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. **84** [1905]: 558. — K. Overgaard: Ein Fall von osteosklerotischer Anämie Zentralbl. für die ges. Radiologie **22** [1936]: 447. — Pines und Lederer: Amer. J. Path. XXIII. **758** [1947]: 3. — M. B. Schmidt: Über angeborene Osteosklerose. Verh. dtsch. path. Ges. [1907]: 288. — M. B. Schmidt: Über osteosklerotische Anämie und Albers-Schönbergsche Erkrankung. Beitrag path. Anatomie **77** [1927]: 158. — M. B. Schmidt: Erg. patholog. Anatomie **35**, I [1940]. — M. B. Schmidt: Atrophie und Hypertrophie des Knochens einschl. der Osteosklerose. Handbuch der spez. path. Anatomie u. Histologie **9**. III. [1937]: 1—86. — G. Schmorl: Anatomische Befunde bei einem Falle von Osteopoikilie. Fschr. Röntgenstr. **44** [1931]: 1. — D. Sučic: Über Knochenveränderungen bei Leukämie. Radiol. Glassnik **3/4**. 145—148; Zentralbl. für die ges. Radiologie **29** [1939]: 589. — A. Vogt: Die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **77**. Heft 4. 537—572. — Ch. Wolf: Über einen Fall von osteosklerotischer Pseudoleukämie. Beitrag zur Frage der Osteosklerose. Beitrag path Anat. **89** [1932]: 151—182; Zentralblatt für die ges. Radiologie **13** [1932]: 764. — Zwerg und Laubmann: Erg. med. Strahlenforschung **7** [1936]: 95.

[1]) Siehe auch die Schrifttumsangaben in der Arbeit von Bauer und Vogt.

Aus der Röntgen-Radiumabteilung des Marienhospitals Stuttgart. Dozent Dr. habil. R. Glauner

Der postoperative totale Lungenkollaps beim Kind

Von Dr. **H. Hanßler**

Mit 3 Abbildungen

Das Krankheitsbild des postoperativen massiven Lungenkollapses (p. m. L.) wurde erstmalig umfassend von W. Pasteur beschrieben (1914). Die Angaben über die Häufigkeit dieser Lungenkomplikation nach Operationen sind zum Teil widersprechend (nach Pasteur 8% der Bauchoperationen, nach Scrimger 1,3% aller Operationen, nach anderen Autoren 0,6—1,3% aller Lungenkomplikationen). Die neuesten, grundlegenden Arbeiten von A. Sturm über die pathologischen Lungenreaktionen haben erneut die Aufmerksamkeit des Klinikers und Röntgenologen auf das Krankheitsbild des postop. Kollapses gelenkt.

Unter totalem Lungenkollaps verstehen wir die vollkommene Atelektase einer ganzen Lungenhälfte. Ist diese Form des Kollapses beim Erwachsenen auch nicht allzu selten, so finden wir im Schrifttum doch nur wenige Fälle von Totalkollaps bei Kindern angegeben. Die hier folgende Krankengeschichte berichtet in Verbindung mit den Röntgenbildern über einen im März 1948 beobachteten Fall:

13jähriges Mädchen, mit Schnupfen und Husten in der Vorgeschichte, erkrankt plötzlich mit Bauchschmerzen und Erbrechen. Klinische Diagnose neben bronchitischen Geräuschen über bd. Lungen:

Akute Appendicitis. Sofortige Operation in Äthernarkose zeigt eine gangraenöse Appendix, die beim Luxieren an der Spitze einreißt.

Postoperativer Verlauf: In den ersten drei Tagen Temperaturen um 40, ernster Allgemeinzustand, diffuse Bronchitis über beiden Lungen. Am 5. p.op. Tag zunehmende Atemnot, massive Dämpfung der ganzen li. Brustkorbhälfte. Herzspitzenstoß $1^1/_2$ Querfinger lateral der li. Mamillarlinie tastbar.

Am 6. p.op. Tag röntgenolog. Diagnose: Totalkollaps der li. Lunge mit Mediastinalverlagerung nach li. (s. Abb. 1).

Nach Anlegen eines Pneumothorax (250 ccm) Besserung des AZ. und Verschwinden der vorher beobachteten Bauchdeckenspannung.

Die weiteren Röntgenuntersuchungen vom 9., 16. (s. Abb. 2), 23. und 31. (s. Abb. 3) p.op. Tag zeigen die langsame Rückbildung der Atelektase, die der allmählichen Besserung im klin. Verlauf entspricht. Nach insgesamt 52 Krankheitstagen wird das Kind geheilt nach Hause entlassen. Die abschließende Rö-Kontrolle konnte keine krankhaften Veränderungen mehr nachweisen.

Diese Krankengeschichte zeigt die klassischen Symptome des p. m. L., die kurz zusammengefaßt folgende sind:

Alarmierender Beginn mit plötzlicher Atemnot (hier 5. p. op. Tag), bei Kindern häufig Bauchdeckenspannung, Nasenflügelatmen, Abflachung der befallenen Thoraxhälfte, weitgehende Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach der kranken Seite (Pasteursches Phänomen); perkutorisch und auskultatorisch Zustand der „toten Lunge" (Henschen) mit massiver Dämpfung und Aufhebung des Atemgeräusches. Die Rö-Untersuchung zeigt gleichfalls die eindeutigen Kollapssymptome: Homogene Verschattung der atelektatischen Hälfte, Verlagerung der Mediastinalorgane nach der kranken Seite, paradoxe Zwerchfellbewegung.

Auffallend ist die hier beobachtete, langsame Rückbildung der Kollapsfolgen, die sonst in der Mehrzahl der Fälle schon 5—8 Tage nach dem Kollaps nicht mehr nachweisbar sind. Die Rückbildung erfolgt meist kritisch. Bei der lytischen Form der Genesung kehrt zuerst das Herz in seine normale Lage zurück, die Wiederaufhellung der Lungen erfolgt langsamer, es werden zunächst randständige Abschnitte frei, später erst die zentralen. Häufig bleiben noch lange röntgenologisch nachweisbare Fleckschatten bestehen (s. Abb. 2).

Der Krankheitsverlauf beim Kinde unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Erwachsenen, so daß die Besonderheit des p. m. L. beim Kinde nur im Hinblick auf die Seltenheit Berücksichtigung findet. Hinsichtlich der Verteilung auf die Geschlechter wird allgemein eine gewisse Bevorzugung der Männer angegeben (nach Henschen Männer: Frauen = 5:1; nach Zukschwerdt 8:6). Was die Lokalisation des p. m. L. angeht, so wird in der überwiegenden Mehrzahl der re. Unterlappen befallen (rechter U.L.: linker U.L. = 5:1 nach Henschen), noch seltener die Oberlappen. Aus dem Schrifttum geht weiterhin hervor, daß die Kollapsanfälligkeit im jugendlichen Alter wesentlich geringer ist. Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß Art und Ort der Operation sowie Betäubungsform für das Zustandekommen des Kollapses keine entscheidende Rolle spielen.

Differentialdiagnostisch sind Verwechslungen des p.m.L. mit Pneumonie, Pleuritis, Coronarverschluß, Lungeninfarkt usw. denkbar. Das Pasteursche Zeichen sowie das Röntgenbild werden in den meisten Fällen die Diagnose zu klären vermögen.

Zum Verständnis der Ätiologie des p. m. L. ist ein kurzer Hinweis auf die Besonderheiten der Atmungsphysiologie des Frischoperierten erforderlich: Unabhängig von der Betäubungsart findet sich nach Laparotomien eine Höherstellung des Zwerchfells, vor allem rechts und namentlich bei älteren, schwächlicheren Kranken (C. Henschen, W. Capelle, E. Fulde). Der weitgehende Wegfall des abdominalen Atmungsanteils führt zur intrathorakalen Raumverkleinerung, die der jugendliche, elastischere Brustkorb durch Steigerung der thorakalen Atemquote leichter kompensiert als der altersstarre. Die postoperative Schwächung der Atemmechanik setzt unmittelbar nach Abklingen der Anäthesie ein und gipfelt etwa am zweiten Tage. So kommt es zu einer

Abb. 1. 6. Tag post op. Totalatelektase der linken Lunge mit entsprechender Verlagerung des Mediastinum.

Abb. 2. 16. Tag post op. drei Tage nach Pneuanlage. Deutliche Aufhellung der linken Lunge. Rückgang der Verlagerung des Mediastinum.

Abb. 3. 31. Tag post op.
Annähernd normaler Befund.

Hypoventilation vor allem der hilusabwärts gelegenen Lungenbezirke und damit zu einer Verschlechterung des alveolaren Gasaustausches.

Neben der Tatsache der Drüsenfunktion der Lunge (Henschen: die Lunge als Entgiftungsorgan zur Entschlackung der intermediären Zellstoffwechselprodukte) rückt in neuerer Zeit die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für alle pathologischen Lungenreaktionen immermehr in den Vordergrund der Betrachtung. Der nervöse Reflexablauf in der Lunge ist allerdings ein derart komplexer Vorgang, daß man vorläufig noch nicht von einer endgültigen Klärung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse sprechen kann. Es sei in diesem Zusammenhang vor allem auf die experimentellen und histologischen Forschungsarbeiten von Sunder-Plaßmann und A. Sturm verwiesen, die zeigen konnten, daß der Tonus des vegetativen Systems der Lungen weitgehend beeinflußt wird von Rezeptorenfeldern, die in den lamina muscularia der intrapulmonalen Bronchien und in den Epithelien der Bronchiolen gelegen sind. Daraus ergibt sich ein selbständiger Regulationsmechanismus, der bis zu einem gewissen Grade die lungeninnere muskuläre Bewegung, die Schleimsekretion und die Flüssigkeitsresorption beherrscht. Darüber hinaus wird vermutet, daß diese Rezeptorenfelder in direkten Bahnen mit dem Herzen, dem Splanchnikusgebiet und den medullären Zentren in Verbindung stehen. Ein organgebundener Reflexmechanismus ist weiterhin durch die Degenerationsversuche von Dijkstra anatomisch belegt, dem es gelang, afferente und efferente Fasern der vegetativen Endretikula in allen Gewebsteilen der Lunge einschließlich der Bronchien nachzuweisen.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob eine reflektorische, krampfartige Kontraktion des Lungengewebes auf Sympathikus — oder Parasympathikusreizung zurückzuführen sei. Sturm, Sunder-Plaßmann, Veil u. a. sind der Anschauung, daß die Reizung des Sympathikus für den Lungenkrampf verantwortlich zu machen sei. Sturm führt die Tonusveränderungen des Lungengewebes vorwiegend auf pleuro-pulmonale Reflexvorgänge zurück. Nach Sunder-Plaßmann findet sich im rechten Lungenlappen ein besonders starkes Vagusgeflecht, was eventuell die stärkere Anfälligkeit des re. Unterlappens für die postoperat. Komplikationen erklärt.

Aus den vorausgegangenen Betrachtungen scheint immerhin eine Tatsache ersichtlich, daß es sich beim postoperativen Lungenkollaps um einen reflektorisch ausgelösten, aktiv-konstriktorischen Lungenkrampf handelt; diese Anschauung vom postoperativen Lungenkollaps als einer aktiven Krampfatelektase wird gestützt durch mehrfache Obduktionsbefunde, die in Fällen von p.m.L. keinerlei interstitielle Entzündungserscheinungen und keinerlei patholog. Veränderungen im Bronchiallumen erkennen ließen (s. dazu den von C. Blumensaat im Sommer 1948 veröffentlichten Fall von Totalkollaps nach Sympathektomie).

Die früheren Erklärungsversuche des p.m.L., die mehr oder weniger alle einer mechanischen Vorstellung vom Wesen der Lungenreaktion (Donderscher Druck, Kompressionswirkungen usw.) entspringen, scheinen durch die Forschungsergebnisse von Sunder-Plaßmann und

A. Sturm sehr in Frage gestellt. So vermag z. B. die Schleimpfropftheorie Middeldorpfs die Plötzlichkeit des Kollapsbeginnes oder die bronchitisfreie Form der Atelektase nicht hinreichend zu erklären. Wenn diese Theorie Middeldorpfs für den p.m.L. Gültigkeit haben sollte, so müßten sich im Anfangsstadium umschriebene Atelektasebezirke beobachten lassen, die dem Versorgungsgebiet kleinerer, bereits durch Schleim verlegter Bronchien entsprechen würden, denn die schlagartige Verstopfung eines Hauptbronchus ohne vorausgegangene Verlegung kleinerer Äste ist nicht wahrscheinlich. Das klinische Bild wäre jedoch mit solchen Überlegungen nicht in Einklang zu bringen. Der von Blumensaat veröffentlichte Fall beweist außerdem hinreichend, daß es einen reflektorisch bedingten Lungenkrampf gibt, ohne daß irgendwelche Zeichen eines mechanischen Verschlusses oder einer begleitenden Entzündungsreaktion nachweisbar wären. Demnach bezeichnet also Henschen mit gutem Recht die klinisch häufig beobachtete Sekretstauung in den Bronchien als Sekundärerscheinung. Zusammenfassend ergibt sich kurz folgender Erklärungsversuch.

Der Frischoperierte ist in seiner Atemmechanik geschwächt. Diese Schädigung ist unabhängig von der Narkoseart und vom Ort der Operation; sie äußert sich hauptsächlich in einer Höherstellung des Zwerchfells, vorwiegend rechts. Berücksichtigt man die Bedeutung der Lunge für den postoperativen Entschlackungsvorgang, der durch den herabgesetzten Gasaustausch (Hypoventilation post operationem) beeinträchtigt ist, so wird es verständlich, daß die in die Lunge eingeschwemmten intermediären Stoffwechselprodukte (nach Gohrbandt Noxine) in ihrer Summation eine bedeutende Wirkung entfalten können. Sie führen zu einer besonderen, veränderten Reaktionslage des Organs (Hyperergie im Sinne Rößle's). Bei bestimmter Disposition (vor allem bei vegetativ-labilen Menschen) können diese Noxine auf neuro-reflektorischem Wege eine hyperergische, aktiv-spastische Kontraktion der lungeninneren, glatten Muskulatur auslösen. Für den Zeitpunkt dieser Reflexauslösung ist die Schadensummation der Noxine von Bedeutung. Ihre spezifisch-pulmotrope Wirkung ist ebensowenig vorauszusehen wie es eine Erklärung dafür gibt, daß in anderen Fällen glattmuskelige Organe wie Parotis, Harnblase oder Magendarmtrakt im Vordergrund der anaphylaktischen Reaktion stehen. Diese Vorstellung von einer neuro-vegetativen Dystonie deckt sich auch mit den klinischen Beobachtungen einer besonderen Form von Bronchitis mit zäher Schleimbildung sowie mit der Tatsache, daß sich der postoperative Lungenkrampf meist schon nach wenigen Tagen wieder löst.

Wie erklärt sich nun die Seltenheit des p.m.L. beim Kinde? — C. Henschens Beobachtungen geben einen gewissen Aufschluß über die Besonderheiten der physiologischen Verhältnisse der kindlichen Lunge. Er weist auf die Bedeutung der Lungenlipoide in ihrer Rolle als antianaphylaktische Schutzstoffe hin und stellt gleichzeitig eine ausgesprochene Alveolarsteatose in jungen Körpern fest, so daß man daraus möglicherweise auf eine stabilere Immunitätslage der kindlichen Lunge schließen kann.

Von entscheidender Bedeutung für den postoperativen Krankheitsverlauf beim Kinde ist ferner die Tatsache, daß der jugendliche Thorax bei seiner ausgesprochenen Elastizität die Schädigung der abdominalen Atmung viel eher zu kompensieren vermag als ein mehr oder weniger starrer Altersthorax. Der bessere Gasaustausch der kindlichen Lunge garantiert also eine günstigere Durchblutung der Alveolen und damit eine vollkommene Entschlackung des Lungengewebes, so daß die Gefahr einer Überladung mit pulmotropen Antigenen verringert und somit die Kollapsbereitschaft herabgesetzt wird.

Unser oben geschilderter Krankheitsfall nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sich hier die Kollapszone auf eine ganze Lungenhälfte erstreckte. Hier war wohl die Situation einer erhöhten anaphylaktischen Reaktionsbereitschaft gegeben, da die gesamte Bronchialschleimhaut schon durch die präoperativ bestehende Bronchitis in einen gewissen Reizzustand versetzt war. Der hinzukommende Reiz der postoperativen Toxineinschwemmung führte schließlich zu einer besonders intensiven Reflexreaktion, nämlich zu dem Totalkollaps eines ganzen Lungenflügels. Warum gerade die linke Seite befallen war, bleibt allerdings ungeklärt.

Zusammenfassung

Ausgehend von einem Lungenkollapsfall bei einem 13jährigen Mädchen nach Appendektomie wird auf die physiologischen Atmungsbedingungen des Frischoperierten eingegangen, unter besonderer Berücksichtigung der Lungeninnervationsverhältnisse. Die Entstehung des p. m. L. wird aus der Wirkung der postop. entstehenden Noxine erklärt, die einen neuro-vegetativen, organspezifischen Reflexmechanismus auslösen: die aktiv-spastische Kontraktion des Lungengewebes. Die Seltenheit des p. m. L. bei Kindern wird durch die physiolog. Besonderheiten der kindlichen Lunge und des kindlichen Thorax erklärt.

Schrifttum

C. Blumensaat: Lungenkrampf (sog. massiver Lungenkollaps) nach Sympathektomie. Zbl. f. Chirurgie. **1** [1948]. — W. Capelle und E. Fulde: Die postoperativen Störungen der Atemmechanik und ihre Rückwirkungen auf die Lungen. D. Zschr. f. Chirurgie. **240** [1933]. — W. Felix: Chirurgie der Brustorgane in Sauerbruch II. Aufl. Bd. **2**; J. Springer-Berlin 1925. — G. Gisler: Vom postoperativen Lungenkollaps beim Kind. Schweiz. med. Wschr. **1** [1946]. — C. Henschen: Die postoperativen Pneumopathien. Schwabe & Co, Basel 1934. — W. Leydhecker: Atelektase nach Tonsillektomie. Med. Monatsschr. **5** [1947]; Entgegnung: Med. Monatsschr. **9** [1948]. — K. Middeldorpf: Massiver Lungenkollaps. D. Zschr. f. Chirurgie. **240** [1933]. — Th. Naegeli: Die Bedeutung der Atemfunktionsprüfung und die Bewertung des Atemmechanismus für die Indikationsstellung der verschiedenen chirurg. Eingriffe bei der Behandlung der Lungentuberkulose. D. med. Wschr. **9/12** [1947]. — Chirurgische Erkrankungen des Brustfells, der Lungen und der Mediastinalorgane. D. med. Wschr. **37/38** [1948]. — W. Pasteur: Massive Collapse of the lung in acute Poliomyelitis. The Lancet 1924/vol. 2. S. 1222. Massive Collapse of the lung. The lancet [1908]: 1351. Massive Collapse of the lung. The British Journal of Surgery [1913]: 587. — H. Petersen: Histologische und mikroskopische Anatomie IV. und V.: Die Atmungsorgane. — Pfaundler und Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde Bd. III: Die Erkrankungen der Respirationsorgane von St. Engel. — Sunder-Plaßmann: Über nervöse Rezeptorenfelder in der Wand der intrapulmonalen Bronchien des Menschen und ihre klinische Bedeutung, insbesondere ihre Schockwirkung bei Lungenoperationen. D. Zschr. f. Chirurgie **240** [1933]. — A. Sturm: Die Wirkung des Pneumothorax auf den vegetativ-nervösen Lungentonus. Klinik und Praxis [1946]: 33. — A. Sturm: Neuromuskuläre Kavernenprobleme bei Lungentuberkulose. D. med. Wschr. **25/26** [1947]. — A. Sturm: Die klinische Pathologie der Lunge in Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Wissenschaftl. Verlags-Ges. Stuttgart 1948. — L. Zukschwerdt und A. Lezius: Der postoperative massive Lungenkollaps. Chirurg **10** [1938]. — L. Zuckschwerdt und W. Pickel: Der traumatische Lungenkollaps. Chirurg. **9** [1940].

Aus der Röntgen-Abteilung (Leiter Dr. med. O. Willbold) des Hamburgischen Krankenhauses in Bevensen
(Ärztlicher Leiter Chefarzt Dr. med. F. Günther)

Totaler Lungenkollaps nach stumpfem Brustkorbtrauma

Von Dr. **Otto Willbold**

Mit 3 Abbildungen

Durch die Beachtung, die zentral-nervöse Einflüsse auf Krankheitsvorgänge des Körpers erreicht haben, gewannen auch atelektatische Zustände der Lunge an Bedeutung. Es handelt sich dabei um Veränderungen, hervorgerufen durch verringerten oder aufgehobenen Luftgehalt der Alveolen, meist verbunden mit Hyperämie und zelliger Exsudation in die Alveolen.

Auf Grund der hierdurch bedingten Zunahme der Gewebsdichte im Gegensatz zum normalen Lungengewebe sind Atelektasen (At.) auf dem Röntgenbild gut und frühzeitig erfaßbar, während die klinischen Symptome oft nur gering sind.

Der Schatten der Atelektase ist gleichmäßig zart bis dicht, je nach Beteiligung der Hyperämie und Exsudation. Zeichen des gestörten endothorakalen Druckes durch verringerten Rauminhalt des verschatteten Bezirkes und dessen Ausgleich durch Emphysem der Umgebung, durch Zwerchfellhochstand, Mediastinalverschiebung nach der erkrankten Seite und Engerstellung der ICR. beweisen die At.

Neben der At. bei Kompression der Lunge von der Oberfläche her durch Flüssigkeit und Luftansammlung im Pleuraraum, durch Tumoren der Pleura, sowie durch Vergrößerung der Organe des Mediastinums finden wir At. bei Verlegung eines großen Bronchus durch Tumoren oder Fremdkörper. Bei einer dritten Gruppe schnell auftretender At. fehlt eine genügende mechanische Ursache. Auf diese Form haben zuerst Lee, Tucher und Clerf in den Jahren 1921 und 1922 aufmerksam gemacht, als sie 70% der von ihnen beobachteten postoperativen Pneumonien als At. erkannten. Zur Erklärung wurde zunächst auch hier ein Verschluß des Bronchus durch einen Schleimpfropf oder durch Bronchienabknickung angenommen. Im Gegensatz hierzu führte die Erkenntnis der bis in die Alveolen reichenden Anordnung von Muskelbündeln und vegetativen Nerven, gestützt durch Beobachtungen im Tierversuch und am Menschen, zu der Annahme eines neuromuskulären Reflexes als Ursache dieser Atelektaseform. Sturm hat in eingehenden Mitteilungen über diese Entwicklung berichtet und den Begriff der Kontraktionsatelektase auf fast alle schnell entstehenden Parenchymverdichtungen der Lunge ausgedehnt. Diese Kontraktionsatelektasen sind hiernach die Folge einer aktiven Lungenkontraktion als Antwort auf einen nervalen oder infektiösen Reiz im Bereich des Splanchnicus, des Thorax und des Halses, wie es Laparatomien, Traumen oder infektiöse Veränderungen der Lunge darstellen. Die ausgeprägteste Form der Kontraktionsat. ist der totale Kollaps einer Lunge. Er wurde wiederholt nach Bauchoperationen beobachtet, selten nach Gewalteinwirkungen im Brust- und Halsgebiet. Ich berichte daher im folgenden über einen Unfallverletzten unserer chirurgischen Abteilung, bei dem wenige Stunden nach einem stumpfen Brustkorbtrauma der re. Seite ein totaler Kollaps der li. Lunge auftrat, der bis zur völligen Lösung in einer Reihe von Röntgenaufnahmen festgehalten werden konnte.

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Krankengeschichte:

Einem 28 Jahre alten Schmied zerplatzte am 30. 4. 48, 7 Uhr früh beim Abbrennen eines Rohres das Werkstück mit einer heftigen Explosion. Metallteile verletzten die re. Thoraxseite. Stärkere Schmerzen beim Atmen. 9 Uhr Krankenhausaufnahme. — Kräftiger Patient im Schockzustand. Hautabschürfungen in der re. Mamillarlinie von der 3. bis zur 9. Rippe reichend. Druckschmerz am re. unteren Rippenbogen. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Puls 90/Min. RR. 105/70.

Eine Thoraxübersichtsaufnahme im Bett zeigt einen zweifingerbreiten, seitlich etwas ansteigenden dichten Schatten eines Ergusses über dem re. Zwerchfell. Keine Rippenfraktur. Zentral eingestellt. Herzschatten und Gefäßband sind mäßig nach li. verschoben.

Nachmittags stärkere Atemnot, Cyanose. Li. Seite schleppt bei Atmung nach. Temperatur 38,0. Starkes Schwitzen. Wenig sanguinolentes Sputum.

Bis zum 3. 5. Zustand unverändert, Temperatur nicht über 38,0.

Die Durchleuchtung und Thoraxaufnahme zeigt jetzt deutlich den totalen Kollaps der li. Lunge: homogene, dichte Verschattung der li. Thoraxseite, Engerstellung der ICR. mit Verkleinerung der Brustkorbhälfte. Das Herz ist in den dichten Schatten der li. Seite hineinverlagert. Zwerchfellhochstand. Rechts ist als Zeichen der Rückbildung des Flüssigkeitsergusses das Zwerchfell medial wieder abzugrenzen. Lateral ist das Unterfeld noch homogen verschattet. Vermehrte Hilus- und Lungenzeichnung re.

8.5. In den letzten Tagen klinischer Befund mit Atemnot, Cyanose u. Schweißneigung fast gleich geblieben.

Abb. 1, 8. 5., 11 Uhr:

Beginn der Aufhellung des li. Oberfeldes. Der ausgeprägte Zwerchfellhochstand li. durch Magenblase deutlich.

Abb. 2, 19.30 Uhr:

Aufhellung des Schattens auch im Mittelfeld. Breiter Bandschatten in Höhe der 2. Rippe. Noch besteht die Verschiebung des Mittelschattens nach li., Zwerchfellhochstand. Engerstellung der ICR.

Eine weitere nicht abgebildete Aufnahme um 21.30 Uhr zeigt noch wolkige Schatten im li. Unterfeld; ein bogenförmiger breiter Streifenschatten zieht im 2. ICR. vorn vom Herzrand zur lateralen Thoraxwand. Veränderungen des Druckausgleichs gehen etwas zurück.

Aufnahme 23.30 Uhr:

Streifenschatten verschmälert und schärfer begrenzt; weitere Aufhellung des Unterfeldes.

Klinisch wesentliche Besserung. Zyanose beseitigt. Atmung 24/Min. Temperatur um 37,0 Grad.

Weitere Kontrollaufnahmen am 9. und 10. 5. zeigen die Rückbildung geringer wolkiger Restschatten im li. Unterfeld. Beide Zwerchfelle stehen jetzt gleich hoch. Herz und Gefäßband in normaler Lage. ICR. normal breit.

14. 5. erstes Aufstehen.

Abb. 3. (14. 5.)

Geringe Trübung des Zwerchfellrippenwinkels li.; schmaler horizontaler Streifenschatten im li. Unterfeld; bei einer späteren Aufnahme am 20. 5. ist auch dieser Schatten ganz aufgelöst.

Der Pat. wird am 20. 5. beschwerdefrei entlassen. Therapeutisch wurde in den ersten 5 Tagen Eleudron tägl. 8 g, am 8. und 9. Tag ein Dämmerschlaf mit S.E.E. gegeben.

Über das klinische Bild und die Therapie berichtet Herzog an anderer Stelle.

Der Totalkollaps der li. Lunge, der 8 Tage unverändert bestanden hatte, löste sich im Verlauf von 24 Stunden fast vollständig, wobei vorübergehend bandförmige Atelektasen auftraten, wie sie ähnlich bei Segmentpneumonien beobachtet sind. Die Abtrennung gegenüber einer Pneumonie ist sowohl durch den Rö-Befund mit den ausgeprägten Zeichen des Druckausgleichs, als auch durch das klinische Bild eindeutig möglich. Da ein mechanischer Verschluß des ganzen Bronchialbaums ausgeschlossen werden kann, erklären wir unsere Beobachtung durch einen neuromuskulären Reflex der Lunge, wobei die At. die Antwort auf den nervalen Reiz, ausgelöst durch das Trauma auf der re. Thoraxseite, darstellt. Die Art des traumatischen Reizes und die verschiedene Schwelle der Reizbarkeit sind dafür verantwortlich, daß auf die meisten Gewalteinwirkungen im Bauch- und Brustraum eine Reizantwort in Form einer ausgedehnten Lungenatelektase ausbleibt. So ist der posttraumatische totale Lungenkollaps eine röntgenologisch und klinisch wichtige, aber seltene Beobachtung. Sie zeigt uns jedoch eindrucksvoll die Fähigkeit der Lunge nerval bedingte At. zu bilden und weist uns auf die Bedeutung atelektatischer Veränderungen bei der Beurteilung krankhafter Lungenverschattungen hin.

Schrifttum

Fleischner: Fschr. Röntgenstr. 1936, s. 607. — Grützmacher-Teschendorf: Med. Welt 1938, 1739. — Meese: Röntgenpraxis 8, 173 [1936].—Pohl: Röntgenpraxis **10**, 651 [1938]. — Ricker: Pathol. als Naturwissensch. (Relat. path.) Berlin [1924]. — Sturm: Klinik und Praxis **1**, 33 [1946]. Arch. klin. Med. **190** [1943], **252/192** [1944], **9** Klin. Wschr. 1943, 406, Dtsch. med. Wschr. 1946, 255.— Taylor-Zweifel: Fschr. Röntgenstr. **49**, 157 [1934].

Aus dem Strahleninstitut des Allg. Krankenhauses St. Georg, Hamburg (Chefarzt: Prof. Dr. H. Holthusen)

Die Aktinomykose-„Pneumonie"

Von Dr. B. Lindemann

Mit 9 Abbildungen

Die primäre Lungenaktinomykose durch ärogene Infektion mit Aktinomykosepilzen ist relativ häufiger als die fortgeleitete Aktinomykoseinfektion mit sekundärem Befall der Lungen. Bei der sekundären Form der Lungenaktinomykose werden die Lungen von dem abszedierenden Entzündungsprozeß ergriffen, indem von den benachbarten Organen und Geweben des Mittelfellraumes die Erreger durch Gewebseinschmelzung in das Lungenparenchym einbrechen oder Senkungsabszesse vom retropharyngealen Raum entlang der Wirbelsäule durch die obere Thoraxapertur den Lungenraum erreichen. Der Abszeßeiter kann auch vom Halse aus durch die Supraklavikulargrube sich seinen Weg in den Thoraxraum bahnen. Vom abdominellen Raum werden die basalen Teile der Lungen diaphragmal infiziert.

Der für eine Aktinomykoseinfektion charakteristischen pathol.-anatomischen Gewebsreaktion mit der eitrigen Exsudation und Gewebsneubildung mit multiplen, von Granulationsgewebe umgebenen Abszessen und den typischen morphologischen Veränderungen sowie dem Fortschreiten der Entzündung, welche ohne sich an die natürlichen Organgrenzen zu halten, um sich greift, steht eine außerordentliche Vielfalt von Verlaufsformen der Lungenaktinomykose gegenüber. Es kommen produktiv interstitielle und exsudative Formen zur Beobachtung, woraus sich häufig differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung von der Tuberkulose ergeben (Werthemann). Wie bei der Tuberkulose werden lokale und disseminierte Ausbreitung, bronchopneumonische Formen und Schrumpfungsprozesse beobachtet. Brechen die Erreger in die Blutbahn ein, entstehen multiple Streuungsherde, die röntgenol. als disseminierte Fleckschatten nachzuweisen sind (Schinz und Blangley, Gruber).

Kasuistische Beobachtungen über Fälle von primärer Lungenaktinomykose haben gezeigt, daß das röntgenol. Bild einer Lungenaktinomykose im Beginn der Erkrankung uncharakteristisch ist und erst im Propagationsstadium pathognomonische Zustandsbilder auftreten, die durch die von der Aktinomykoseinfektion hervorgerufenen besonderen Gewebsreaktion gekennzeichnet sind.

Entsprechend dem Infektionsweg lassen sich röntgenologisch pulmonale, pleurapulmonale Formen und lokalisierte Thoraxwandprozesse abgrenzen. Bei der pulmonalen Form der Lungenaktinamykose, die ohne erhebliche Organzerstörung verlaufen oder destruktive Form annehmen kann mit Neigung zur Schwartenbildung, breitet sich die Aktinomykoseinfektion im wesentlichen im Lungenparenchym aus. Nur selten bleibt dabei der Prozeß auf eine katarrhalische Entzündung der Luftwege beschränkt. Für gewöhnlich entstehen im Anschluß bronchopneumonische Herde, aus denen sich Abszesse mit Schwielen und Pleuraschwarten entwickeln. Die Erkrankungsherde werden in allen Teilen der Lunge beobachtet. Auch isolierte Spitzenherde mit Kavernenbildungen sind beschrieben worden. Im allgemeinen werden aber bei der ärogen infizierten Lunge die perihilären Gebiete und die Unterlappen bevorzugt befallen.

Bei der pleuro-pulmonalen Form wird die Pleura und Brustwand mitergriffen. Die aus dem Lungenparenchym in den Pleuraraum durchbrechenden Abszesse bilden, da die Pleura entzündliche Verklebungen aufweist, gekammerte, abgesackte Empyeme, die zu Abszeßbildungen in der

Thoraxwand führen, welche nach außen durchbrechen. Als Ausdruck der chronisch entzündlichen Gewebsreaktion entstehen an den im Entzündungsbereich liegenden Rippen typische ossifizierende Periostitiden, die für eine Thoraxaktinomykose als pathognomonisch anzusehen sind.

Der Entzündungsprozeß kann sich auch im wesentlichen nur an der Thoraxwand ausbreiten, die dann von Abszessen durchsetzt ist. Der Pleuraraum wird schwartig verlötet und schrumpft. In ihm entstehen gekammerte Empyemhöhlen, die durch Fisteln sich nach außen entleeren. Die Pleuraempyeme gleiten häufig andre Wirbelsäule und der Thoraxwand tiefer und in der Vernichtungsstraße werden alle befallenen Organe und Knochen mehr oder weniger entzündlich destruiert.

Beim pneumonischen Typ einer Lungenaktinomykose stehen die exsudativen Vorgänge im Lungenparenchym im Vordergrund des pathologischen Geschehens. Der befallene Lappen wird nahezu vollständig infiltriert und tritt röntgenol. als massive Verschattung in Erscheinung. Die pneumonische Form der Lungenaktinomykose wird sowohl bei primärer, als auch bei fortgeleiteter Infektion beobachtet. Während bei der primären Form der Lungenaktinomykose eine pneumonische Infiltration vorwiegend in den Unterlappen sich ausbildet, werden bei sekundärer Infektion entsprechend der Häufigkeit des Ausgangsortes der Infektion die Oberlappen befallen. Vielfach bleibt die entzündliche Infiltration nicht auf einen Lappen begrenzt, sondern ergreift bei der fortschreitenden Tendenz der Aktinomykoseinfektion noch Teile des angrenzenden Lobus. Aber auch bei einer croupösen Pneumonie liegt wahrscheinlich ein solcher durch Gefäß-Nerveneinflüsse bedingter Ausbreitungsmodus vor.

Der klinische Verlauf einer Aktinomykose-„Pneumonie" hat viele gemeinsame Züge mit dem einer croupösen Pneumonie. Der Beginn ist plötzlich mit Fieber, Husten, stechenden Schmerzen in der Brust und charakteristischem Sputum. Der weitere Verlauf gleicht, wenn es zur Abszedierung kommt, einer schweren konsumierenden Erkrankung mit remittierendem Fieber, sekundärer Anämie und Blutsenkungsbeschleunigung. Die serologischen Befunde sind aktinomykosepositiv. Im Sputum findet man Aktinomyzeten.

Der pneumonische Typ der Lungenaktinomykose läßt röntgenol. 3 Verlaufsformen erkennen:

1. Rückbildung ohne röntgenol. nachweisbare Schwielenbildungen im Lungenparenchym,
2. abszedierende Form mit Bildung von Schwarten und Schwielen,
3. chronische karnifizierende Pneumonie mit multiplen Abszessen und Gewebsinduration.

In der 2. und 3. Form kann die Aktinomykose weiter um sich greifen und pleuro-pulmonale Formen annehmen, bzw. durch Senkungsabszesse fortgeleitet werden.

Die nachfolgenden 3 Einzelbeobachtungen werden als Beispiele für solche Aktinomykose-„Pneumonieformen" angeführt.

Fall 1 (Abb. 1a, b, c): 55j. Mann (H.). Im Febr. 47 akut mit Fieber und Schmerzen in der li. Brustseite erkrankt. Röntgenologisch fand man eine pneumonische Infiltration im li. Unterlappen. Im Anschluß an die Pneumonie bildete sich ein Abszeß unterhalb des li. Rippenbogens, in dem Aktinomyzesdrusen nachgewiesen wurden. Die Komplementbindungsreaktion im Blut auf Aktinomykose war stark positiv. Im Blutbild: geringe sekundäre Anämie, Leuko: 7500, im Differentialblutbild: geringe Linksverschiebung. Urin: o. B. Es wurde eine Rippenresektion vorgenommen und die Abszeßhöhle dräniert. Der Pat. erhielt Jodkali und Röntgenbestrahlungen. Die röntgenologische Kontrolluntersuchung zeigte eine gute Rückbildung der Infiltration und Übergang in einen schrumpfenden Prozeß im li. Unterlappen mit Verziehung des Herzens nach li. und Pleuraverschwartung. Nach Jodipininjektion in die Abszeßhöhle kam in Höhe des 11 BW ein Fistelsystem zur Darstellung, welches mit dem Abszeß in Verbindung stand. Der Magen und das Duodenum war röntgenol. o. B. Erneuter Fieberanstieg und Schmerzen in der Brust. Die röntgenol. Thoraxuntersuchung ergab jetzt eine Infiltration im re. Mitellappen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich. Temperaturen zeitweilig bis 39°. Hämoglobin sank von 48% auf 23%. Blutsenkungsreaktion: 125/145. Die Komplementbindungsreaktion auf Aktinomykose im Blut war unverändert stark positiv. Der Pat. erhielt mehrere Bluttransfusionen und Eleudron stoßweise. Insgesamt wurden über 4 Monate verteilt 414 g Eleudron verabfolgt. Toxische Nebenwirkungen traten nicht auf. Der Pat. erholte sich ausgezeichnet. Das Hämoglobin stieg auf 76%. BSG: 60/124. Im Differentialblutbild noch geringe Linksverschiebung. Leuko: 5300. Während des Krankenhausaufenthaltes Gewichtszunahme von 7 kg. Der Pat. konnte in einem guten Allgemeinzustand nach Haus entlassen werden. Letzte Kontrolluntersuchung im Februar 1949 ergab einen Restzustand nach abgeheilter Lungenaktinomykose. Der Pat. ist beschwerdefrei.

Abb. 1a. 55jähr. Mann. Aktinomykose-„Pneumonie“ im rechten Mittellappen mit pleuropulmonaler Form des linken Unterlappens und Thoraxwandabszeß, der nach kombinierter chirurgisch-radiologischer Behandlung zur Abheilung kam.

Abb. 1b. Rückbildung der pneumonischen Infiltration im rechten Mittellappen nach Sulfonamidgaben.

Abb. 1c. Vollständige Rückbildung der pneumonischen Infiltration. Insgesamt wurden in 4 Monaten stoßweise 414 g Eleudron verabfolgt (Form 1).

Fall 2 (Abb. 2a, b, c, d): 40j. Mann (St.) Erkrankte im Mai 1947 in franz. Gefangenschaft akut mit Schmerzen und Fieber in der li. Brustseite. Es wurde eine Lungenentzündung festgestellt und der Pat. erhielt Penicillin. Nach vierwöchiger Revierbehandlung erfolgte dann die Einweisung in ein Lazarett. Nachdem sich das Allgemeinbefinden gebessert hatte, wurde der Pat. nach Deutschland repatriiert. Im Heimatlazarett traten erneut Fieberschübe auf und vor allen Dingen klagte er jetzt über Schmerzen in der Lendengegend. Es wurde eine 2. Penicillinkur durchgeführt, da noch ein Restinfiltrat im li. Unterlappen nachzuweisen war. Der Allgemeinzustand besserte sich und die Beschwerden ließen etwas nach. Der Pat. konnte vorübergehend wieder aufstehen. In den nachfolgenden Wochen nahmen die Kreuzschmerzen mehr und mehr zu. Unterhalb des li. Rippenbogens in der Axillarlinie hatte sich ein prall elastischer Tumor gebildet, aus dem sich nach Inzision reichlich Eiter entleerte, in dem Aktinomykosedrusen nachgewiesen werden konnten. Daraufhin wurde eine Röntgentherapie eingeleitet, Penicillin und Sulfonamide verabfolgt. Zur Hebung des Eiweißblutspiegels wurde außerdem eine Eiweißsubstitutionstherapie durchgeführt. Trotzdem nahm der Kräfteverfall zu. Auch Bluttransfusionen brachten keine Besserung. Letaler Ausgang.

Pathologisch-anatomischer Befund: Ausgedehnte Verschwielung in den dorsalen, paravertebralen und basalen Abschnitten des li. Unterlappens. Übergreifen der Aktinomykose auf die Brustwirbelsäule. Ausgedehnte paravertebrale Abszesse entlang der ganzen Wirbelsäule, etwa vom 5. Brustwirbel bis zum Kreuzbein. Ausgedehnte Verschwielung des ganzen paravertebralen Gewebes beiderseits.

Histologisch: Vorwiegend älteres Schwielengewebe und ältere Abszesse mit Schaumzellen und zahlreichen Leukozyten. Stellenweise auch nekrotische und zerfallende Drusen. Die innerhalb des Schwielengewebes liegenden Bronchien sind hochgradig erweitert. Am Rande der Abszesse vielfach ein gefäßreiches Granulationsgewebe (Prof. Dr. Heine).

Fall 3 (Abb. 3a, b): 41j. Mann. (G.) Seit Monaten schlechtes Allgemeinbefinden, zeitweilig Fieber und Schmerzen in der Brust, kein Auswurf. Röntgenol. fand man eine Verschattung im re. Oberfeld und im re. Mediastinum. Es wurde zunächst an einen Tumor bzw. mediastinales Empyem gedacht und von einer aktiven Therapie Abstand genommen. Einige Monate darauf bildete sich re. neben dem Sternum eine fluktuierende Vorwölbung. In dem Punktat fand man lediglich pneumokokkenhaltigen Eiter. In der Folgezeit traten mehrere Abszesse in der vorderen Brustwand auf, die miteinander in Verbindung standen. Durch Inzision gewonnener Eiter enthielt Aktinomykosedrusen, die jetzt auch im Sputum nachzuweisen waren. Die Komplementbindungsreaktion im Blut auf Aktinomykose war positiv. Der Pat. erhielt Jodkali und Rekonvaleszentenserum und

Abb. 2a. 40jähr. Mann. Aktinomykotische pneumonische Infiltration im linken Unterlappen (Form 2).

Abb. 2b. Zunahme der Infiltration im linken Unterlappen.

Abb. 2c. Übergreifen der Infektion auf die Pleura mit Bildung von abgekapselten Empyemen und Thoraxwandinfiltration.

wurde anschließend zur Röntgenbestrahlung auf unsere Strahlenabteilung verlegt. Von mehreren Feldern aus wurde der Thorax unter den ülichen Tiefentherapiebedingungen röntgenbestrahlt. (Viermal 250r O. D.), daneben erhielt der Pat. Penicillin und Sulfonamide. Interkurrent trat ein Diabetes auf, der aber nach einigen Insulininjektionen und der entsprechenden Diät sich wieder zurückbildete. Blutbild: sekundäre Anämie (Hb 60%) Leuko: 13 300. Im Differentialblutbild: ausgesprochene Linksverschiebung. Trotz dieser Behandlung verschlechterte sich der Allgemeinzustand zusehends. Der Pat. wurde kachektisch. In den letzten Tagen der Krankenhausbehandlung beschränkte man sich lediglich auf eine lokale Wundbehandlung und unterließ wegen des schlechten Allgemeinzustandes weitere Röntgenbestrahlungen. Unter den Zeichen des Kreislaufversagens trat der Exitus ein.

Pathologisch-anatomischer Befund: Chronisch karnifizierte und abszedierende Pneumonie des ganzen re. Ober- und Mittellappens auf dem Boden einer Aktinomykose. Übergreifen der Entzündung auf die re. Pleurakuppe und die seitliche Brustwand. Karies in den axillären und paravertebralen Abschnitten der 1.—3. Rippe. Hochgradige einschmelzende Aktinomykose der Wirbelsäule vom 5. Halswirbel bis zum 5. Brustwirbel reichend mit Einbruch in den Spinalkanal. Eitrige Entzündung des linksseitigen paravertebralen Gewebes im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule mit Beteiligung der kleinen Wirbelgelenke. Fistel in der vorderen Brustwand sowie in der re. Achselhöhle, in der vorderen und mittleren Axillarlinie sowie am Rücken re. neben der Wirbelsäule in Höhe des 3. und 4. Brustwirbels. Starkes Ödem des Halsbinde- und Fettgewebes. Status nach Bestrahlung dieses Gebietes. Schon ältere pneumonische Infiltration und beginnende Karnifikation des re. Unterlappens.

Histologisch: Chron. karnifizierende Pneumonie mit Schaumzellherden und zahlreichen Drusen.

Paravertebrales Gewebe: Entzündung mit Verschwielung und Abszedierungen.

Wirbel: Typische Spondylitis aktinomykotica (Prof. Dr. Heine).

Die Aktinomykose-„Pneumonie" der 1. Form bildet sich vollständig zurück. Residuen lassen sich im Lungenparenchym mit Ausnahme von peribronchitischen Verdichtungszonen röntgeno-

Abb. 2d. Rückbildung der pneumonischen Infiltration nach Sulfonamid- und Penicillingaben kombiniert mit Röntgenbestrahlungen. Durch Senkungsabszesse fortgeleitete Aktinomykoseinfektion. Letaler Ausgang.

logisch nicht nachweisen. Die röntgenologische Verlaufsbeobachtung hat ergeben, daß gegenüber einer croupösen Pneumonie die Rückbildung einer Aktinomykoseinfiltration sich über Wochen hinzieht und nur allmählich eine langsam zunehmende Aufhellung im Röntgenbild als Ausdruck resorptiver Vorgänge zu verzeichnen ist.

Die Pneumonie in der abszedierenden Form (2) führt zu ausgedehnten Schwielenbidungen im Lungenparenchym und bei pleuranaher Lokalisation der Abszesse zum Durchbruch des Abszeßeiters in den Pleuraraum mit schwartiger Verlötung der Pleurablätter und zu Empyembildungen, aus denen sich Senkungsabszesse entwickeln. Im Schwielengewebe entstehen durch peribronchiale Entzündungen und Schrumpfungsvorgänge Bronchiektasen. Die Abszesse können auch zur Wirbelsäule hin durchbrechen und entlang der Wirbelsäule bis in das kleine Becken vordringen. Die von der Aktinomykose befallenen Organe werden weitgehend entzündlich zerstört.

Die chronische karnifizierende Pneumonie (Form 3) hat eine Induration des befallenen Lappens zur Folge. Aus den multiplen konfluierenden Abszessen entstehen durch die fortschreitende Gewebseinschmelzung Fistelsysteme, die durch die Thoraxwand nach außen brechen, oder durch Senkungsabszesse weiter um sich greifen, und zu bedrohlichen Komplikationen führen.

Der Verlauf einer Aktinomykose-„Pneumonie" ist weitgehend therapeutisch zu beeinflussen. Im akuten Stadium kann die Pneumonie durch hohe Gaben von Sulfonamiden, die einmal die

Abb. 3a. 41jähr. Mann. Aktinomykose-„Pneumonie“ bei fortgeleiteter Infektion, die wahrscheinlich von einem Abszeß im retropharyngealen Raum ausgegangen ist und zu dem sekundären Lungenbefall geführt hat (Form 3).

Abb. 3b. Übergreifen der Pneumonie auf den rechten Mittel- und Unterlappen. Letaler Ausgang.

Sekundärinfektion wirksam bekämpfen und zum anderen wahrscheinlich auch eine spezifische Wirkung auf die Aktinomykose entfalten, kupiert werden (Cutting und Gebhard, Stangl, Schön, Linke und Mechelke). Kommt es zu Abszeßbildungen, die wohl in der Regel auftreten, ist eine Röntgenbestrahlung des Thorax angezeigt. Rekonvaleszentenserum und eine Vaccinetherapie unterstützen die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen, die in Form einer Entzündungsbestrahlung durchgeführt wird. Die Pleuraempyeme erfordern eine eingehende chirurgische Behandlung. Gegen die Begleitinfektionen haben sich auch Penicillingaben bewährt. Die Diät muß Eiweißreich sein, um die Hypoproteinämien auszugleichen. Bluttransfusionen und eine Eiweißsubstitutionstherapie fördern den Allgemeinzustand. Im allgemeinen wird trotz langwieriger Fisteleiterungen die Aktinomykose-„Pneumonie“, sofern nur die Lungen und die Thoraxwand ergriffen sind, günstig zu beeinflussen sein. Nur bei der fortgeleiteten Form mit versteckten Abszeßbildungen und multiplen Organbefall entstehen Krankheitsbilder mit bedrohlichen Komplikationen, die zur schweren Inanition führen und tödlich enden.

Zusammenfassung

Aus dem Formenkreis der Lungenaktinomykose wird der „pneumonische Typ“ einer Lungenaktinomykose herausgestellt, welcher sowohl bei primärer als auch bei sekundärer Lungenaktinomykose zur Beobachtung kommt und röntgenologisch drei Verlaufsformen erkennen läßt, die kurz charakterisiert werden.

Schrifttum

H. J. Arndt: Handbuch der speziellen Pathologie u. Histologie. Bd. 3. VIII. 397. Verlag Springer [1931]. — H. Aßmann: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. Berlin, Verlag Vogel [1934]. — Clairmont: Wien. klin. Wschr. [1937] I. — Cutting und Gebhard: Science **94** [1941]: 568, zit. nach Domagk-Hegler, Chemotherapie bakterieller Infektionen, 3. Auf. 1944, 91. — Fr. Eichbaum: Fschr. Röntgenstr. **43**. 346. — Gaal: Röntgenprax. **9** [1933]: 650. — W. H. Gruber: Röntgenprax. **14** [1942]: 129. — Kleesattel: Strahlenther. **17** [1924]: 2. — W. Koch: Z. exper. Med. **61** [1928]: 3 u. 4. — L. M. Kugelmeier: Zschr. klin. Med. **138** [1940]: 1. — A. Linke und K. Mechelke: Ärztl. Wschr. **19/20** [1948]: 299. — M. Lüdin: Fschr. Röntgenstr. **34** [1926]: 899. — D. Marko: Fschr. Röntgenstr. **39**, 629. — Nathan: Klin. Wschr. [1930/33]. — E. Neuber: Wien. klin. Wschr. [1937] II. — Oldenburg: Betr. klin. Tbk. **74**. — Partsch: Slg. klin. Vortr. Nr. 306/307. — Plieninger: T. Tbk. **59** [1930]. — Siebert: Dtsch. med. Wschr. [1931]: 22. — Stangl: Wien. klin. Wschr. [1941]: 568. — Stocker: Dtsch. Z. Chir. **230** [1931]. — H. R. Schinz und R. Blangley: Röntgenprax. VI [1934]: 169. — Schön: Zit. nach Domagk-Hegler, 393. — E. Uehlinger: Schinz, Baensch, Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1939. — Weber: Fschr. Röntgenstr. **17**. — Werthemann: Virchows Arch. **255** [1925]: 719.

Aus der Inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart. Chefarzt Prof. Dr. med. H. Dennig

Beitrag zu den Lageanomalien der Aorta[1])

Von Dr. med. **Ernst Eibach**

Mit 6 Abbildungen

Der hohen Rechtslage der Aorta haben u. a. Biedermann (1) und Kommerell (2) ausführliche Arbeiten gewidmet, die tiefe Rechtslage hat z. B. Pape (3) eingehender beschrieben. Zdansky (4) behandelt beide Anomalien in seiner Monographie. Auch über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen ist das wesentliche bereits gesagt. Kommerell betont die Notwendigkeit autoptischer Kontrolle, um unsere noch recht lückenhafte Kenntnis zu vergrößern. Auch andere Varianten, die in den Kreis dieser Anomalien gehören, werden in seiner Arbeit genannt (z. B. doppelter Aortenbogen).

In dem hier zur Darstellung kommenden Fall fehlt die autoptische Kontrolle bzw. Ergänzung der röntgenologischen Beobachtungen. Da die Röntgenaufnahmen aber nicht den üblichen Bildern bei hoher und tiefer Rechtslage entsprechen, bringen wir ihn zur Veröffentlichung. Vorher fassen wir in einer Übersicht die Ergebnisse früherer Arbeiten zusammen, soweit sie hier wichtig sind.

Wie ist das gewohnte Röntgenbild bei der hohen Rechtslage? Der Aortenbogen liegt über dem rechten Hauptbronchus anstatt über dem linken. Dadurch kommt es im allgemeinen zu einer Verbreiterung des oberen Mediastinalschattens nach rechts. Der Aortenknopf kann sich rechts darstellen, doch erscheint manchmal auch links etwa an der üblichen Stelle eine pulsierende Vorwölbung, die für den Aortenknopf gehalten werden kann, aber dem Aortendivertikel entspricht. Seine Größe variiert stark. Es liegt hinter dem Oesophagus und wölbt ihn nach vorn, was bei Drehung in den I. (und II.) schrägen Durchmesser deutlich wird. Im Sagittalbild zeigt der rechte Rand des Oesophagus eine Impression durch die Aorta. Er ist in Höhe des Arcus nach links verlagert. Die Descendens verläuft entweder gleich im Anschluß an den Aortenbogen nach links („umklammernde hohe Rechtslage" nach Greineder) oder zunächst etwa in der Mittellinie oder deutlich in der rechten Thoraxhälfte und gelangt erst mehr oder minder zwerchfellnah zum linksgelegenen Hiatus (Herzog und Firnbacher, Erdélyi). Seltenere Anomalien wie die von Großmann und Meller beschriebene mögen hier außer Betracht bleiben, da Beziehungen zu unserem Fall fehlen. — Zuweilen weist die Trachea Einengungen, und zwar meist von rechts auf, stärkere Trachealstenose ist von Ewald beschrieben. Durch doppelten Aortenbogen kommt es relativ häufiger dazu (Fall Hermanns, Hamdis).

Bei der tiefen Rechtslage, wie sie Pape beschrieb, findet man einen geschwungenen Verlauf der Aorta ascendens; der Aortenbogen liegt über dem linken Hauptbronchus. Der Oesophagus wird von ihm nach dorsal gedrängt und von links her eingedellt. Erst die Descendens überschreitet die Mittellinie nach rechts, hinterkreuzt dabei die Speiseröhre, diese nun nach ventral verlagernd, und ruft eine Impression an ihrer Rückwand hervor. Die nicht erweiterte absteigende Aorta ist im ganzen etwa S-förmig gekrümmt und oft gut im rechten Lungenfeld als Bogen sichtbar. Von Roesler und White wurde ein Fall beschrieben, bei dem die Descendens (nach Zdansky) „ganz hoch oben hinter der Trachea die Mittellinie kreuzt". Die Luftröhre wurde dabei stark bogenförmig ventralwärts verlagert[2]).

[1]) Für die sehr entgegenkommende Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit und die Überlassung der Literatur möchte ich auch an dieser Stelle den Herren Dozenten Dr. Glauner, Stuttgart, Dr. Vogt und Dr. Bauer, Tübingen, meinen Dank aussprechen.

[2]) Die Originalarbeit war uns nicht zugänglich (5). Im Referat des Zentralblattes (6) findet man keine wesentliche Ergänzung der zitierten Angabe von Zdansky.

Abb. 1.
Thoraxübersichtsaufnahme

In unserem Fall handelt es sich um einen 75jährigen Patienten, O. D., Pfarrer i. R. Die wichtigsten klinischen Daten: erheblich reduzierter E und KZ. Kreislauforgane o. B., RR 120/60 mm Hg, Chediak negativ. Polypöses Magenkarzinom, gastrogene Diarrhoen.—Schluckbeschwerden haben niemals bestanden, ebensowenig ein Stridor oder Atemnot.

Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane, die vor der Magendurchleuchtung vorgenommen wurde, ergab folgende Bilder, die wir der Kürze wegen teilweise zusammenfassend beschreiben:

Zunächst die Thoraxübersichtsaufnahme und die Aufnahme im I. und II. schrägen Durchmesser mit Breifüllung des Oesophagus (Abb. 1—3). Auf dem Sagittalbild (Abb. 1) erkennt man in beiden Lungenfeldern kalkdichte Schatten bis zur Größe einer Erbse und einen linksseitigen Zwerchfellhochstand bei Colonblähung, dessen Grad auf den folgenden Aufnahmen wechselt. Das Herz ist klein, seine Proportionen sind unauffällig. Bei gemeinsamer Betrachtung der Abb. 1—3 ergibt sich ferner in Höhe des Aortenbogens eine Vorwölbung von Trachea und Oesophagus nach ventral. Beide sind an dieser Stelle eingeengt, besonders der Oesophagus (Abb. 2 und 3), weniger die Trachea (Abb. 2). Die Speiseröhre wird in Höhe des 10. bis 11. Brustwirbels von der Aorta descendens hinterkreuzt. Die Trachea verläuft unterhalb des Aortenbogens in dorsaler Richtung zur Bifurkation. — Die Aorta ascendens ist auf dem Sagittalbild nicht abgrenzbar, im I. schrägen Durchmesser wird sie von der Trachea weggeleuchtet (Abb. 2). Nach Abb. 3 steigt sie mit leichter Neigung nach ventral bis in Höhe des Jugulums an. Auf den Arcus aortae werden wir weiter unten im Zusammenhang eingehen. Die Descendens liegt bis zum 10. Brustwirbel rechts paravertebral (Abb. 2) und kreuzt dann die Mittellinie nach links. Hier kommt es zu der obengenannten Kreuzung des Oesophagus, der von dorsal eingedellt wird (Abb. 3). Auf dem Sagittalbild sieht man, wie weit die absteigende Aorta nach rechts in das Lungenfeld reicht. — Im großen Ganzen

Abb. 2. I. schräger Durchmesser.

Abb. 2a. Skizze zu Abb. 2.

ähneln unsere Abbildungen bisher also den Bildern von Herzog und Firnbacher und von Erdélyi.

Im transversalen Strahlengang (Abb. 4) erkennen wir, wie weit Oesophagus und Trachea nach ventral verlagert sind. In Höhe des Manubrium sterni liegen sie in einer frontalen Ebene, also „nebeneinander". Die vermehrt schattendichte, nicht erweiterte Descendens ist gut innerhalb des Wirbelsäulenschattens sichtbar.

Auf der Sagittalaufnahme mit härterer Strahlung und Breifüllung des Oesophagus (Abb. 5) zeigt sich, inwiefern unser Fall Abweichungen vom üblichen Bild der hohen Rechtslage bringt. Der Oesophagus scheint nämlich links eine Aortenimpression aufzuweisen. Von rechts ist er in weitem Bogen durch die daneben liegende Trachea beengt (vgl. Abb. 4). Er ist nach links verlagert. — Bei geringer Drehung des Patienten nach links liegt auch die Trachea ein wenig links von der Mittellinie. Ihr rechter Rand ist oberhalb der Bifurkation gekerbt, ihr Lumen dort von rechts etwas verengert. — Die linksseitige Oesophagusimpression wird durch einen fast kreisrunden, pulsierenden Gefäßschatten verursacht (Aortenknopf?), der mit dem Herzen durch einen kontrastarmen, nach links geradlinig begrenzten, pulsierenden Schatten (→) verbunden ist (Ascendens?). Auf der rechten Seite fehlen analoge Gebilde. Wir können die Descendens gut im Mediastinalschatten und im rechten Lungenfeld erkennen.

Zur Darstellung der S-förmig gekrümmten Trachea haben wir schließlich noch eine Aufnahme bei Drehung des Patienten um 25^0 nach rechts angefertigt (Abb. 6). Die Luftröhre ist nicht nur in Höhe des Aortenbogens von dorsal beengt, sondern auch oberhalb der Bifurkation von ventral. Diese zweite, schärfere Krümmung sieht man ähnlich auf Abb. 21 von Biedermann (Fall 1);

Abb. 3a. Skizze zu Abb. 3.

Abb. 3. II. schräger Durchmesser.

dort ist die Projektion allerdings etwas anders. — Auf unserer Aufnahme imponiert ferner der Deszendensschatten durch seine Dichte. Den rechten vorderen Rand der Aorta ascendens erkennt man im Anfangsteil des Gefäßes und in einem schattenarmen Streifen, der parallel zum rechten Sternalrand verläuft und ihn um wenige Millimeter nach der linken Bildseite hin überschreitet (beiderseits des Gelenkes Manubrium — Corpus sterni). Der Arcus verschwindet im oberen Mittelfellschatten. Ein kreisrunder, retrotrachealer Gefäßschatten ist anscheinend orthozentrisch getroffen. Demnach würde das Gefäß von links vorn her hinter der Luftröhre (und dem Oesophagus) zur Descendens ziehen, der es bei dieser Projektion aufsitzt.

Die ergänzende Untersuchung durch Bronchographie wäre wertvoll gewesen. Hierfür lag aber keine Indikation seitens des Patienten vor. Für das Kymogramm und die Tomographie fehlten die technischen Voraussetzungen.

Die diagnostische Beurteilung der von uns angetroffenen und geschilderten Verhältnisse im Mediastinum macht den Mangel eines autoptischen Befundes deutlich. Er zwingt zur Zurückhaltung. Für unsere Überlegungen gilt sinngemäß Aßmann's Bemerkung zur Diagnostik der kongenitalen Vitien: „Es erscheint nicht angängig, bindende Allgemeinsätze für die einzelnen Anomalien aufzustellen. Ein solches Vorgehen würde die Erkenntnis nicht fördern.“ (7)

Besonders interessierte uns zunächst die Frage: auf welcher Seite bzw. über welchen Hauptbronchus läuft der Arcus aortae? Wir glauben sie nicht mit genügender Sicherheit beantworten zu können. Das Fehlen eines Aortenknopfes rechts kann allerdings nicht gegen die hohe Rechtslage angeführt werden. So entspricht unsere Abb. 5 in dieser Hinsicht den Abb. 15 und 16 bei Biedermann (Fall 1). Auch dort fehlt rechts ein deutlicher Aortenknopf. Bei Erdélyi ist gleich-

Abb. 4. Transversaler Strahlengang.

Abb. 4a. Skizze zu Abb. 4.

falls weder auf Abb. 1 noch auf Abb. 7 rechts ein Aortenknopf erkennbar. Ähnliches gilt etwa auch für die Veröffentlichung Mardersteigs, während Kommerells 5 Fälle alle rechts einen mehr oder weniger deutlichen Aortenknopf aufweisen. Die Aufzählung weiterer Beobachtungen führt uns aber nicht weiter. Denn der Röntgenbefund einer linksseitigen Oesophagusimpression bei hoher Rechtslage ist vor und bei Kommerell nicht erwähnt und auch nach seiner Arbeit in dem uns zugänglichen deutschen Schrifttum und den Referaten über die ausländische Literatur nicht beschrieben. — Wenn wir annehmen, daß in unserem Fall eine hohe Rechtslage der Aorta vorliegt, so ist hierfür eine Voraussetzung nötig: das Aortenventrikel muß die linksseitige Oesophagus-Impression hervorrufen. Es muß also im Gegensatz zu den bisher röntgenologisch untersuchten Fällen sehr weit nach vorn reichen (vgl. Abb. 4). Zdansky führt diese Variante bei seiner anatomischen Übersicht an. Bei Annahme einer hohen Rechtslage wäre erklärt, warum der Oesophagus links von der Trachea und in derselben frontalen Ebene mit ihr verläuft, und die Trachea offenbar vorwiegend von rechts her eingeengt wird.

Diese Erscheinungen lassen sich nämlich mit der zweiten möglichen Annahme eines links liegenden Arcus, d.h. hier also einer tiefen Rechtslage, schwer vereinen! Für diese Lage des Aortenbogens sprechen andererseits die Größe und Form des „Aortenknopfes", wie wir den Divertikelschatten der ersten Erklärung in diesem Falle benennen müßten, ferner seine pulsierende Ver-

Abb. 5a. Skizze zu Abb. 5.

Abb. 5. Sagittalaufnahme mit härterer Strahlung und Breifüllung des Oesophagus.

bindung in Richtung auf die Herztaille (möglicherweise die Ascendens?, vergl. Abb. 5). Demnach muß man also auch die tiefe Rechtslage der Aorta in Betracht ziehen. Der Arcus zöge dann hinter Oesophagus und Trachea von der linken auf die rechte Seite, wie wohl von Roesler und White beschrieben (s. o.). — Die weit ventrale Lage der linksseitigen Oesophagusimpression (Abb. 4, 5) und die Verlaufsrichtung des Gefäßes hinter Oesophagus und Trachea (Abb. 6) können sowohl für ein großes Aortendivertikel bei hoher Rechtslage in Anspruch genommen werden, wie für einen von links vorn nach rechts hinten ziehenden Arcus (tiefe Rechtslage).

Es kommt schließlich und drittens das Vorliegen eines doppelten Aortenbogens in Frage. Seine vollständige röntgenologische Symptomatologie ist noch nicht bekannt. Über den Grad seiner Ausbildung bzw. seiner Vollständigkeit kann nach den Röntgenbefunden allein nicht geurteilt werden. Sein Vorhandensein wird in unserem Falle durch die Besonderheiten nahegelegt, welchen wir bei Annahme sowohl eines linksseitigen wie eines rechtsseitigen Aortenbogens begegneten. Schon die Tatsache eines sehr weit nach vorn reichenden Divertikels, also einer besonders großen absteigenden hinteren Aortenwurzel links, die wir für die hohe Rechtslage voraussetzen mußten, läßt an diese Möglichkeit denken.

Welches Gefäß für die Kompression der Trachea von rechts vorn verantwortlich zu machen ist, kann röntgenologisch nicht entschieden werden. Auf Abb. 6 sieht man lediglich die Ascendens ventral von der Trachea. Das genügt aber unseres Erachtens nicht, um zu behaupten, daß die Ascendens eine raumbeengende Wirkung auf die Luftröhre hat. Um die sehr verschiedenen Mög-

Abb. 6 bei Drehung des Patienten um 25° nach rechts.

Ao. asc.
Bif.
Ao. desc.

Abb. 6a. Skizze zu Abb. 6.

lichkeiten in diesem Zusammenhang anzudeuten, sei auf eine Abbildung von Ghon in der Arbeit von Hammer hingewiesen. Hier lag die linksseitige Art. carotis. com. vor der Trachea.

Unsere Überlegungen führen uns nicht zu einer diagnostischen Entscheidung. Nach Lage der Dinge sahen wir hierin aber auch nicht unsere einzige Aufgabe. Da wir keinen anatomischen Befund zur Bestätigung einer Diagnose zur Verfügung haben, kam es uns vielmehr darauf an, die beobachteten Abweichungen vom üblichen Röntgenbild der hohen und tiefen Rechtslage zu schildern. Danach waren die verschiedenen Möglichkeiten einer Deutung unseres Befundes zu erörtern. — Für die Verschiedenartigkeit des Oesophagusverlaufs bei abnormer Lage der Aorta gibt unsere Untersuchung ein neues Beispiel.

Zusammenfassung

Im Rahmen der als hohe und tiefe Rechtslage bekannten Aortenanomalien wird ein Fall beschrieben, bei dem besondere Lagebeziehungen zwischen Aorta, Oesophagus und Trachea bestehen. Zur Erklärung des ungewöhnlichen Befundes wird auch die Möglichkeit eines doppelten Aortenbogens erwogen.

Schrifttum

Ausführliches Literaturverzeichnis bei Kommerell, Zdansky.

(1) Biedermann: Fschr. Röntgenstr. **43** [1931]. — (2) Kommerell: Erg. Med. Strahlenforschung 7 [1936]. — (3) Pape: Fschr. Röntgenstr. **46** [1932]. — (4) Zdansky: Rö.-Diagnostik des Herzens und der gr. Gefäße [1939]. — (5) Roesler u. White: Am. Heart J. **6** [1931]. — (6) Roesler u. White: Zentr. Bl. Radiol. **11** [1932]. — (7) Aßmann: Klinische Rö.-Diagnostik, 5. Auflage [1934].

Aus dem Strahleninstitut des Allg. Krankenhauses St. Georg. Hamburg (Chefarzt: Prof. Dr. H. Holthusen)

Die Röntgendarstellung von Koronarverkalkungen

Von Dr. **Friedrich Gauwerky**

Mit 12 Abbildungen

Während die Erkennung und Darstellung von Epikardverkalkungen, der Pericarditis calculosa, deren ausgedehntere Formen als Panzerherz bezeichnet werden, bereits zum regelmäßigen Erfahrungsgut des Röntgendiagnostikers gehören, einschlägige Hinweise nicht nur in den Lehrbüchern, sondern auch in zahlreichen Einzelarbeiten enthalten sind (z. B. Heßmann und Israelski, Determann, Groedel, Heckmann), ist der röntgenologische Nachweis von Verkalkungen am Herzskelett, also an den Herzklappen, in erster Linie der Mitral- und Aortenklappe sowie am Anulus fibrosus, ein wesentlich selteneres Ereignis. Immerhin sind seit den Arbeiten von Giese, Fleischner, Kuhlmann, Parade und Kuhlmann, Sossman und Wosika, Odqvist die Verhältnisse auch auf diesem Gebiet durchaus geklärt und, wo systematisch danach gesucht wird, lassen sich die endokardialen Verkalkungen ohne besondere Schwierigkeiten nachweisen.

Anders liegt es mit dem Röntgennachweis von Koronarverkalkungen, der bisher trotz der systematischen, erfolgreichen Untersuchung von Snellen und Nauta (1937) offenbar noch zu den großen Seltenheiten gehört. Als erster hatte Simmonds (1908), damals Pathologe an unserem Krankenhaus, Leichenherzen mit Kalkeinlagerungen, darunter auch einen Fall mit Koronarsklerose, röntgenographiert, auf die grundsätzliche Möglichkeit der Röntgendarstellung auch in vivo hingewiesen und die Hoffnung ausgesprochen, daß das rasche Fortschreiten der Technik bald das Haupthindernis, das in den damals viel zu langen Expositionszeiten bestand, überwinden würde. Die von Simmonds vorausgesagte Darstellung am Lebenden ist 1927 als erstem Lenk bei einem Fall von Verkalkung der Art. coronaria sinistra geglückt; dann folgen 1933 Parade und Kuhlmann mit 3 Fällen der sinistra, 1934 Wosika und Sossman mit 2 Fällen beider Koronarien, von denen der eine durch die Sektion bestätigt werden konnte und einem weiteren Fall der sinistra, 1944 Odqvist mit 3 Fällen, die Art. coronaria sinistra betreffend.

Eine Sonderstellung nimmt die erwähnte, sehr gründliche Untersuchung von Snellen und Nauta ein, denen es 1937 gelang, innerhalb eines Jahres systematischer Suche in nicht weniger als 40 Fällen (6mal mit autoptischer Bestätigung) den Nachweis zu führen, und zwar 37mal für die linke Kranzschlagader allein, 3mal für beide und bemerkenswerterweise kein einziges Mal für die rechte Koronararterie allein. 6 Patienten hatten gleichzeitige Verkalkungen an den Aorten- oder Mitralklappen, 17mal hatten stenokardische Beschwerden auf die richtige Diagnose hingewiesen. Diese Arbeit enthält im übrigen auch besonders gute Abbildungen, die, mit spezieller Technik (85 KV, 4, MA, 0,02—0,03 Sek., enge Ausblendung) aufgenommen, uns bisher die einzigen zu sein scheinen, denen volle Beweiskraft zukommt. Bei den anderen Autoren liegen zwar eindeutige Befundbeschreibungen und in einem Falle von Wosika und Ssossman auch ein bestätigender Sektionsbefund vor, so daß die Richtigkeit der Diagnose sicherlich nicht in Zweifel gezogen werden soll, doch ist bei ihnen die Bewegungsunschärfe der gezeigten Verschattungen zu erheblich, der Bildausschnitt für eine anatomische Orientierung zu klein, als

Abb. 1a. Fall 1, am Durchleuchtungsgerät geschossene Transversalaufnahme mit linksanliegender Platte. Es ist vor allem die ausgedehnte Verkalkung der Art. coronaria dextra, welche in weitem, nach vorn konvexem Bogen in die Nähe des vorderen Herzrandes projiziert wird, zu sehen. Außerdem: In das Interlobium ansteigender basaler Erguß und bronchopneumonische Infiltration in der hinteren unteren Partie des linken Unterlappens. Von der gleichzeitigen Verkalkung der Art. coronaria sinistra ist infolge der Überprojektion mit Hilusgefäßzeichnung nur ein kurzes Stück zu erkennen.

Abb. 1b. Pause zu Abb. 1a.

daß sie als wirklich beweisend angesehen werden können*). Immerhin kann festgestellt werden, daß in der uns erreichbaren Literatur in 50 Fällen Koronarverkalkungen am Lebenden im Röntgenbild demonstriert worden sind, von denen fünfmal beide Kranzgefäße, bei dem Rest das linke allein betroffen sind. Dazu kommen sicherlich eine Anzahl unveröffentlichter Fälle; z. B. weist Zdansky auf gelegentlich geglückte Röntgendarstellungen hin. Die erfolgreiche Untersuchungsserie von Snellen und Nauta ist jedoch unseres Wissens bisher an keiner Stelle wiederholt worden. Es handelt sich im Gegenteil stets um seltene, besonders günstig gelagerte Einzelfälle mit gröberen Kalkeinlagerungen, die mehr oder weniger zufällig entdeckt und richtig gedeutet wurden. Selbst ein so geübter Untersucher wie H. H. Berg

*) Wir sind übrigens nicht sicher, ob es sich bei dem von A. Karst in Heft 1, Band 71 (1949) dieser Zeitschrift veröffentlichten Fall mit einer ausgedehnten Verkalkung im sulcus coronarius wirklich um Koronarverkalkungen handelt. Abgesehen davon, daß die dargestellte Verschattung für ein doch relativ zartes Gefäß außerordentlich dicht ist, fehlt die an den Rändern des Schattenstreifens bei röhrenförmigen Gebilden zu erwartende größere Intensität, die bei allen verkalkten Gefäßen und sogar bei weit dichteren Hohlgebilden, z. B. den Röhrenknochen, im Röntgenbild immer zu finden ist. Unseres Erachtens sollte in diesem Falle eine im sulcus coronarius angeordnete Epikardverkalkung im Sinne von Hessmann und Israelski in erster Linie in Betracht gezogen werden.

Abb. 2a. Fall 1, am Durchleuchtungsgerät mit härterer Strahlenqualität geschossene Sagittalaufnahme. Deutliche Verkalkungen beider Koronararterien, Erweiterung des linken Vorhofs, der rechts mit einem Kernschatten randbildend wird.

Abb. 2b. Pause zu Abb. 2a.

hatte bei sorgfältiger, gemeinsam mit Prévôt lange Zeit durchgeführte Suche nur ein einziges Mal Gelegenheit, eine verkalkte Art. coronaria sinistra auf einer gezielten Aufnahme festzuhalten (mündliche Mitteilung).

Wir sind in der Lage, zwei weitere Fälle mit röntgenologisch dargestellten Koronarverkalkungen mitzuteilen, von denen der eine außer der sinistra die offenbar sehr selten im Röntgenbild sichtbare Verkalkung der dextra in besonders großer Ausdehnung zeigt und so die Möglichkeit zum Studium der anatomischen Lagebeziehung der Kranzgefäße zum Herzschatten bot.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 72jähr. Mann, dessen eine Schwester Hypertonikerin war, dessen Mutter nach einem Schlaganfall gestorben ist und dessen Bruder eine Lues gehabt hat, an der er gestorben sein soll. Einzelheiten sind nicht bekannt.

Der Patient selbst hatte als Kind Scharlach. Damals soll das Herz gelitten haben, so daß der seiner Zeit behandelnde Arzt meinte, der Patient würde „sein Leben lang damit zu tun haben". Trotzdem fühlte er sich ohne Herz- und Kreislaufbeschwerden die ganzen Jahre wohl.

1945 Gallenblasenentzündung, Thrombose im linken Bein, 1946 wegen Grippe und Lungenentzündung zweimal mehrere Wochen in Krankenhausbehandlung.

Seit etwa 1943, also seit ca. 5 Jahren, sind außerdem öfters Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend aufgetreten, die zunächst seltener waren, dann jedoch an Häufigkeit und Intensität zunahmen. Seit ca. einem Monat vor der Krankenhausaufnahme klagt er auch über Kurzatmigkeit, die vor allem bei flacher Rückenlage empfunden wird, weniger bei Anstrengungen, die der Patient im übrigen auch vermeidet, gelegentlich auch starkes Herzklopfen ohne äußere Ursache.

Jetzt stehen im Vordergrund die täglichen, blitzartig einschießenden, sehr heftigen Herzschmerzen mit Vernichtungsgefühl, die stundenlang anhalten und den Patienten sehr quälen, dann die Kurzatmigkeit. Der Appetit ist mäßig, der Schlaf unruhig.

Befund: Verbraucht aussehender Patient in ausreichendem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck etwas maskenhaft starr. Zyanose der Lippen. Temperatur normal.

Herz: Perkutorisch nach beiden Seiten etwas verbreitert. Diastolisches Geräusch über der Spitze. RR 105/80. Puls regelmäßig, mittelkräftig.

Lunge: Über dem linken Unterfeld seitlich pleuritische Reibegeräusche, sonst o. B.

Varizen an beiden Unterschenkeln.

Das Ekg weist eine Sinustachykardie, eine stark deformierte, vielfach gespaltene und stark verbreiterte Initialschwankung, die in der III. Ableitung negativ ist, ein in Ableitung I und II gesenktes Zwischenstück sowie vereinzelte supraventrikuläre sinusnahe Extrasystolen auf. Es handelt sich also um einen Schenkelblock und einen sicheren Myokardschaden, wahrscheinlich auf Grund einer Koronarinsuffizienz. Bei der unipolaren Brustwandableitung fanden sich die gleichen Verhältnisse.

Die Klinische Diagnose lautet auf Angina pectoris und Verdacht auf Bronchopneumonie links unten.

Bei der Röntgenuntersuchung des Thorax sah man kleine Winkelergüsse beiderseits, ein allseitig vergrößertes Herz ohne charakteristische Fehlerform; bei Verwendung einer härteren Strahlenqualität wurde am rechten Herzrand der vergrößerte linke Vorhof als Kernschatten mit lateral konvexer bogiger Begrenzung deutlich; das Retrokard war im 1. Schrägen durch den linken Vorhof deutlich eingeengt. Im transversalen Strahlengang bei links anliegendem Schirm sah man außerdem eine hinten in teilweiser Überprojektion mit der Wirbelsäule gelegene bis handbreit oberhalb des Zwerchfells reichende inhomogene wolkige Verschattung, die offenbar einem bronchopneumonischen Infiltrat im linken Unterlappen entsprach und die im Sagittalbild durch den links etwas größeren Winkelerguß verdeckt worden war. Das Zwerchfell ist im Transversalen durch eine in das Interlobium zwischen Ober- und Unterlappen ansteigende zeltförmige homogene Verschattung deformiert und in der Beweglichkeit gegenüber rechts deutlich etwas eingeschränkt.

Die zur Darstellung dieser Verhältnisse am Durchleuchtungsgerät angefertigte gezielte Transversalaufnahme, Abb. 1a und b, zeigte überraschenderweise innerhalb des Herzschattens bei der Durchleuchtung zunächst nicht gesehene zarte, kalkdichte Doppelstreifen, die, von einem in Gegend des Abgangs der großen Gefäße gelegenen erbsgroßen Kalkfleck ausgehend, fast ohne Unterbrechungen in einem großen nach vorn konvexen Bogen durch die vordere Hälfte des Herzschattens zog und bis in die Zwerchfellverschattung zu verfolgen waren. Außerdem geht von dem erwähnten Kalkfleck ein weiterer gedoppelter Schattenstreifen nach dorsal, um dann nach etwa 2 cm kaudalwärts abzuknicken und sich anscheinend zu verzweigen, ist im ganzen jedoch nur in 4 cm Länge zu verfolgen. Dieser auffällige Befund, der als möglicherweise dargestellte Koronarverkalkungen gedeutet werden mußte, gab Veranlassung zu einer mit harter Strahlung angefertigten Sagittalaufnahme des Herzens und zu nochmaliger Durchleuchtung. Bei bester Dunkeladaption, harter Strahlung (bis 90 KV) und enger Ausblendung war der beschriebene, erbsengroße kalkdichte Fleck deutlich, mitpulsierend, zu erkennen, die auf der Röntgenaufnahme so klaren Streifenschatten gerade eben, sehr zart, sichtbar. Das Sagittalbild, Abb. 2a und b, brachte sie wieder einwandfrei zur Darstellung. Und zwar sieht man jetzt: 1. im Herzschatten in Nähe des linken Herzohrs bzw. medial vom Pulmonalbogen drei feine gedoppelte Streifen, von denen die

Abb. 3a.

Abb 3b.

Abb. 3a. Fall 2, am Durchleuchtungsgerät geschossene Transversalaufnahme. Verkalkung der Art. coronaria sinistra, die schräg von hinten oben nach vorn unten in der Nähe des vorderen Herzrandes in gestrecktem Verlauf zu erkennen ist (Pfeile), deutlich tiefer in die Masse des Herzschattens projiziert als die Art. coronaria dextra (vgl. Abb. 1a!). Es handelt sich um den Ramus descendens anterior.

Abb. 3b. Fall 2, Ausschnitt aus einer am Durchleuchtungsgerät geschossenen Sagittalaufnahme. Gegend der Herztaille mit einem verkalkten Abschnitt des Ramus descendens anterior der Art. coronaria sinistra (Pfeile).

beiden oberen querverlaufend aus einem gemeinsamen medialgelegenen Stamm hervorzugehen scheinen, der untere eine fast rechtwinklige Knickung nach unten aufweist; 2. in Nähe des rechten Herzrandes unten einen lateral konvexen im Bogen verlaufenden, doppeltkonturierten Streifen, der nach kranial bis in den Wirbelsäulenschatten zu verfolgen war. Die beschriebenen parallelen Streifen liegen auf den Originalaufnahmen etwa 4—5 mm breit auseinander.

Unser zweiter Fall betrifft einen 63jährigen Mann aus angeblich gesunder Familie, der mit 17 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und später, abgesehen von geringen muskelrheumatischen Beschwerden, stets gesund gewesen war.

Acht Tage vor der Krankenhausaufnahme erkrankte er mit einem Anfall von heftigem krampfartigen Ziehen in der Herzgegend, das den ganzen Oberkörper umspannte und ca. 14 Stunden in unverminderter Stärke anhielt, dann jedoch nachließ, so daß in der Folgezeit nur mäßige Beschwerden zurückblieben.

Im Krankenhaus war er eigentlich wegen einer akuten fieberhaften Erkrankung, die als basale pleuranahe Pneumonie des rechten Lungenunterlappens diagnostiziert wurde. Sie klang wieder ab und nach 4 Wochen konnte der Patient, der nur noch wie nebenbei seine Herzbeschwerden erwähnte, entlassen werden. Dekompensationserscheinungen von seiten des Kreislaufs hat er nicht.

Das Herz war perkutorisch und auskultatorisch ohne besonderen Befund. Im Ekg war QRS gering verbreitert, das Zwischenstück und die Nachschwankung in allen drei Ableitungen normal, die Frequenz um 80/Min. Keine Rhythmusstörung. Es handelte sich also wahrscheinlich um eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung. Der Blutdruck betrug 105/60 mm Hg.

Röntgenologisch wurde, abgesehen von der Beobachtung der rechtsseitigen basalen Pneumonie, anläßlich einer Durchleuchtung im 1. schrägen Durchmesser in der Nähe der vordern Herzbegrenzung ein ca. 7 cm langer kalkdichter Doppelstreifen mit 5 mm Abstand festgestellt, der die Herzpulsationen mitmachte und fast geradlinig etwa in Richtung der Rippen verlief, sich jedoch von diesen durch geringe Drehbewegungen ohne weiteres trennen ließ. Auf mehreren gezielten Aufnahmen ließ er sich darstellen.

Im Sagittalbild (Abb. 3a) erscheint er ebenfalls im Herzschatten in der Nähe des Pulmonalbogens. Er beschreibt jetzt einen nach medial und kaudal offenen stumpfen Winkel, dessen Schenkel ca. 3—4 cm lang sind. Im transversalen Strahlengang (Abb. 3b) mit links anliegender Platte ist das erwähnte Gebilde ca. 2 cm unterhalb des oberen Herzrandes mit flacher Neigung von hinten oben nach vorn unten, fast parallel dem Rippenverlauf zu sehen. Der Doppelstreifen hat auch in diesem Fall eine Breite von 4,5—6 mm. Eine pathologische Formveränderung des Herzens war nicht nachzuweisen.

Die vorstehend näher beschriebenen und abgebildeten Kalkschatten, die sicherlich dem Herzen bzw. seiner Oberfläche angehören, wurden mit den Abbildungen der erwähnten Autoren verglichen und ebenfalls als Koronarverkalkungen angesprochen. Eine Verwechslung mit Kalkeinlagerungen an den Herzklappen bzw. dem Anulus fibrosus war wegen der von solchen Gebilden völlig verschiedenen anatomischen Lage und Anordnung nicht möglich. Die Erscheinung als Doppelstreifen in allen Projektionen deutet darauf hin, daß die Verkalkungen röhrenförmige Lumina umschließen, so daß nur noch die Frage zu diskutieren war, ob Epikardverkalkungen im Sinne von Heßmann und Israelski, die ja darauf hingewiesen haben, daß sich die Epicarditis calculosa gern entlang den Gefäßfurchen, diese unter Umständen röhrenförmig umscheidend, anordnen, in Betracht kommen. Für eine solche Annahme würde das relativ weite Lumen der von uns beobachteten Kalkröhren ins Feld geführt werden können, das völlige Fehlen jeglicher flächigen, scholligen Anordnung, wie es für die kalzifizierende Epikarditis als typisch gilt, unbedingt dagegen sprechen. Es wäre ja auch nicht einzusehen, warum Verkalkungen der Adventitia, bzw. des perivaskulären Bindegewebes sich ausgerechnet mit einem zarten Mantel um das Gefäß herumlegen sollten, ohne auf die Nachbarschaft überzugreifen. Die stärker verkalkten Koronarien älterer Menschen werden zudem vom Pathologen häufiger erheblich erweitert als verengt gefunden — zumal es sich dabei oft um Mediaverkalkungen handelt —, im Gegensatz zur stenosierenden Atheromatose im mittleren Lebensalter, die im allgemeinen zunächst ohne stärkere Verkalkungen verläuft. Die Weite der Kranzgefäßstämme, die sonst etwa der Art. radialis gleichen soll (Mönckeberg), überschreitet dieses Maß dann erheblich. Myokardverkalkungen, verkalkte Aneurysmen (Determann), Tumoren, Thrombosen (Kuhlmann) scheiden wegen der nachgewiesenen Röhrenform differentialdiagnostisch aus. Verkalkte Rippenknorpel, Hilusgefäße, verkalkte Hiluslymphknoten waren bereits bei der Durchleuchtung unserer Patienten auszuschließen. Bleibt noch die ebenfalls mögliche Verkalkung der Art. thoracica interna (früher Art. mammaria interna) mit ihren die Interkostalmuskulatur durchbohrenden rami perforantes zu erwähnen, die bei einer allgemeinen peripheren Gefäßverkalkung, wie sie z. B. Melchart beobachtet hat, einmal vorkommen könnte, jedoch dann entsprechend ihrer anatomischen Lage in der Längsrichtung zu erwarten wäre, und die Mitbewegung mit den Herzpulsationen vermissen lassen müßte. Wir haben es also mit großer Sicherheit bei den beiden Beobachtungen mit echten Koronarverkalkungen zu tun, im ersten Fall in einer Ausdehnung, wie sie in vivo unseres Wissens bisher noch nicht gefunden und beschrieben worden sind. In diesem Fall fand sich auch ein entsprechender elektrokardiographischer Befund; das klinische Bild der Angina pectoris war in beiden Fällen vorhanden.

Es bleibt nun noch die anatomisch richtige Zuordnung der festgestellten Koronarverkalkungen zu klären. Besonders der in Abb. 1 sichtbare, weit nach vorn ausladende Bogen, der offensichtlich dem in Abb. 2 am rechten unteren Herzrand dargestellten und damit der Art. coronaria dextra entspricht, war uns erstaunlich. Um Klarheit über die Lage der Koronarien in situ und deren

Abb. 4. Sagittalaufnahme eines Leichenherzens in situ nach Füllung der Koronarien mit Thorotrast-Gelatine. Beschreibung siehe Text!

Verhältnis zum Herzschatten im Röntgenbild zu gewinnen, haben wir daher die Kranzgefäße an der Leiche mit einem Kontrastmittel (Thorotrast-Gelatine-Gemisch im Verhältnis 1 : 1) injiziert.

Nach Fensterung des Brustbeins, Eröffnung des Herzbeutels und der Aortenwurzel wurde eine gebogene Knopfkanüle in die Koronarabgänge eingeschoben und mit Hilfe einer Umstechung eingebunden. Dann wurden in jedes Kranzgefäß je 20 ccm der Thorotrastgelatine eingespritzt, die Gefäße unmittelbar hinter ihrem Abgang aus der Aorta unterbunden, der Herzbeutel wieder vernäht, das Brustbein mit einigen Situationsnähten wieder fixiert und auch der Hautschnitt wieder verschlossen. An den übrigen Thoraxorganen waren zur tunlichsten Vermeidung von Lageveränderungen alle Manipulationen unterlassen worden[1]).

Die sagittale Röntgenaufnahme eines derartigen Injektionspräparates (Abb. 4) zeigt die Lage der Koronarien in ähnlicher Weise wie die Verkalkungen in Abb. 2. Am rechten Herzrand unten sieht man wieder den der dextra entsprechenden nach lateral konvexen Bogen. Die sinistra beschreibt zunächst einen nach abwärts konvexen Bogen — sie verläuft ja unterhalb der Pulmonaliswurzel —, um dann im Bereich des linken Herzohrs sich in ihre Hauptäste zu unterteilen und dabei die uns bereits bekannte Figur mit der nach abwärts gerichteten winkligen Abknickung des Ramus descendens anterior zu bilden. Diese — krähenfußartige — Figur war in unseren beiden Verkalkungsfällen ebenso wie an den Injektionspräparaten zu beobachten und ist offensichtlich charakteristisch.

Der Verlauf der dextra ist gut an Hand eines Leichenpräparates zu prüfen, bei dem die Füllung der sinistra infolge eines technischen Fehlers bei der Umstechung mißlungen war. Man sieht

[1]) Für sehr freundliches Interesse und Beratung sage ich Herrn Prof. Dr. Heine, dem Leiter des Pathologischen Institutes unseres Krankenhauses, mit dessen Hilfe die Leichenpräparate hergestellt werden konnten, auch auf diesem Wege meinen herzlichsten Dank.

Abb. 5a. Sagittalaufnahme eines Leichenherzens in situ nach Kontrastfüllung der Art. coronaria dextra. Ihr Verlauf entspricht der Verkalkung in Abb. 2a. In Gegend des linken Herzohrs eine unregelmäßige Kontrastmittelansammlung (technischer Fehler).

in Abb. 5a und b im sagittalen und transversalen Strahlengang den nach lateral und besonders auch nach vorn weit ausladenden Bogen, während sich in der Gegend des linken Koronarabgangs eine unvorschriftsmäßige Kontrastmittelansammlung befindet.

Die Koronarverkalkungen unserer beiden Patienten beziehen sich also im ersten Falle auf einen ausgedehnten Bezirk der dextra und das Verzweigungsgebiet der sinistra, im zweiten Falle auf den Ramus descendens anterior der sinistra.

Die Röntgenaufnahmen der Leichenpräparate geben gleichzeitig, da alle Aufnahmen in einem Abstand von 1 m gemacht sind und es sich auch bei Abb. 5 um einen mittelkräftigen Mann gehandelt hat, einen guten Eindruck vom Ausmaß der Erweiterung der verkalkten Gefäße. Die Art. coronaria dextra der Abb. 5 hat auf dem Originalfilm einen Maximaldurchmesser von 2,7 mm, die Verkalkungen der Abb. 1, 2 und 3 messen im Original 4,5 bis 6 mm. Es handelt sich also um Erweiterungen auf etwa doppelten Durchmesser, eine im Rahmen des pathologischen Geschehens durchaus vorstellbare Veränderung.

Das aus dem Zusammenhang herausgenommene Leichenherz zeigt im Röntgenbild die kontrastgefüllten Kranzarterien bis in sehr feine Verästelungen, ähnlich dem von Hochrein abgebildeten Neugeborenenherzen, läßt viele Einzelheiten erkennen, die auf den Röntgenaufnahmen in situ verlorengingen, und erlaubt unter anderem den Nachweis zahlreicher arterieller Anastomosen zwischen rechts und links.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß die Mitteilungen von Snellen und Nauta und anderen Autoren über die röntgenologische Darstellbarkeit der Kranzgefäßverkalkungen zu bestätigen sind. Die beiden Fälle boten Gelegenheit zum Studium der Topographie. Zur Untersuchungstechnik ist zu sagen, daß die besondere, von Parade und Kuhlmann vorge-

Abb. 5b. Transversalaufnahme des Leichenherzens der Abb. 5a. Der Verlauf der kontrastgefüllten Art. coronaria dextra entspricht etwa dem großen Bogen der Abb. 1a.

schlagene Position mit Kreuzhohlstellung im fast transversalen umgekehrten 1. Schrägen nicht erforderlich war. Beste Dunkeladaption, harte Strahlung und enge Ausblendung vorausgesetzt, wurden die Kalkschatten in jeder Stellung sichtbar, in der sie nicht gerade mit den Hili, der Wirbelsäule oder der Masse des Herzschattens überprojiziert wurden. Dementsprechend wird man beim Durchleuchten sein besonderes Augenmerk auf diejenigen Randpartien des Herzschattens zu richten haben, an denen größere Koronarstämme zu erwarten sind und diese von störenden Überprojektionen getrennt werden können. Für die sinistra kommen demnach, wie auch in den schematischen Darstellungen der Abb. 6a, b und c angedeutet ist, sowohl der sagittale und transversale Strahlengang, wie auch der 1. Schräge in Betracht, für die dextra ebenfalls sagittale und transversale Untersuchung, nicht dagegen die Schrägdurchmesser. Für gezielte Aufnahmen, bei denen auch mit Belichtungszeiten von 0,1—0,3 sec. noch ganz gute Bilder zu bekommen waren, gilt selbstverständlich das gleiche. Die einfachen, streng sagittalen und seitlichen Aufnahmerichtungen sind unseres Erachtens auch deshalb gegenüber Schrägaufnahmen, deren Einstellungswinkel im Einzelfall kaum abschätzbar ist, unbedingt zu bevorzugen, weil sie eine einwandfreie topographische Orientierung erlauben. Bei systematischer Anwendung einer subtileren Untersuchungstechnik bei allen auf Koronarsklerose verdächtigen Patienten dürfte es möglich sein, wie Snellen und Nauta die röntgenologische Diagnose von Koronarverkalkungen häufiger zu stellen.

Über die klinische und praktische Bedeutung solcher Beobachtungen wird allerdings verschieden geurteilt. Zdansky beispielsweise möchte, im Gegensatz zur Begeisterung Kuhlmanns, diese nicht allzu hoch veranschlagen, weil gerade die wichtigen atheromatösen Erkrankungen der Kranzgefäße im mittleren Lebensalter mit erheblicheren Verengerungen und der

6a 6b

Abb. 6a. Schema des sagittalen Durchleuchtungsbildes des Herzens mit dem normalen Verlauf der Koronararterien. Diejenigen Teile der Gefäße, die hinter dem Herzen gedacht werden müssen, sind gestrichelt gezeichnet. Die Gegenden, in denen bei der Durchleuchtung Koronarverkalkungen am ehesten zu erwarten sind, wurden als Zonen erhöhter Aufmerksamkeit eingekreist.

Abb. 6b. Schema des Durchleuchtungsbildes des Herzens im ersten Schrägen mit Einzeichnung des Koronarverlaufs. Zone erhöhter Aufmerksamkeit eingekreist.

6c

Abb. 6c. Schema des Durchleuchtungsbildes des Herzens im transversalen Strahlengang mit eingezeichnetem Koronarverlauf. Die Art. coronaria dextra ist gestrichelt dargestellt, weil hinter dem Herzschatten vorzustellen. Zone erhöhter Aufmerksamkeit eingekreist.

prognostisch so ungünstigen Neigung zur Infarzierung häufig ohne wesentliche Kalkeinlagerungen verlaufen und nur die ausgedehnteren Verkalkungen bei älteren Menschen übrigbleiben. Der röntgenologische Nachweis der Koronarerkrankung wäre dann bei solchen Patienten von gewissem Interesse, bei denen, wie in unserem Fall 2, das Ekg stumm bleibt.

Ein etwas anderer Aspekt ergibt sich durch einige neuere pathologisch-anatomische Ergebnisse. So fand Foord, der den Koronarerkrankungen seit 10 Jahren mit einer fein ausgebauten

Sektionstechnik und besonderer Aufmerksamkeit nachging, an einem durchschnittlichen Sektionsmaterial von über 3000 Obduktionen bei 20 % mehr oder weniger schwere Koronarerkrankungen, die bei 14,4 % des Materials unmittelbare Todesursache gewesen waren. 64 % der an der Koronarerkrankung Gestorbenen waren zwischen 60 und 80 Jahre alt. Besonders hervorgehoben wird die offenbar mit der Koronarerkrankung sehr häufig, in diesem Material in 50 % (!), vergesellschaftete Thromboembolie, und zwar nicht nur am Herzmuskel selbst, sondern an allen möglichen Körperregionen; sie war bei 25 % aller Koronarfälle die unmittelbare Todesursache. Unter solchen Umständen kann man sich wohl vorstellen, daß, speziell dann, wenn es gelingt, im Sinne Wright's, Rehn's u. a. eine rationelle Prophylaxe und Therapie der Thromboembolieerkrankung auszubauen[1]), der Früherkennung der Koronarerkrankungen, gerade auch der klinisch symptomarmen und elektrokardiographisch stummen Formen, auch bei älteren Leuten, in Zukunft einen wesentlich höherer Wert als heute zukommen könnte, zumal auch letztere von einer aussichtsreicheren Therapie erheblichen Nutzen hätten. Jedenfalls möchten wir nicht darauf verzichten, auch dieses Sondergebiet der Röntgendiagnostik des Herzens zu pflegen und bei den geeigneten Patienten entsprechend zu untersuchen.

Schrifttum

A. Determann: Fschr. Röntgenstr. **46** [1932]: 137, Beitrag zur Differentialdiagnose der Verschattungen in der Herzsilhouette. — A. G. Foord: Journ. Amer. Med. Assoc. **138** [1948]: 1009, Embolism and Thrombosis in coronary heart disease. — A. Heßmann und M. Israelski: Röntgenprax. **4** [1932]: 112, Panzerherz. — M. Hochrein: Der Myokardinfarkt, Verl. Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig, 2. Aufl. 1941. — E. W. Jones: Quart. Journ. Med. **24** [1931], A radiographic study of the coronary arteries in health and disease. Zit. nach Zdansky. — L. Jores: In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anathomie und Histologie. Verl. Jul. Springer, Berlin 1924. II. Bd.: 630—639, 709—711. — F. Kuhlmann: Fschr. Röntgenstr. **48** [1933]: Kongreßheft, S. 42, Klinische Bedeutung der Röntgendiagnostik der Koronarsklerose. — F. Kuhlmann: Klin. Wschr. **13** [1934]: 957, Zur Röntgendiagnostik der Koronarthrombose. — R. Lenk: Fschr. Röntgenstr. **35** [1927]: 165, Röntgendiagnose der Koronarsklerose in vivo. Gleichzeitig ein Beitrag zur Erkennbarkeit des Herzaneurysmas im Röntgenbild. — J. G. Mönckeberg: In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Verl. Jul. Springer, Berlin 1924. II. Bd.: 155—157. — H. Odqvist: Acta radiol. **25** [1944]: 687, Röntgenbefund bei intrakardialen, speziell perimitralen Verkalkungen. — G. W. Parade und F. Kuhlmann: Röntgenprax. **5** [1933]: 341, Zur Röntgendiagnose der Verkalkungen des Herzskeletts. — G. W. Parade u. F. Kuhlmann: Münch. Med.Wschr. [1933]: 99, Verkalkungen des Herzskeletts im Röntgenbild. — G. W. Parade und F. Kuhlmann: Klin. Wschr. **12** [1933]: 1247, Koronarsklerose im Röntgenbild. — W. Saul: Fschr. Röntgenstr. **46** [1932]: 450, Verdichtungen im Herzschatten. — M. Simmonds: Fschr. Röntgenstr. **12** [1908]: 371, Über den Nachweis von Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren. — H. A. Snellen und J. H. Nauta: Fschr. Röntgenstr. **56** [1937]: 277, Zur Röntgendiagnostik der Koronarverkalkungen. — M. C. Sossman and P. H. Wosika: Amer. Journ. Roentgenol. **30** [1933]: 328, Calcification in aortic and mitral valves. — P. H. Wosika and M. C. Sossman: Journ. Amer. Med. Assoc. **102** [1934]: 591, The Roentgen Demonstration of calcified coronary arteries in living subjects. — E. Zdansky: Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße. Verl. Jul. Springer, Wien 1939: 210—212. — H. R. Peters, J. R. Guyther and C. E. Brambel: Journ. Amer. Med. Assoc. **130** [1946]: 398, Dicoumarol in acute coronary thrombosis. — E. Rehn jun.: Dtsch. Med. Wschr. **73** [1948]: 435, Eine Klinik erlebt die Verwirklichung einer emboliefreien Chirurgie. — I. S. Wright: Amer. Heart Journ. **32** [1946]: 20, Experiences with dicoumarol in the treatment of coronary thrombosis with myocardial infarction.

[1]) In diesem Zusammenhang ist auf die Mitteilungen von Nichol und Page, sowie Peters, Guyther und Brambel, vor allem aber auf die glänzenden Erfahrungen, die I. S. Wright und Mitarbeiter im Zusammenwirken mit der American Heart Association und dem Öffentlichen Gesundheitsdienst der USA bei der versuchsweisen Anwendung moderner Antikoagulantien an über tausend Patienten machen konnten, besonders hinzuweisen.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg (Vorstand: Professor Dr. A. Schmincke)

Pathologische Anatomie des congenitalen Herzfehlers*)

Von **Wilhelm Doerr**

Mit 22 Abbildungen

Meine sehr verehrten Damen und Herren! Es ist mir eine angenehme Pflicht und eine große Ehre, Ihnen dafür zu danken, daß ich auf Ihrer Tagung über ein Gebiet berichten kann, das die pathologische Anatomie seit jeher beschäftigt hat. Die Lehre von den Herzmißbildungen war bis vor wenige Jahre — man darf das wohl sagen — ureigenster Besitz unsres Faches. Ludwig Aschoff[1]) hat in einer seiner Reden auf der japanischen Reise 1924 gesagt, die Klinik kümmere sich im allgemeinen nur insoweit um Mißbildungen, als diese ein chirurgisch-technisches Problem abgeben würden. Für den Pathologen aber sei das Studium gerade auch der lebensunfähigen Mißbildungen nicht ohne Reiz, weil die anatomische Durchforschung jeweils erneut ein genaues Durchdenken des Entwicklungsvorganges verlange. Das Studium der Mißbildungen sei daher ein Stück angewandter Entwicklungsgeschichte. — So sehr wir von der Richtigkeit dieser Gedanken überzeugt sind, und so sehr es uns am Herzen liegt, den Fragen der Teratologie auch ohne eine unmittelbare praktische Konsequenz zu dienen, so sehr erfüllt es uns mit Genugtuung, daß durch die Entwicklung der modernen Chirurgie das allgemeine Interesse an einem der Arbeitsgebiete der pathologischen Anatomie neu belebt worden ist.

Ich sehe die Aufgabe meines Referates darin, Ihnen in Kürze zu schildern, welche Tatsachen aus dem Gebiet der Herzentwicklung für das Verständnis des Folgenden wichtig sind. Sodann möchte ich auf jene Herzfehler genauer eingehen, die das Ziel chirurgischer Behandlung darstellen. Schließlich wird auf einige Lageanomalien und Varietäten der großen Gefäße hinzuweisen sein, die ein röntgenologisch-diagnostisches Problem abgeben können. Ich verzichte bewußt auf entwicklungsgeschichtliche Details und jeden nicht unbedingt erforderlichen kasuistischen Ballast.

Aus der normalen Herzentwicklung muß man sich folgendes klarmachen: Die Entwicklung des Säugetierherzens ist von der Lungenatmung entscheidend bestimmt worden[2])[3]). Der Einfluß der Lungenatmung auf die Herzentwicklung besteht in der Ausbildung der Scheidewände. Entwicklung der Lungenatmung und Entwicklung der Zweiteilung des Herzens gehen daher — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — parallel. Die Fische haben bekanntlich ein einfaches rein venöses Herz ohne Längsscheidewand. Die Lungenfische zeigen eine noch unvollkommene Scheidewandbildung der Vorhofsregion. Die Amphibien haben bereits zwei gesonderte Vorhöfe, aber noch eine gemeinsame Kammer. Bei den Reptilien wird die Scheidewandbildung weiter durchgeführt, greift auf die Kammern über und führt, jedenfalls bei einzelnen Vertretern, zu einer vollständigen Zweiteilung. Erst bei den Vögeln und bei den Säugetieren ist die Zweiteilung dauernd vollkommen ausgebildet. Die Wechselwirkung zwischen Lungenatmung und Scheidewandbildung erscheint so als kausale. Die Lungenatmung ist die Ursache, die Zweiteilung des Herzens das Ziel und die Scheidewandbildung das Mittel zur Verwirklichung der Aufgabe. Einer solchen Umgestaltung von Herz und Kreislauf kann man in teleologischer Schau folgende Bedeutung beimessen:

Mit dem bei der Entwicklung von den Wasser- zu den Landtieren größer werdenden Kräfte- und Energieverbrauch steigen Stoffwechselgröße und Sauerstoffbedarf an. Aus der einfachen Hintereinanderschaltung von Kiemen- und Körperkreislauf, wird die Parallelschaltung von Lungen- und Körperblutbahn. Die Kraft des Herzens kommt dann beiden Systemen unmittelbar zugute. Eine ideale Ausnutzung von Herzkraft und Blutsauerstoff wird aber nur möglich sein.

*) Referat auf dem Röntgenologentreffen in Karlsruhe im Mai 1948.

wenn Lungen- und Körperkreislauf im gleichen Arbeitsgang bedient und beide Blutarten voneinander geschieden werden. Diese Trennung kann nur durch die Ausbildung der Herzsepten erfolgen. Ihre vollständige Durchführung entspricht also einem elementaren Prinzip. Wenn man sich überlegt, daß der Lungenkreislauf ursprünglich nichts anderes gewesen ist als irgendein sonstiger peripherer Organkreislauf, dann versteht man die Wege der Scheidewandbildung besser. Die Herzseptierung nimmt ihren Ausgang von den Punkten, an denen die Lungenblutbahn am Hauptkreislauf angeschlossen gewesen war. Man kann sich vorstellen, daß die Scheidewandanlage von zwei Seiten her, nämlich von Ursprung und Mündung der Lungenblutbahn, auf das Herz zu und in das Herz hinein gewachsen ist. Die eine Septumanlage wäre also als Mit-, die andere als Gegen-Stromseptum aufzufassen.

Abgesehen von diesen Grundtatsachen ist noch folgendes wichtig: Abb. 1 zeigt, daß das primitive, noch mehr oder weniger schlauchförmige Herz, das von kaudal nach kranial orientiert ist, eine besondere Gliederung besitzt: Die einfache Herzanlage besteht nämlich aus Antimeren und Metameren; sie ist also hälftig und segmental strukturiert. Das Herz als ein primär paarig angelegtes Organ ist ja lebenslänglich als aus linker und rechter Hälfte zusammengesetzt erkennbar. Dagegen lassen sich die Grenzen der Metameren am reifen Herzen nur sehr viel schwieriger nachweisen. Die in Blutstromrichtung aufeinander folgenden Metamere sind: Venensinus, Vorhofsanlage, gedoppelte Kammeranlage — sie besteht aus einem Einströmungs- und einem Ausströmungsteil —, Bulbus und Trunkus. An einigen metameralen Grenzen sind Verdickungen eingetragen. Es handelt sich um Ansammlungen embryonal bindegeweblichen Materiales. Daraus entstehen die sogenannten Endokardkissen. Sie bilden die später auftretenden Herzklappen und helfen mit beim Ausbau der Scheidewände.

Abb. 1 Primitive schlauchförmige, kaudo-kranial orientierte, antimeral (hälftig) und metameral (segmental) gegliederte Herzanlage.

Abb. 2. Herzanlage zur Zeit der 1. Bajonettknickung; Ansicht von dorsal; etwa 4. Embryonalwoche.

Abb. 3. Herzanlage zur Zeit der 2. Bajonettknickung; Ansicht von dorsal; nicht ganz zeitgerechte Eintragung der Bulbusseptumanlage.

Abb. 2 zeigt ein wenig späteres Entwicklungsstadium. Der Herzschlauch ist an der Vorhof-Kammer-Grenze rechtwinklig abgeknickt. Wir sprechen von der 1. Bajonettknickung der Autoren. Abb. 3 läßt eine 2. Bajonettknickung erkennen. Sie ist auf den Bulbus beschränkt. Jetzt, nachdem dieses Stadium erreicht ist, beginnt eine Reihe von Schrumpfungs-, Bewegungs- und Verwerfungsvorgängen abzulaufen, die dem Herzen seine bekannteren Formen verleiht. Unser Bild zeigt aber auch eine eigenartige Anlage der Bulbusscheidewand. Sie hat die Form einer Wendeltreppe und ist um 180 Grad gedreht. Es handelt sich natürlich nur um einen Ausschnitt aus der allgemeinen Septumbildung. Das wesentliche ist — wie der eingetragene Pfeil andeuten soll —, daß die durch die Entwicklung der Scheidewand aus dem Trunkus ausgegliederten großen Schlagadern hier offenbar umeinander gedreht sind. Auf weitere Einzelheiten sei verzichtet*).

Ich fasse folgendes Wesentliche zusammen: Die Lungenatmung war die Ursache — Parallelschaltung, Trennung und *zweckmäßige* Verbindung von Lungen- und Körperblutbahn das Ziel, — die Ausbildung einer *geeigneten*, d. h. an einer Stelle um 180 Grad gedrehten Scheidewand das Mittel zum Zweck. Dabei hat sich eine gewisse *Parallele zwischen der Stärke der arteriellen Torsion und der Vollständigkeit der Scheidewandbildung* herausgestellt. Das bedeutet, daß dann, wenn die Umschlingung der Schlagadern weniger stark als normal, die Scheidewandbildung im allgemeinen unvollkommen ist. Es ist daher verständlich, daß bei der Transposition von Aorta und Pulmonalis, wo diese beiden Gefäße einander nicht umschlingen, Scheidewanddefekte fast regelmäßig vorhanden sein müssen.

Damit haben wir den Anschluß an die besondere Mißbildungslehre gefunden: Diejenigen Entwicklungsstörungen, die in Ihrem Kreise eine besondere Beachtung finden können, habe ich in zwei Gruppen eingeteilt: Ich meine damit einmal jene Mißbildungen, die vorwiegend chirurgisch wichtig sind, und zum anderen diejenigen mit vorwiegend allgemeinem röntgenologisch-diagnostischem Interesse.

Die *Gruppe I* umfaßt die Mißbildungen am arteriellen Gefäßstamm. Es handelt sich im einzelnen vorwiegend um Pulmonalstenose, Aortenisthmusstenose und offenen Ductus arteriosus Botalli. Die *Gruppe II* beinhaltet besondere Lageanomalien des Herzens und Varietäten in der Astfolge am Aortenbogen.

Die Mißbildungen der Gruppe I können nur dann in ihrer biologischen Bedeutung richtig verstanden werden, wenn man sich mit den *Möglichkeiten* der Fehlentwicklung am Truncus arteriosus vertraut gemacht hat. Man kann also nur dann die Verhältnisse etwa der Pulmonalstenose würdigen, wenn man mit einem Seitenblick auch Aortenstenose, Truncus arteriosus communis persistens und Transposition übersieht.

Abb. 4. Herz bei Truncus arteriosus communis persistens idealis.

Der *Truncus arteriosus communis persistens* entsteht dadurch, daß die Trunkusteilung überhaupt ausbleibt. Das Trunkusseptum fehlt dann vollständig. Es handelt sich um primitiv gebaute Herzen, aus deren Basis ein großer ungeteilter Gefäßstamm hervorgeht. Abb. 4 zeigt ein solches Herz im Schema**): Man ist von der Primitivität in der Organisation der einzelnen Herzteile überrascht. Man glaubt die Zusammensetzung des Herzens aus einzelnen Metameren noch jetzt deutlich erkennen zu können. Nach rechts rückwärts wird aus dem Hauptstamm die Lungenarterie abgegeben.

*) Streng genommen stellt die Einzeichnung eines gem. Abb. 3 entwickelten Septum bulbi hinsichtlich des zu diesem Zeitpunkt tatsächlich erreichten Entwicklungsstadiums des ganzen Herzens einen Anachronismus dar. Ich habe an anderer Stelle auf die Problematik bei der Entwicklung des Bulbusseptums aufmerksam gemacht[4])[5]). Diese Einzelheiten sind für die heutige Fragestellung nicht wichtig; es kommt mir nur darauf an zu veranschaulichen, daß offenbar im proximalen Trunkus und im Bulbus eine arterielle Torsion angebahnt wird. Ihr Indikator scheint die gedrehte Septumanlage zu sein.

**) Es handelt sich um den Fall *Knape*; cf.[6]) S. 23.

Der ideale Trunkus besitzt entsprechend der Vierzahl der am Ostium bulbotruncale gelegenen endokardialen Verdickungen (distale Bulbuswülste) 4 Semilunarklappen. Die meisten in der Literatur als persistenter Trunkus vorgestellten Fälle sind keine echten Trunci. Diese sind nämlich recht selten. Ich kenne aus eigener Anschauung und der Literatur nur 4 Fälle, die den modernen Anforderungen an die Trunkusdiagnose genügen würden. Die meisten Fälle sind also falsche Trunci. Man findet dort zwar auch nur ein einziges aus dem Herzen aufsteigendes Gefäß, aber dieses hat nur 3 Semilunarklappen. Ein solcher Pseudotrunkus entsteht entweder durch Agenesie, Hypoplasie oder Atrophie entweder der aortalen oder der pulmonalen Hälfte der ursprünglichen Trunkusanlage. Das bedeutet, daß der Pseudotrunkus tatsächlich nur der Pulmonalis oder der Aorta entspricht. Meistens verschwindet die pulmonale Antimere. Was zurückbleibt, ist die Aorta. Ich kenne Fälle, bei denen dann die Lungenarterienäste aus der Subklavia hervorgegangen waren. — Es kann auch die aortale Antimere verschwinden. Was dann zurückbleibt, würde der Pulmonalis entsprechen. Es ist bemerkenswert, daß trotzdem Koronarien vorhanden sind. Sie entspringen aus dem pulmonalen Pseudotrunkus. Wir müssen also mit einer gewissen Veränderlichkeit in der Lokalisation der Koronarostien rechnen[5]). Der Aortenbogen wird in diesen Fällen durch den weit offenen Ductus arteriosus vorgetäuscht. Die brachiokephalen Gefäße entspringen aus dem erhalten gebliebenen kurzen, rückläufig von der absteigenden Aorta versorgten Rest des Aortenbogens[5]).

Fälle von Pseudotrunkus sind nicht gar so selten. Jüngst haben Mehta und Hewlett[7]) in England den Fall einer 56 Jahre alt gewordenen Frau beschrieben, die ein Herz mit 2 Vorhöfen, 1 Kammer und einem durch Atrophie der pulmonalen Antimere entstandenen aortalen Pseudotrunkus besessen hatte.

Eine sehr viel häufigere Mißbildung des Trunkus ist die Stenose entweder der Aorta oder der Pulmonalis. Die Stenose einer der beiden großen Schlagadern ist dem Trunkus arteriosus persistens — genauer gesagt dem Pseudotrunkus — wesensmäßig nahe verwandt. Sie muß deshalb im Anschluß an den Pseudotrunkus abgehandelt werden.

Die Stenosen betreffen entweder die arteriellen Ostien, manchmal den zugehörigen Conus und gelegentlich die vorgeschalteten Kammern. Man hat z. B. Gelegenheit, einen Fall von Pulmonalostiumstenose zu untersuchen, bei dem gleichzeitig eine erhebliche Verengerung von Pulmonalconus, rechtem Ventrikel und vielleicht gar eine Atresie des Tricuspidalostiums vorhanden sind. Man gewinnt dann leicht den Eindruck einer Systemerkrankung.

Ich zeige zunächst die üblichen Verhältnisse im Bilde: Abb. 5 veranschaulicht eine einfache Aortenstenose. Man achte auf die Verengerung der aufsteigenden Aorta und die mächtige Entwicklung des Ductus arteriosus. Ohne ihn wäre die Aufrechterhaltung der Zirkulation in Frage gestellt. Abb. 6 zeigt eine einfache Pulmonalstenose. Hier ist die Verengerung im wesentlichen auf das Ostium und die aufsteigende Pulmonalis lokalisiert. Die Aorta ist dagegen sehr weit. Sie steht etwas nach rechts und ziemlich genau über dem defekten Septum ventriculorum. Man spricht deshalb von der „reitenden" Aorta. Der Ductus arteriosus ist offen geblieben, er ist von mittlerer Weite und versorgt rückläufig aus der Aorta die Lungen mit Blut.

Was die Ursachen der Stenosen anbelangt, so hat man sich folgende Vorstellungen gemacht: Seit 100 Jahren hört man immer wieder die Meinung, die Stenosen seien die Folgen einer fetalen Endokarditis. Man stellte sich also vor, daß es in der Folge einer Entzündung zu einer narbigen Schrumpfung am Pulmonalostium gekommen sei. In verallgemeinerter Form trifft diese Vorstellung sicher nicht zu. Entzündliche Prozesse am Herzen kommen möglicherweise vereinzelt während der Fetalzeit vor, spielen aber zahlenmäßig gegenüber den eigentlichen Entwicklungsstörungen keine Rolle.

Die älteren Autoren, wie Rokitansky[8]), Herxheimer[9]) und Mönckeberg[6]) waren der Meinung gewesen, daß bei einer Stenose das Bulbustrunkusseptum auf die eine Seite abgewichen sein müßte. Im Falle einer Pulmonalstenose wäre also das Trunkusseptum nach der Pulmonalisanlage zu verschoben worden und hätte dadurch die Lungenarterienbahn verengert. Die Aorta

Abb. 5. Aortenstenose; Ansicht von ventral; weite Pulmonalis, sehr weiter D. a. Botalli; weiter rechter, enger linker Ventrikel.

Abb. 6. Pulmonalstenose; Ansicht von ventral; weite rechtsstehende, über dem Defekt des S. ventriculorum „reitende" Aorta.

aber würde um das Ausmaß der Pulmonalisverengerung zu weit werden. Infolge der Deviation des auf die Herzbasis im Trunkus vorwachsenden Septum könne der gehörige Anschluß des letzteren an die Kammerscheidewand nicht erreicht werden, so daß an Stelle der Naht eine Lücke entstehen müßte. Dadurch aber werde der rechtsseitige Umfang der zu weiten Aortenwurzel nach rechts, besser gesagt pulmonaliswärts, verlagert. Die zu weite und nach rechts verlagerte Aortenwurzel käme so über das defekte Septum interventriculare zu stehen. Rokitansky hat drei Besonderheiten der gewöhnliche Pulmonalstenose zusammengefaßt: Pulmonalostiumstenose, subaortalen Septumdefekt und reitende Aorta. Die Amerikaner sprechen heute in ähnlichem, wenn auch nicht immer gleichem Zusammenhange, von der Fallotschen Tetralogie und stellen vier Besonderheiten heraus: Pulmonalstenose, subaortalen Septumdefekt, weite rechtsstehende Aorta und Hypertrophie der rechten Herzkammerwand.

Wir glauben heute, daß es sich bei den meisten Stenosen um atrophierende Prozesse handelt. Sie können mehr oder weniger ausgedehnte Abschnitte einer Antimere befallen. So wie wir gesehen haben, daß durch Atrophie und nachfolgenden Schwund von Aorta und Pulmonalis ein pulmonaler oder aortaler Pseudotrunkus entstehen konnte, so kann eine weniger starke Atrophie eine über verschiedene Segmente hinweg ausgedehnte Stenose der Körper- oder Lungenarterienbahn zustande bringen. Diese Vorstellung, die auf den Leipziger Pathologen Bredt[10])[11]) zurückgeht, habe ich an vielen Fällen geprüft[5])[12])[13]) und glaube, sie bestätigen zu dürfen. Sie gründet sich unter anderem auf einen Analogieschluß: So wie bei anderen paarig angelegten Organsystemen, etwa am Urogenitalapparat, halbseitig atrophische Prozesse vorkommen, so ist mit halbseitiger Unterentwicklung oder Atrophie mit konsekutivem Schwund auch am Herzen zu rechnen. Daß dadurch sekundär abnorme Spannungen der Matrices entstehen, die nachträglich zu allerlei Verunstaltungen führen können, und daraus Defekte der Kammerscheidewand resultieren, ist verständlich.

Die Pulmonalstenose gehört zu den häufigsten Mißbildungen des menschlichen Herzens. Herxheimer hat 1910 bereits 700 derartige Fälle zusammengestellt. Auf Einzelheiten darf ich verzichten. Ich möchte aber einen Eindruck von den Verhältnissen eines bestimmten Falles als Beispiel vermitteln*): Abb. 7 zeigt das Herz eines 2 Jahre alt gewordenen Jungen, der an einem grippalen Infekt gestorben war. Man erkennt die aufgeschnittene rechte Kammer, die verengerte Pulmonalis und in der Tiefe an der Kammerbasis einen kräftigen Fleischbalken. Es handelt sich hierbei um einen typischen Befund, nämlich die in diesen Fällen vielfach gut ausgebildete Crista

*) Es handelt sich um den schon früher von mir publizierten Fall I der Mitteilung[4]). Trotzdem inzwischen zahlreiche ähnliche Beobachtungen erhoben und verarbeitet werden konnten, greife ich auf die besonders instruktiven Abbildungen (von der Meisterhand A. Vierlings†) der alten Arbeit[4]) aus didaktischen Gründen zurück.

Abb. 7. Einblick in aufgeschnittenen rechten Ventrikel. An der Herzbasis kräftige Leiste (Crista supraventricularis).

Abb. 8. Einblick in rechten Ventrikel bei leichter Dorsalneigung des Herzens; sehr enges Pulmonalostium.

supraventricularis. Sie greift zwischen Aorta und Pulmonalis hinein und trennt deren beide Ausflußbahnen voneinander. Abb. 8 zeigt das gleiche Herz ein wenig dorsalwärts geneigt. Hier wird die Verengerung des Pulmonalostiums besonders deutlich. Ein weiteres Bild (Abb. 9) stellt die Projektion der Ventrikelgebilde auf die Kammerbasis dar. Man erkennt hier deutlich die unterschiedlichen Kaliberverhältnisse von Aorta und Pulmonalis. Der ventrale Teil des Bildes (oben in der Abbildung) wird von der Crista supraventricularis, der dorsale Teil (unten) von einer weiteren Mißbildung, einem großen Ostium atrioventriculare commune, beherrscht. Die Schraffur des S. ventriculorum soll andeuten, daß dieses nur bis zur halben Höhe der Kammern durchgeführt, herzbasiswärts also breit defekt ist.

Eine Frage von allgemeiner Bedeutung ist die Lungenblutversorgung in Fällen hochgradiger Pulmonalstenose. Bekanntlich hat man versucht, eine Verbesserung der Lungendurchblutung entweder dadurch zu erreichen, daß man eine Subclavia im Sinne einer End-zu-Seit-Anastomose in den gleichseitigen Hauptast der Lungenarterie eingenäht hat[14]) oder durch Schaffung einer Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Aorta und Pulmonalis[15]).

In Fällen hochgradiger Pulmonalstenose und bei gleichzeitigem Fehlen oder Hypoplasie des Ductus arteriosus Botalli läuft die Lungenblutversorgung über die vikariierend erweiterten Bronchialarterien.

Wie wechselvoll die Kreislaufverhältnisse selbst im Einzelfall sein können, zeigt folgende Beobachtung aus dem Heidelberger Institut[16])*): Ein 24j. Pianist wurde, wenn er lange Zeit im Stehen Akkordeon spielte, auffällig zyanotisch. Die Zyanose verschwand, wenn er sein Spiel in sitzender vornübergeneigter Haltung fortsetzte. Der Mann starb an einer Lungentuberkulose. Lungenaffektionen spielen ja als Todesursache bei Pulmonalstenosen eine große Rolle. Die Obduktion zeigte am Herzen eine typische Fallotsche Tetralogie. Eine Skizze von W. R. Kind lehrt, daß die Aorta tatsächlich über dem defekten Kammerseptum stand. In aufrechter Körper-

*) Der Fall wurde unter Leitung von Prof. Wurm durch W. R. Kind bearbeitet.

Abb. 9. Schematische Darstellung der wesentlichen Kammergebilde.

Abb. 10. Einfache Transposition; torsionsloser Verlauf der Aorta und Pulmonalis; großer Defekt der Kammerscheidewand.

haltung konnte ungehindert gemischtes Blut in die Aorta eintreten. Bei sitzender Haltung und Hochstand des Zwerchfelles konnte wahrscheinlich mehr arterialisiertes Blut der linken Kammer in die Aorta gelangen.

Eine ebenfalls häufige Mißbildung des Trunkus ist die Transposition. Es handelt sich dabei um den Ursprung der Aorta aus dem rechten, der Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Diese Mißbildung entsteht dadurch, daß die schraubige Umschlingung von Aorta und Pulmonalis ausbleibt. Abb. 10 soll das Wesentliche herausstellen. Aorta und Pulmonalis gehen aus den verkehrten Kammern hervor, steigen parallel nebeneinander auf und umschlingen einander nicht. Es laufen zwei Kreisläufe also nebeneinander her, ohne daß, intakte Scheidewände vorausgesetzt, die geringste Kommunikation vorhanden wäre. Weil auf diese Weise das Lungenblut stets nur in das linke Herz und von hier aus via Pulmonalis in die Lungen zurück, nicht aber in die Körperblutbahn gelangen kann, sind Früchte mit derartigen Mißbildungen nach der Geburt zum Tode verurteilt. Weil nun aber, wie wir eingangs auseinandergesetzt hatten, die Stärke der Schlagaderumschlingung in einer gewissen Parallele zur Vollständigkeit der Scheidewandausbildung steht,

Abb. 11. Isthmusstenose an der Mündung des D. a. Botalli; typische Stenose.

Abb. 12. Isthmusstenose kranial von Botallomündung.

Abb. 13. Isthmusstenose kaudal von Botallomündung.

Abb. 14. Sog. Arcusstenose.

Abb. 15. Typische Isthmusstenose, 42jähr. Mann, Sklerose der Aortenklappen, Dilatation der linkskammerigen Ausflußbahn.

sind bei den Transpositionen in den allermeisten Fällen ausgiebige Scheidewanddefekte vorhanden (Abb. 10). Es ist dann immerhin ein bescheidenes Leben denkbar.

Eine weitere Mißbildung, die man operativ angegangen hat, ist die Isthmusstenose der Aorta. Als Isthmus bezeichnet man die zwischen dem Ursprung der linken Arteria subclavia und der Mündung des Ductus arteriosus gelegene Strecke der Aorta. Während der Fetalzeit tritt das Blut aus der aufsteigenden Aorta vorwiegend in Kopf- und Armgefäße, während die absteigende Aorta ihr Blut aus dem Ductus erhält. So fließt zu dieser Zeit nur wenig Blut durch die Isthmusgegend.

Man kann die Isthmusstenosen folgendermaßen einteilen: Nach Bonnet[17]) kann man einen Neugeborenen- und einen Erwachsenentypus unterscheiden. Beim ersteren liegt eine Persistenz der embryonalen Isthmusverhältnisse vor; der Ductus arteriosus bleibt hier offen. Beim letzteren handelt es sich um eine höhergradige Stenose, manchmal um eine Atresie. Man findet dann einen ring- oder diaphragmaartigen Verschluß unmittelbar am Ductus Botalli oder in der Nachbarschaft zur alten Botallimündung. — Wir bedienen uns aber im allgemeinen der Einteilung, die auf Hamernyk[18]) zurückgeht. Ich lasse die einzelnen Formen in einer Bildreihe schematisch dargestellt folgen: Das erste Bild*) (Abb. 11) zeigt eine typische Stenose an der Mündung des Ductus. Abb. 12 zeigt eine sogen. obere Isthmusstenose. Sie liegt kranial von der Ductusmündung. Abb. 13 läßt eine untere Isthmusstenose erkennen. Sie liegt jenseits der Botallimündung. Abb. 14 veranschaulicht die ungewöhnlichen Verhältnisse der Verengerung im Bereich des Aortenbogens. Es handelt sich um eine sogen. Arkusstenose. — Abb. 15 gewährt einen Blick in die aufgeschnittene linke Kammer und die Aorta eines 42 Jahre alt gewordenen Mannes, der an einer Lungentuberkulose gestorben war (SN 941/42). An der Stelle, an der man etwa die

*) Die Abbildungen 11—14 sowie 16—19 stammen aus der Inauguraldissertation meines Schülers Sigurd Schwaiger (Heidelberg 1949).

Mündung des D. a. Botalli hätte erwarten können, findet sich eine höhergradige ringförmige, auf schmalen Raum begrenzte, tief eingeschnittene Stenose. Es würde sich also um eine Erwachsenenstenose oder eine typische Stenose handeln. Die linke Herzkammer ist erweitert, die Aortenklappen sind verdickt und im Sinne einer aufsteigenden Aortenklappensklerose verändert.

Eine weitere Bildfolge zeigt ungewöhnliche Stenoseformen und deren Folgen (im Stenosegebiet): Abb. 16 stellt einen Fall dar von winkliger Abknickung der Aorta dicht hinter dem Ursprung der Subclavia. Die Aorta steigt hier geradlinig herab. Der Ductus mündet in ihre Hinterwand ein. Abb. 17 zeigt ähnliche Verhältnisse: Das Bemerkenswerte ist, daß der Ductus zusammen mit der absteigenden Aorta eine Art von zweitem Aortenbogen gebildet hat. In Abb. 18 ist eine eigenartige Schlängelung und Ausziehung der Isthmusgegend dargestellt. Der Isthmus ist also deutlich verlängert. Abb. 19 schließlich zeigt einen vollständigen Schwund des Isthmus. Auf- und absteigende Aorta sind hier völlig voneinander getrennt.

Abb. 16. Atypische Isthmusstenose mit Winkelknick.

Abb. 17. Atypische Stenose mit Winkelknick u. Ausbildung eines 2. „Aorten"-Bogens durch D. a. Botalli.

Abb. 18. Atypische geschlängelte und verlängerte Isthmusstenose.

Abb. 19. Folge höchstgradiger Isthmusstenose mit totalem Isthmusschwund.

Man kann aus vorstehenden Abbildungen entnehmen, daß offenbar nicht alle Fälle von Isthmusstenose der Aorta gleichmäßig gut zu der von Craaford 1944 in Schweden inaugurierten Resektion geeignet sind. Man sollte sich vorläufig auf jene Fälle beschränken, bei denen eine Adaptation der Aortenstümpfe nach Resektion des eng umschriebenen Stenosegebietes ohne stärkere Gewebsspannung möglich ist.

Die Ursachen der Isthmusstenose sind nicht ganz klar. Beim Neugeborenentypus handelt es sich um eine Hemmungsmißbildung, also um die Folgen einer funktionellen Atrophie. Beim Erwachsenentyp aber liegen abnorme Obliterationsprozesse vor. Diese sollen entweder mit der Verödung des Ductus arteriosus Botalli oder der Involution des 5. Kiemenbogenarterienpaares zusammenhängen. Eine neuere Untersuchung eines Falles von höhergradiger Isthmusstenose bei einem 50j. Mann durch Aszensi[19]) in Rom ergab auf Serienschnitten der ganzen Isthmus- und

Botallomündungsregion, daß abnorme Obliterationsprozesse wirklich eine Rolle für die Ausbildung einer Isthmusstenose spielen. Dafür, daß grundsätzlich wohl doch irgendeine Entwicklungsstörung wichtig ist, spricht das gemeinsame Vorkommen von Isthmusstenose und anderen Herzmißbildungen. So hat man in 25% der Fälle eine Zweiklappigkeit der Aorta, in 10% Scheidewanddefekte und gelegentlich eine Transposition festgestellt. In einem im Jahre 1939 von Herrn Prof. Schmincke und mir beschriebenen Falle von höhergradiger Isthmusstenose[20]) fand sich außerdem eine Obliteration der linken A. subclavia. Sie entsprang vikariierend aus einer der oberen linken Intercostalarterien. — Auf die dem Röntgenarzt bekannten Verhältnisse des parietalen Kollateralkreislaufes bei der Isthmusstenose brauche ich nicht einzugehen.

Eine weitere chirurgisch bedeutsame Entwicklungsstörung ist der selbständig persistente Ductus arteriosus Botalli. Er war bereits Galen und auch Harvey (1628), nicht aber Leonardo Botallo bekannt gewesen[21]). Nach der Ductusform unterscheiden wir vier Typen[22]):

1. Den Fenstertyp. Hier ist der Ductus außerordentlich kurz. Pulmonalis und Aorta berühren einander nahezu in der Ductusgegend. Man kann sozusagen von der Pulmonalis aus durch den weit offenen Ductus wie durch ein Fenster in die nahe benachbart vorbeiführende Aorta hineinschauen.

2. Die Trichterform. Die Basis des Trichters ist nach der Aorta, die Spitze nach der Pulmonalis orientiert.

3. Die Zylinderform.

4. Die aneurysmatische Form.

So leicht man verstehen kann, daß der Ductus in Fällen komplizierter Herzmißbildungen offen bleiben muß, — eben um einen Kreislauf überhaupt zu ermöglichen —, so schwierig ist die Deutung der selbständigen Persistenz. Hier muß man zu den Bedingungen des physiologischen Ductusverschlusses zurückgehen.

Es ist kein Zweifel, daß jeweils nach der Geburt der Anfang der Lungenatmung für den Ductusverschluß wichtig ist. Man denkt hier an mechanische und nervös-reflektorische Vorgänge, die einer nachfolgenden Obliteration den Weg bereiten.

Rein mechanisch ist der Ductusverschluß nach der älteren Vorstellung von Linzenmaier[23]) über die sogen. Drehknickung sehr wohl denkbar. Dabei werde nach Einsetzen der Lungenatmung die Herzspitze gehoben, die Herzachse nach links gedreht, dadurch würden die Insertionspunkte des Ductus einander genähert, und der Gang würde abgeknickt und dadurch verengert. Daneben sind Besonderheiten im Wandbau des Kanals wichtig. Die spiralig angeordneten fibro-muskulären Elemente, sowie klappenartige Intimaverdickungen können eine unterstützende Rolle für die Anbahnung des Ductusverschlusses spielen.

Für die Bedeutung eines nervös-reflektorischen Vorganges sind folgende Tatsachen zu nennen: Barcroft und Mitarbeiter[21]) konnten bei dem frisch durch Kaiserschnitt entbundenen Schaflamm durch Injektion eines radioaktiven Mediums zeigen, daß 5 Minuten nach der Geburt eine plötzliche und starke Kontraktion des Ductus einsetzt. Boyd[21]) hat 1941 in der Ductuswand verschiedener Säugetiere eine angeblich sensorische Innervation nachgewiesen. Die Verhältnisse sollen ähnlich liegen wie am Carotidensinus und am Aortenbogen. Nach Barcroft sollen die motorischen Nervenfasern in der Ductuswand zum Parasympathicus gehören.

Die Ursachen, warum in manchen Fällen reflektorische Engerstellung und nachfolgende Obliteration ausbleiben, sind trotz aller Teilarbeit dunkel. Es ist hier auch eine familiäre Belastung nachgewiesen worden. Die isolierte Ductuspersistenz findet sich übrigens mehr als doppelt so häufig bei Frauen als bei Männern[24]).

Worin liegt nun die Bedeutung des offen gebliebenen Ductus arteriosus Botalli? — Eine besondere Gefahr für den Träger der Anomalie liegt in der Entwicklung einer infektiösen End-

arteriitis am Ductus und eines Ductus aneurysma. Erstere haben wir am Heidelberger Sektionsmaterial niemals, letzteres in den beiden vergangenen Jahren zweimal nachweisen können. Beidesmal handelte es sich jedoch um einen Zufallsbefund bei einem Säugling. — Im übrigen findet der Obduzent beim selbständig persistenten Ductus eine mäßig starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Seine Ausflußbahn ist etwa so erweitert, wie man das bei der Aorteninsuffizienz zu sehen gewohnt ist. Das wird verständlich, wenn man sich die Kreislaufverhältnisse überlegt:

Das Blut strömt aus der Aorta durch den Ductus in die Pulmonalis, von hier in die Lungen und von dort über die Lungenvenen zurück zum linken Herzen. Der Ductus stellt daher einen Kurzschluß zwischen Körper- und Lungenblutbahn dar. Er hat also eine ähnliche Stellung wie eine sogen. arteriovenöse Fistel. Die Blutmenge, die durch den Ductus aus der Aorta abgezweigt wird, kann bis 50% und mehr des Schlagvolumens der linken Kammer ausmachen. Die linke Kammer arbeitet daher unter den Bedingungen des vermehrten Minutenvolumens. Daß sie nicht so stark hypertrophiert, wie man das bei einer peripheren arteriovenösen Fistel jeweils an beiden Kammern sehen kann, hängt damit zusammen, daß der Ductus eine Verbindung nicht etwa zwischen Arterie und wandschwacher Vene, sondern zwischen Aorta und wandstarker Pulmonalis darstellt. Die A. pulmonalis wird ja in Fällen der Ductuspersistenz von zwei Seiten her gespeist, nämlich von der rechten Kammer und vom Ductus. Das führt zwar zu einer vermehrten Belastung der rechten Kammer, aber auch zur stärkeren Wandspannung der Pulmonalis selbst und ihrer proximalen Äste. Tatsächlich ist eine Hypertrophie der Lungenarterienwände nachgewiesen worden[21]). Dadurch kommt es möglicherweise zu einer gewissen Entlastung auch des linken Ventrikels.

Die operative Korrektur des offen gebliebenen Ductus läßt sich beim sog. Adossement[25]), also beim Fenstertyp, vorläufig nicht ausführen. Aorta und Pulmonalis stehen hier zu dicht beieinander. In allen Fällen, gleichgültig, ob eine Ligatur angelegt oder eine Resektion vorgenommen werden soll, wäre die Wandbeschaffenheit des Ganges gut zu prüfen. Vor wenigen Monaten hat Johan Holst[26]) aus Oslo von einem Fall berichtet, bei dem die Ligatur den Ductus glatt durchschnitten und eine dramatische Blutung von 2 Seiten her — aus Aorta und Pulmonalis — verursacht hat.

Meine Damen und Herren! Aus der zweiten Hauptgruppe der Mißbildungen verdienen die Verhältnisse des Situs inversus und der Anomalien des Aortenbogens unsre besondere Aufmerksamkeit.

Bekanntlich versteht man unter dem Situs inversus eine spiegelbildlich gegengleiche Lagerung eines Organes oder Organteiles. Die Inversion ist aber nicht nur ein Problem der Topographie, sondern auch des inneren Organaufbaues. Das bedeutet für das Herz, daß dieses beim Situs inversus nicht nur mit seiner Spitze nach rechts zeigt, sondern daß eine innere Umgestaltung zustande gekommen sein muß. Der Mitralisventrikel liegt dann rechts, der Tricuspidalisventrikel links, die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Man kann — und das ist wichtig — eine Inversion nur dann als solche erkennen, wenn der invertierte Körper irgendwie asymmetrisch gebaut ist. Was streng symmetrisch konstruiert ist, kann auch nicht als invertiert erkannt werden[27]).

Das Herz als ein Organ, das zwar primär paarig und symmetrisch angelegt gewesen ist, im Laufe seiner Entwicklung, wahrscheinlich durch den Einfluß seiner Nachbarorgane, eine nach Form und Lage charakteristische Asymmetrie erworben hat, ist hervorragend geeignet für das grundsätzliche Studium der Inversion. Die Inversionsverhältnisse am Herzen sind daher wiederholt zum Prüfstein allgemeinerer Fragen geworden[28]) [29]). Wenn man bedenkt, welche Bedeutung die asymmetrische Strukturierung unsres Körpers für unser Leben hat — ich denke hier an die Beziehungen, die zwischen der allgemeinen Situsfrage und dem Rechts-Links-Problem, also dem Problem der Händigkeit, bestehen — dann erscheint das spezielle Studium der Herzmißbildungen in einer ganz anderen Schau[30]).

In der Praxis ist nun hinsichtlich der Bezeichnung einer Lageanomalie am Herzen eine ziemliche Verwirrung eingerissen. Ich würde vorschlagen, mit Alexander Spitzer[31]), dem wir vieles um die Deutung der Inversion am Herzen verdanken, folgende Bezeichnung anzunehmen:

1. Dextropositio cordis: Sie bedeutet eine ungefähre Parallelverschiebung, aber auch unregelmäßige Verlagerung des Herzens nach rechts, verursacht durch pathologischen Zug oder Druck aus der Nachbarschaft.

2. Dextroversio cordis: Sie stellt eine durch mechanische Faktoren bedingte Pendelung der Herzspitze nach rechts dar. Die Herzbasis ist also am alten Platze geblieben, die Herzspitze allein zeigt in eine inverse Richtung.

3. Dextrocardie im engeren Sinne: Sie bedeutet den Situs inversus des ganzen Herzens. Die Herzachse zeigt dann von links hinten oben nach rechts vorn unten.

Dextropositio und Dextroversio haben also nicht das geringste mit der echten Inversion zu tun. Es bestehen nur äußere Ähnlichkeiten, die allerdings für den Röntgenarzt wichtig sein können.

Was den echten Situs inversus anbelangt, so ist jetzt sicher nachgewiesen, daß er auch nur einzelne Metamere betreffen kann, während die Nachbarschaft die gewohnten Verhältnisse zeigt. Dabei kann es im Bereich der Grenze zwischen invertiertem und normalem Gebiet zu Wachstumsstörungen kommen. Während der totale Situs inversus mehr in das Gebiet der kuriosen Anomalie gehört, stellt der partielle metamerale Situs inversus eine ernste Mißbildung dar.

Das bedeutet, daß z. B. im Falle eines partiellen Situs inversus des Trunkus-Bulbus-Abschnittes bei sonst normal entwickeltem Herzen die Aorta im rechten, die Pulmonalis im linken Ventrikel entspringt. Es bestehen daher Ähnlichkeiten mit einer Transposition. Partielle Inversion und Transposition leisten tatsächlich Ähnliches, indem sie die großen Gefäße in die seitenverkehrten Ventrikel einpflanzen. Diese Übereinstimmungen sind aber doch nur äußere. Die feinere Analyse lehrt, daß die Mechanismen, deren sich Inversion und Transposition bedienen, ganz verschiedene sind.

Bei der Inversion handelt es sich eben um eine von vornherein zu einer der normalen Struktur spiegelbildlich entgegengesetzten Form führende Entwicklung. Die Entwicklung zum Situs inversus beginnt äußerst frühzeitig. Dagegen ist die Transposition eine Mißbildung, die viel später, nämlich durch das Ausbleiben der gehörigen Torsion, zustande kommt.

So weit liegen die Dinge noch einfach. Die eigentliche Schwierigkeit beginnt erst dann, wenn Transposition und Inversion gleichzeitig auftreten. Es entsteht dann die sog. korrigierte Transposition. Wir verstehen unter der „Korrektur" folgendes:

Wenn infolge der Entwicklung zu einer partiellen Inversion Aorta und Pulmonalis den seitenverkehrten Kammern zugeteilt werden sollen, dann kann eine zeitlich später ausgelöste Fehlentwicklung im Sinne einer Transposition, die am gleichen Herzabschnitt spielt, Aorta und Pulmonalis gleichsam in die seitengerechten Ventrikel zurückverpflanzen. Die Korrektur ist aber keine absolute. Sonst dürfte man die abgelaufene gestörte Entwicklung gar nicht erkennen können. Man kann aber in diesen Fällen sehr leicht nachweisen, daß doch eine — wenn auch korrigierte — Transposition vorliegen muß. Ich möchte das an zwei Beispielen verdeutlichen: Abb. 20 zeigt das Herz eines Säuglings mit einer banalen Transposition (SN 686/47). Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Beide steigen torsionslos, also einigermaßen gerade und parallel nebeneinander in die Höhe. Das nächste Bild (Abb. 21) läßt das Herz eines 4 Jahre alt gewordenen Jungen erkennen (SN 749/47). Beide Kammern sind aufgeschnitten. Man schaut auf die vordere Kante des S. ventriculorum. Aus beiden Kammern entspringt je eine große Schlagader: Die Aorta steht links ventral, die Pulmonalis rechts und etwas dorsal. Aorta und Pulmonalis entspringen also aus den seitengerechten Kammern, wenn

Abb. 20. Einfache Transposition bei Situs solitus des ganzen Herzens; offener D. a. Botalli.

Abb. 21. Korrigierte Transposition, d. h. Bulbustrunkusinversion mit gleichzeitiger Transposition von Aorta und Pulmonalis.

auch in einer gegenüber der Norm veränderten Art und Weise*). Das spezifische Kennzeichen der Transposition, nämlich das Ausbleiben der arteriellen Torsion, ist auch hier erhalten. Es handelt sich also, trotzdem Aorta und Pulmonalis aus der linken und rechten Kammer, also seitengehörig, hervorgehen, doch um eine Transposition, nämlich um eine korrigierte Transposition.

Eigentlich müßten die Träger einer korrigierten Transposition lebensfähig sein. Die großen Gefäße entspringen ja aus den richtigen Kammern. Daß die Lebenserwartung solcher Menschen aber gering ist, hängt damit zusammen, daß die Stärke der Torsion eine wesentliche Voraussetzung für die Vollständigkeit der Scheidewandausbildung darstellt. Die Kinder mit einer Transposition, leider auch einer korrigierten, sterben an den Folgen ausgedehnter Scheidewanddefekte.

Hinsichtlich der Gefäßvarietäten am Aortenbogen darf ich mich in Ihrem Kreise kurz fassen. Das um so mehr, als Herr Stutz[32]) vor kurzem sehr eindrucksvoll über die der Dysphagia lusoria zugrunde liegende Anomalie berichtet hat. Die als Dysphagia lusoria bezeichnete Schluck- und Schlingstörung entsteht ja dadurch, daß die rechte A. subclavia aus dem normalen linksläufigen Aortenbogen, die linke aber aus dem anormalen rechtsgewendeten Aortenbogen, jeweils als letzter Ast entspringt und hinter dem Oesophagus nach der anderen Seite nach der zugeordneten Extremität hinübertritt. Infolge Wandverhärtung der Subclavia in vorgerücktem Lebensalter kommt es zu einer mit dem Herzschlag korrespondierenden Kompression des Oesophagus.

*) Vgl. schematische Darstellung Dtsch. Med. Wschr. 1947: 571, Abb. 4.

Auf die Organisation des abnormen Ursprungs der Subclavia und den gerade dort wiederholt beobachteten Rest des rückgebildeten Aortenbogens der anderen Seite[32]) kann ich jetzt nicht eingehen. Ich möchte aber noch folgenden Fall schildern, der geeignet ist, die Bedeutung dieser Gefäßanomalie in einem ganz anderen Lichte erscheinen zu lassen (SN 900/47):

Einem 66 Jahre alten Manne war in der Heidelberger Ohrenklinik der ganze Kehlkopf wegen eines Karzinoms entfernt und vorbei am Operationsfeld vom Munde aus zum Magen eine Dauersonde eingelegt worden. Nach wenigen Tagen leidlichen Wohlbefindens verstarb der Kranke plötzlich an einer heftigen arteriellen Blutung in kürzester Zeit. Die Obduktion zeigte ein Decubitalgeschwür an der Hinterwand der Speiseröhre in Höhe der Kreuzung mit der im Sinne einer Dysphagia lusoria von links nach rechts verlaufenden A. subclavia. Diese war an der korrespondierenden Stelle in Bleistiftdicke arrodiert.

Meine Damen und Herren! Wenn wir rückschauend einen Blick auf den Formenreichtum der genannten Fehlbildungen werfen, dann wird das Verlangen, die Dinge in einer gewissen Ordnung zu sehen, offenbar. Wir möchten wissen, wie häufig kommen Mißbildungen am Herzen überhaupt vor, und wie gestaltet sich die zahlenmäßige Korrelation der einzelnen Herzmißbildungen unter- und miteinander. Unsre diesbezüglichen Untersuchungen in Deutschland leiden an dem Fehler der kleinen Zahl. Eine Aufgabe von großer praktischer Bedeutung ist die statistische Sicherung der Korrelation der einzelnen Herzfehler. Auf die wenigen hierauf abgestellten Untersuchungen von Vierordt[33]), Herxheimer[9]) und Bredt[11]) sei verwiesen. Wir müssen jedoch bekennen, daß wir gerade zur Korrelation der Fehlbildungen am Herzen wenig Sicheres sagen können.

Hinsichtlich der allgemeinen Häufigkeit der Entwicklungsstörungen am Herzen sei aber folgendes festgestellt: Nach Emerson[34]) sollen 1% aller Lebendgeborenen, 1‰ aller Kinder im Schulalter und 0,27‰ aller Erwachsenen im Alter von 16 bis 45 Jahren an einem angeborenen Herzfehler leiden. Abb. 22 schließlich vermittelt eine Übersicht über die Häufigkeit der Herzmißbildungen bei einem jeweils größeren Material. Die erste Spalte (Thordarson) gibt einen Vergleich mit den Ergebnissen der Klinik. Man beachte die Koninzidenz der klinischen Untersuchungsergebnisse mit den pathologisch anatomischen der letzten Reihe (Doerr). Die Verhältnisse in Kopenhagen stimmen mit denen in Heidelberg offenbar dann überein, wenn man ein genügend großes Zahlenmaterial zugrunde legt.

Abb. 22. Tabellarische Übersicht über die allgemeine Häufigkeit der Herzmißbildungen.

Autor	Untersuchungsort	Anzahl der Gesamtfälle	Lebensalter	Anzahl der Mißbildungen
Thordarson 1934—1943	Kopenhagen	31 771	jedes	85 = 2,67 ‰
Terplan und Sanes	Buffalo	336	Kinder unter 1 Jahr	6,3 %
Philpot	Montreal	7 240	Kinder unter 2 Jahren	1,1 %
Gibson und Clifton	Chicago	1 950	Kinder unter 12 Jahren	5,4 %
Doerr 1904—1945	Heidelberg	28 900	jedes Lebensalter	80 = 2,7 ‰

Zum Schluß wäre noch mit einigen Worten auf die Ätiologie der angeborenen Herzfehler hinzuweisen. Hier liegt ein weites Feld künftiger Forschung. Erbforschung, vergleichende Pathologie und experimentelle Teratologie müssen in gleicher Weise zu Worte kommen. Wegen der bei den Säugetieren versteckten Embryonalentwicklung war die experimentelle Untersuchung am fetalen Herzen bis jetzt nicht möglich gewesen. Es existieren aber bereits seit geraumer Zeit Arbeiten über die experimentelle Beeinflussung des embryonalen Amphibienherzens[35]. Es ist zu erwarten, daß man durch geeignete Eingriffe an Hühnerembryonen weiterkommen wird. Man darf annehmen, daß dann auch die Frage der Korrelation der Herzmißbildungen, wenigstens am Vogelherzen, gefördert werden kann. Mögen derartige Untersuchungen geeignet sein, vor allem der praktischen Medizin, und damit auch Ihrem Fache, der Röntgenologie, zu dienen.

Schrifttum

[1]) Aschoff, L.: Vortr. über Path. in Japan 1924. Verlag v. G. Fischer in Jena 1925, S. 8. — [2]) Spitzer, A.: Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen von W. Roux **45**, 686 [1919] und **47**, 510 [1921]. — [3]) Spitzer, A.: Virchows Archiv **243**, 81 [1923]. — [4]) Doerr, W.: Virchows Archiv **301**, 668 [1938] u. **303**, 168 [1938]. — [5]) Doerr, W.: Virchows Archiv **310**, 304 [1943]. — [6]) Mönckeberg, J. G.: Henke-Lubarsch II, Verlag von J. Springer, Berlin 1924. — [7]) Mehta, J. B. u. R. F. L. Hewlett: British Heart J. **7**, 41 [1945]. — [8]) Rokitansky, C. v.: Die Defekte der Scheidewände des Herzens, Verlag v. Braunmüller, Wien 1875. — [9]) Herxheimer, G.: In E. Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen. Bd. IV, S. 339. Verlag von G. Fischer, Jena 1910. — [10]) Bredt, H.: Virchows Archiv **296**, 114 [1935]. — [11]) Bredt, H.: Erg. allg. Path. u. spez. path. Anat. Bd. XXX, 77 [1936]. — [12]) Folwill, F. D.: Inauguraldissertation, Heidelberg 1945. — [13]) Brunner, R. M.: Inauguraldissertation, Heidelberg, 1947. — [14]) Blalock, A. u. H. B. Taussig: J. am. med. Ass. **128**, 189 [1945]. — [15]) Potts, W., Smith, S. u. Gibson, St.: J. am. med. Ass. **132**, 627 [1946]. — [16]) Kind, R. W.: Inauguraldissertation, Heidelberg 1935. — [17]) Bonnet: Revue de Med. **23**, 108 [1903]. — [18]) Hamernyk: Prag. Vjschr. prakt. Heilkd. **1**, 41 [1844] u. **20**, 61 [1848]. — [19]) Aszensi, A.: Arch. Mal. Coeur. **40**, 202 [1947]. — [20]) Schmincke, A. u. W. Doerr: Beitr. path. Anat. **103**, 416 [1939]. — [21]) Gilchrist, A. R.: British Heart J. **7**, 1 [1945]. — [22]) Gerhardt, C.: Jenaische Zschr. f. Med. u. Naturwissensch. **3** [1867]. — [23]) Linzenmaier, G.: Zschr. f. Geburtshlf. u. Gynäkologie **76** [1915]. — [24]) Benn, J.: British Heart J. **9**, 283 [1947]. — [25]) Almagro: Etude clinique et anatomo-patholigique sur la persistance du canal artériel, Paris, 1862. — [26]) Holst, J.: Tidskr. Norske Laegeforening **67**, 397 [1947]. — [27]) Doerr, W.: Dtsch. Med. Wschr. 1947: 570. — [28]) Pernkopf, E. u. W. Wirtinger: Virch. Archiv **295**, 143 [1945]. — [29]) Pernkopf, E.: Zschr. menschl. Vererbungs- u. Konst.lehre **20**, 606 [1937]. — [30]) Bopp, F.: Inauguraldissertation, Heidelberg, 1947. — [31]) Spitzer, A.: Virchows Archiv **271**, 226 [1929]. — [32]) Stutz, E.: Klin. Wschr. 1947: 846. — [33]) Vierordt, H.: Nothnagels spez. Path. u. Ther. **15**, 2 [1898]. — [34]) Thordarson, O.: Acta med. scand. (Stockh.) **127**, 233]1947]. — [35]) Stöhr, Ph. jr.: Archiv mikr. Anat. **102**, 426 [1924] u. **103**, 555 [1924].

Die Klinik der angeborenen Herzkrankheiten[1])

Von Prof. Dr. Werner Catel, Mammolshöhe, b. Kronberg/Taunus

Mit 2 Abbildungen

Die connatalen Herzfehler sind — von vereinzelten Ausnahmen, die auf intrauteriner Entzündung beruhen, abgesehen — die Folge von *Hemmungsbildungen*, deren formale und kausale Genese nur aus dem Studium der Entwicklungsgeschichte verständlich wird. Hierüber hat Ihnen Herr *Doerr* soeben eingehend berichtet (siehe diese Zeitschrift Seite 754). Ich möchte mich deshalb mit dem kurzen Hinweis begnügen, daß von besonderer *klinischer* Bedeutung die Vorgänge sind, die sich embryonal am Arcus Aortae und am *distalen Ausströmungsrohr* (bulbus cordis und truncus arteriosus) abspielen, dessen Septierung in zwei selbständige Röhren und dessen mehrfache komplizierte Drehung (Torsion) um die Längsachse im Falle des Mißlingens nicht nur Anomalien in der Bildung des Septum membranaceum, sondern auch eine Verlagerung der Ursprungsöffnung von Aorta und Pulmonalis in die nichtzugehörige Kammer (Transposition der großen Gefäße) zur Folge hat.

Der Vortrag von Herrn *Kienle* hat Ihnen die wichtigsten elektrokardiographischen und röntgenologischen Zusammenhänge vor Augen geführt, so daß meine Aufgabe nur darin besteht, Ihnen die klinischen Symptome der angeborenen Herzfehler darzustellen, wobei es zweckmäßig ist, von der Beschreibung derjenigen Phänomene auszugehen, die als *allgemeine Krankheitszeichen* am Krankenbett einer unmittelbaren Beobachtung bzw. Untersuchung zugängig sind.

Zunächst ist der Hinweis wichtig, daß zwischen anatomischer Größe und Leistungsgröße des Herzens im Kindesalter keine unmittelbaren Beziehungen zu bestehen brauchen, so daß also aus der *Bestimmung der Herzgröße* — ganz abgesehen davon, daß eine exakte, allen kritischen Anforderungen genügende Methode noch nicht bekannt wurde — im Einzelfall keine bindenden Schlüsse auf die Funktion des Organes gezogen werden können. Allerdings begegnen wir gelegentlich beim Neugeborenen zwei so auffallenden Abweichungen von der durchschnittlichen Herzgröße, daß es sich zweifellos um pathologische Situationen handelt, die eine kurze Besprechung rechtfertigen:

Mitunter beträgt die Massenzunahme des Organes bis zu 100 % gegenüber der Norm, ohne daß ein Kreislaufhindernis oder andere hierfür verantwortliche Faktoren aufgefunden werden können. Bei diesem als *angeborene* oder *idiopathische Herzhypertrophie* bezeichneten Zustand findet man mikroskopisch im Herzmuskel entweder merkwürdig große Muskelfasern und Muskelkerne oder eigentümliche lymphocytäre Infiltrate, wobei gleichzeitig eine überdurchschnittliche Entwicklung des lymphatischen Systems einschließlich der Thymusdrüse besteht.

Von diesem in Genese und Bedeutung völlig dunklem Zustand muß ein anderer, der idiopathischen Herzhypertrophie röntgenologisch sehr ähnlicher abgegrenzt werden, den wir als *rückbildungsfähige Verbreiterung des Mittelschattens* beim Neugeborenen beschrieben haben. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser nur in den ersten Lebenstagen nachweisbaren Erscheinung (vgl. Abb. 1) um eine vorübergehende Insufficienz des Herzens, das den Anforderungen des extrauterinen Lebens noch nicht angepaßt ist. Neben der Dämpfung über der vorderen linken Thoraxseite (evtl. bis zur mittleren Axillarlinie) beobachtet man Cyanose und Dyspnoe, Stauungsgeräusche über beiden Lungen und petechiale Hautblutungen, während kardiale Geräusche fehlen. Die praktische Bedeutung der Kenntnis dieses Krankheitsbildes liegt in der Tatsache, daß es beim Neugeborenen einen Zustand gibt, der mit einer Herzmißbildung anfänglich große Ähnlichkeit hat, dessen bedrohliche Symptome aber nach wenigen Tagen völlig verschwunden sind.

[1]) Referat auf dem Röntgenologentreffen in Karlsruhe im Mai 1948.

Bei Beurteilung von **Herzgeräuschen** ist zunächst zu berücksichtigen, daß sie auch schon beim Neugeborenen auf funktioneller Basis, sei es intra- oder extrakardial entstanden sein können. So treten wahrscheinlich als Folge von Reiben des Herzens an der Lingula der Lunge bisweilen während der Systole bedeutungslose kardiopulmonale Geräusche auf; wichtiger ist die Beobachtung, daß beim Pressen oder Schreien des Kindes mitunter Geräusche wahrgenommen werden, die intrakardial dadurch entstehen, daß das Blut durch das Foramen ovale aus dem rechten in den linken Vorhof gedrängt wird. Für die klinische Orientierung scheint uns der Hinweis grundsätzlich wichtig, daß — von extrem seltenen Ausnahmen abgesehen — bei **angeborenen Herzfehlern nur systolische Geräusche auftreten**. Diese Regel darf jedoch nicht so verstanden werden, daß das Vorhandensein reiner Herztöne die Annahme eines connatalen Herzvitiums ausschließt.

So fehlt bei kleiner Kommunikation zwischen funktionell gleichgestalteten Herzabschnitten, zum Beispiel den beiden Ventrikeln — sofern in beiden Druckgleichheit herrscht — ein Geräusch ebenso wie es umgekehrt bei sehr großem Defekt vermißt werden kann, der eine bequeme Durchmischung des arteriellen und venösen Blutes gestattet. Denn grundsätzlich kann ein intrakardiales Geräusch nur dann entstehen, wenn Blut durch einen Engpaß gepreßt wird.

a

b

Abb. 1. Rückbildungsfähige Verbreiterung des Mittelschattens bei einem Neugeborenen.

a) Röntgenbild am 1. Lebenstage.
b) Röntgenbild am 9. Lebenstage.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist ferner die **Beurteilung der Hautfarbe**, die bei einem gesunden Säugling infolge der anatomischen Beschaffenheit des Integuments und der physiologischen Weite der cutanen Gefäße stets eine rosige ist. Nimmt die Haut eine blasse oder sogar graue Verfärbung an, so deutet dies keineswegs immer auf Vorliegen einer Anämie; bei neuropathischer Konstitution z. B. beruht sie oft genug nur auf einer Änderung der Blutverteilung, derart, daß das Blut aus dem Hautgebiet in die vom Splanchnicus versorgten Visceralorgane abgewandert ist. Auch Herzerkrankungen können mit Blässe der Haut verbunden sein, wenngleich für angeborene Vitien eine **cyanotische Farbänderung** ungleich charakteristischer ist. In frühester Lebenszeit bedeutet die Cyanose sogar ein so wichtiges Hinweissymptom, daß manche Autoren vorschlugen, die Bezeichnung „Morbus coeruleus" synonym für die Diagnose „angeborener Herzfehler" zu gebrauchen. Die Blausucht kann eine universelle oder eine partielle, d. h. vorzugsweise auf die Akren und die Nasen-Mund-Region beschränkte sein; sie ist entweder immer vorhanden oder tritt erst beim Schreien des Kindes deutlicher in Erscheinung.

Freilich geht keineswegs jeder angeborene Herzfehler mit Cyanose einher, andererseits braucht diese nicht notwendigerweise eine Herzkreislauferkrankung anzudeuten. So finden wir im Säuglings- und Kleinkindesalter eine mitunter hochgradige Blausucht bei miliarer Tuberkulose, Bronchektasie oder extremer Hochdrängung des Zwerchfelles, wie sie als Folge einer abnormen Aerophagie zur Beobachtung kommt. Auch nach Behandlung mit Sulfonamiden (z. B. Eubasin, Globucid) kann sich infolge von Sulf- bzw. Methaemoglobinbildung eine mehr oder weniger starke Cyanose entwickeln. Ist aber die Blausucht die Folge einer Erkrankung des Herzgefäßsystems, so kann sie sich aus sehr verschiedenen Ursachen entwickeln, deren Kenntnis nicht ohne klinische Bedeutung ist.

Zunächst ist von der Stauungscyanose, die als Folge einer venösen Stauung besonders bei Versagen des rechten Ventrikels in Erscheinung tritt, die von Hunter zuerst erörterte Mischungscyanose abzugrenzen. Diese hat stets eine umfangreiche Kommunikation zwischen rechtem und linkem Ventrikel zur Voraussetzung, so daß eine ausgiebige Durchmischung des arteriellen und venösen Blutes im Kammersystem möglich ist und die Gefäße des großen Kreislaufes von arteriell-venösem Mischblut durchströmt werden. Ist der Septumdefekt jedoch nur klein, so wird das arterielle Blut des linken Ventrikels infolge seiner größeren systolischen Kraft in den rechten Ventrikel gepreßt, so daß in die Aorta nur arterielles Blut strömt und demzufolge keine Cyanose auftritt.

Eine wichtigere Rolle für die Genese der Blausucht möchte Stolte in Anlehnung an Untersuchungen von Rominger, Müller und Weiß der Beschaffenheit der cutanen Haargefäße beimessen. Kapillarmikroskopische Untersuchungen ergaben in der Tat bei einem Patienten mit Transposition der großen Gefäße variköse Erweiterungen und Schlängelungen der Haargefäße am Nagelpfalz. Verallgemeinernd wird angenommen, daß die Kapillaren der Hautoberfläche bei angeborenen Herzfehlern überhaupt stärker gefüllt sind, als es der Norm entspricht, jedoch bedeutet es u. E. eine Überschätzung der fehlerhaften Kapillarkonstitution, hierin die Hauptursache für die Cyanose erblicken zu wollen.

Schließlich ist für deren Genese die zuerst von Krehl und Senator beschriebene Vermehrung der Erythrocyten auf das Doppelte, ja Dreifache des normalen Wertes von größerer Bedeutung. Der Nützlichkeit dieser Kompensationseinrichtung zur Verbesserung der Sauerstoffversorgung des Organismus steht nicht nur der Nachteil einer Zunahme auch der Menge des reduzierten Haemoglobins gegenüber, sondern der weitere, daß die mit der Polyglobulie verbundene Viskositätserhöhung des Blutes zu einer Verlangsamung der Kapillardurchblutung und dadurch zu einer Erhöhung der Sauerstoffabgabe führt. Ganz allgemein dürfte der Satz gelten, daß Polyglobulie den Eintritt einer Cyanose begünstigt, Anämie ihr entgegenwirkt bzw. in stärkerem Grad sie sogar ausschließt.

Aus diesen Überlegungen geht hervor, daß die Blausucht beim angeborenen Herzfehler, welche Ursache sie im Einzelfall auch haben mag, keineswegs wie bei erworbener Herzkrankheit der Ausdruck einer funktionellen Insufficienz der Ventrikel ist. Deshalb ist es auch nicht erlaubt, aus dem Grad der Cyanose ohne weiteres einen prognostischen Schluß zu ziehen, wie es so häufig geschieht.

Das Zusammentreffen der besprochenen drei Kardinalsymptome — systolisches Geräusch, Cyanose, Polyglobulie — bei einem Säugling oder Kleinkind rechtfertigt bereits die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines angeborenen Herzfehlers. Manche Paediater begnügen sich mit dieser allgemeinen Feststellung im Hinblick auf die Vielheit der anatomisch nachweisbaren, klinisch nicht zu differenzierenden Entwicklungsanomalien und die Mannigfaltigkeit ihrer Kombination im Einzelfall. Eine solche Beschränkung erscheint um so berechtigter, wenn wir uns vor Augen halten, daß Rupprecht in einer sehr gründlichen Studie über angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen in 28 Hauptgruppen 107 verschiedene Anomalien isoliert oder in wechselnder Kombination beschrieben hat. Legen wir aber unserem Bedürfnis nach detaillierter Diagnose die von Spieler erhobene Häufigkeitsstatistik der einzelnen angeborenen Herzfehler zugrunde

(vgl. Tabelle), so vereinfachen sich die Schwierigkeiten insofern in überraschender Weise, als sich herausstellt, daß höchstens fünf Anomalien der Herzentwicklung übrig bleiben, die von praktischer Bedeutung für den Arzt am Krankenbett sind, nämlich:

1. Defekt im Septum ventriculorum (Rogersche Krankheit),
2. Pulmonalstenose,
3. Transposition der großen Gefäße,
4. Offenbleiben des ductus arteriosus Botalli,
5. Isthmusstenose der Aorta.

Auf Grund sehr einfacher Überlegungen ergibt sich die Möglichkeit, wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit diese fünf Krankheitsbilder klinisch voneinander abzugrenzen, wenn man die für jedes Bild charakteristische Kombination des Vorhandenseins oder Fehlens eines systolischen Geräusches, einer Akzentuation des 2. Pulmonaltones, einer Cyanose und einer physikalisch oder röntgenologisch nachweisbaren Veränderung der Herzfigur berücksichtigt (vgl. Tabelle).

Im einzelnen bedürfen noch einige klinische Besonderheiten einer kurzen Besprechung:

Beim Ventrikelseptumdefekt hört man in der Regel ein laut zischendes, systolisches Geräusch, wenn das Blut während der Kammersystole von dem linken in den rechten Ventrikel gepreßt wird; es ist als Preßstrahlgeräusch besonders gekennzeichnet worden; besteht jedoch in beiden Ventrikeln Druckgleichheit oder ist die Kommunikation zwischen diesen sehr groß, so kann es auch völlig fehlen. Infolge der Mehrbelastung des kleinen Kreislaufes ist der 2. Pulmonalton meistens akzentuiert, weshalb bei älteren Kindern gelegentlich eine Verwechslung mit einer erworbenen Mitralinsuffizienz vorkommt, besonders dann, wenn der Patient gleichzeitig an einer rheumatischen Infektion erkrankt ist. Das Fehlen der Verbucklung des linken Vorhofbogens im Röntgenbild kann vor einem Irrtum schützen. Der Ventrikelseptumdefekt ist oft mit anderen Anomalien verknüpft; besteht gleichzeitig eine Vorlagerung der großen Gefäße, eine Verengung der Pulmonalis und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, so spricht man von Fallotscher Tetralogie, die in 68% der Fälle gefunden werden soll.

Bei weitem der wichtigste angeborene Herzfehler ist die Pulmonalstenose; die Verengerung kann sich an der Arterie selbst, im Bereich des Ostiums oder des Conus pulmonalis

	Herzgröße	Systolisches Geräusch	Beschaffenheit des 2. Pulmonaltones	Cyanose	Röntgenbefund	Häufigkeit (nach Spieler) %
1. Defekt im Ventrikelseptum (Rogersche Krankheit)	Später auftretende Vergrößerung nach rechts	Preßstrahlgeräusch (kann fehlen! s. Text!)	Kann verstärkt sein (Vermehrte Blutfülle im kleinen Kreislauf!)	fehlt (mitunter in den ersten Lebenstagen angedeutet, da wegen stärkerer Entwicklung des rechten Ventrikels der Blutstrom von rechts nach links gerichtet ist!)	Bei reinen Fällen (selten!) etwa der Norm entsprechend. Sehr häufig Kombination mit anderen Anomalien. Dadurch beträchtliche Erschwerung der Diagnose!	33,6
2. Pulmonalstenose	Hypertrophie des rechten Ventrikels	Leises Geräusch	Abgeschwächt	Stauungscyanose	Herz nach rechts vergrößert	24
3. Transposition der großen Gefäße	Mitunter Verbreiterung nach rechts	Fehlt	Mitunter verstärkt	Mischungscyanose (stark ausgeprägt)	Mitunter Kugelherz. Verschmälerung des Gefäßbandes. Pulmonalbogen rechts von der Wirbelsäule.	3,3
4. Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli	Häufiger Hypertrophie des rechten Ventrikels	Langgezogen, schwirrend. Am deutlichsten an der Auskultationsstelle der Pulmonalis zu hören.	Verstärkt (Belastung der Pulmonalklappe durch rückströmendes Blut aus der Aorta)	Fehlt	Erweiterung der Pulmonalarterie besonders im Conusgebiet. Pulsation des Pulmonalbogens.	36,9
5. Isthmusstenose der Aorta	Vergrößerung nach links	Häufig	Normal	Fehlt	Aortenherz. Aorta ascendens erweitert und pulsierend.	1,6

befinden. Auch bei dieser Krankheit sind Kombinationen mit anderen Anomalien der Herzentwicklung nicht selten. Das systolische Geräusch ist nach unseren Erfahrungen in der Regel leise, während es Stolte als laut beschreibt; der 2. Pulmonalton ist wegen des geringen Druckes im Lungenkreislauf meistens abgeschwächt. Die Hypertrophie der rechten Kammer kann so mächtig werden, daß ein Herzbuckel zum Vorschein kommt. Die mitunter auffallende Bradycardie mit Neigung zu Schwindel, Ohnmacht und epileptiformen Krämpfen (Adams-Stokesscher Symptomkomplex) deutet wahrscheinlich auf einen Herzblock infolge gleichzeitig bestehender Mißbildung des Reizleitungssystems hin. Ein charakteristisches Merkmal der Pulmonalstenose ist weiterhin die Ausbildung von Trommelschlägelfingern, die sich nicht selten erst nach Jahren entwickeln, besonders dann, wenn sich dem angeborenen Herzfehler eine Endokarditis hinzugesellt. Der Grad der Cyanose läßt weniger einen Schluß auf die Lebensfähigkeit des Kindes zu, als sein Verhalten in der Ruhe und während des Spiels: Besteht bereits im Liegen eine Dyspnoe, so ist dies ein ernstes Symptom, fühlt sich jedoch der Patient auch bei lebhafter Bewegung wohl, so deutet dies eine gute Prognose an, auch wenn die Cyanose hochgradig ist.

Bei der Transposition der großen Gefäße entspringt die Aorta infolge des Ausbleibens der erwähnten Torsion des Truncus arteriosus aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel, eine Situation, die also einen völlig in sich geschlossenen großen und kleinen Kreislauf zur Folge hat und nur dann mit Lebensfähigkeit verbunden ist, wenn gleichzeitig vorhandene andere Mißbildungen eine Durchmischung des arteriellen und venösen Blutes gestatten. Diese Möglichkeit ist gegeben, wenn die Scheidewand zwischen den beiden Kammern ganz oder größtenteils fehlt, d. h. ein cor triloculare monoventriculare vorliegt. Die Cyanose erreicht in der Regel beträchtliche Grade, der meist erhebliche Sauerstoffmangel kann nicht nur hochgradige Dyspnoe und Schlafsucht, sondern auch Anfälle von epileptiformen Krämpfen nach sich ziehen. Röntgenologisch steht in typischen Fällen das etwa kugelförmige Herz wegen der Hypertrophie des rechten Ventrikels in Mittelstellung, das Gefäßband ist links oben infolge des fehlenden Pulmonalbogens verschmälert. Hochsinger weist darauf hin, daß mitunter die transponierte Pulmonalarterie einen zusätzlichen Schattenbogen rechts oberhalb des Gefäßbandes hervorruft.

Das vierte Krankheitsbild, die Persistenz des Ductus Botalli dürfte der häufigste unter den angeborenen Herzfehlern sein. Der Botallische Gang, dem bekanntlich während der intrauterinen Entwicklung die Aufgabe zufällt, das Blut aus der Pulmonalarterie in den großen Kreislauf zu leiten, entspringt an der Teilungsstelle der Pulmonalarterie in ihre beiden Äste und mündet an der konkaven Seite des Aortenbogens hinter dem Ursprung der Arteria subclavia sinistra. Normalerweise schließt sich nach der Geburt, d. h. nach Entfaltung der Lungen, sein Lumen durch Wucherung des Wandendothels. Bleibt er offen — ein Phänomen, das schon 1847 von Bernutz beschrieben wurde —, so kann dies nicht nur Folge anderer Herzmißbildungen sein, sondern z. B. auch auf einer mangelhaften Entwicklung der Duktusklappe oder nach Virchow auf Sprengung des bereits verschlossenen Ganges beruhen. Im allgemeinen wird durch diese Anomalie die Lebensfähigkeit nicht beeinflußt; ist jedoch die Wand des Ganges mangelhaft gebildet, so kommt es gelegentlich zu einer aneurysmatischen Erweiterung desselben, die infolge Zerreißung Ursache eines plötzlichen Todes werden kann. Die Entwicklung eines Kindes mit persistierendem Botallischen Gang ist oft verlangsamt, auch die Pubertät tritt verspätet ein; nach unseren Erfahrungen ist weiterhin die Aufpfropfung einer Endokarditis kein ganz seltenes Ereignis. Klinisch kann häufiger eine bandförmige, am linken Sternalrand heraufziehende Dämpfung perkutiert sowie ein deutliches Schwirren im zweiten Interkostalraum links getastet werden. Das systolische Geräusch — gelegentlich soll auch ein diastolisches Geräusch vorhanden sein — wird nach Forschbach und Kolloczek bei der Inspiration und beim Valsalvaschen Versuch infolge Druckänderung in der Aorta bzw. Pulmonalarterie leiser wahrgenommen. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels kann eine so hochgradige sein, daß sie wie bei der Pulmonalstenose zu einem Herzbuckel führt. Röntgenologisch ist das oft erhebliche Vorspringen des zweiten linken Bogens charakteristisch, der synchron mit der Aorta pulsiert.

Abb. 2. Schematische Darstellung der beiden Formen von Isthmusstenose der Aorta.

Was schließlich die **Isthmusstenose der Aorta** anbelangt, so ist für das Verständnis der klinischen Erscheinungen wichtig, daß dieser Krankheit kein einheitliches topographisches Bild zugrunde liegt. Anatomisch versteht man unter Isthmus Aortae die normale Verengung des Arcus an der Stelle, wo der zum bindegewebigen Strang umgebildete Botallische Gang inseriert. Die Zunahme dieser Verengung zur pathologischen Stenose wird zwar beschrieben, daneben spielen jedoch krankhafte Stenosierungen des Arterienrohres an anderer Stelle anscheinend die größere klinische Rolle; Sternberg unterscheidet zwei Formen:

1. Die Verengung befindet sich zwischen Art. subclavia sin. und Mündungsstelle des Botallischen Ganges.
2. Die Verengung befindet sich unterhalb der Mündungsstelle des Botallischen Ganges (vgl. Abb. 2).

Im ersteren Falle stellt der meist weit offene Botallische Gang gewissermaßen eine Fortsetzung der Pulmonalarterie dar, derart, daß diese mit dem Ductus Botalli und der Brustaorta einen neuen Gefäßbogen bildet, wobei dem Arcus Aortae eine mehr untergeordnete Bedeutung zufällt. Es kann sich sogar ereignen, daß dieser Abschnitt der Aorta nur die obere, die erweiterte Pulmonalarterie aber die gesamte untere Körperhälfte mit Blut versorgt.

Im zweiten Falle strebt der Organismus an, durch Entwicklung eines sog. arteriellen Caput Medusae, d. h. durch Erweiterung arterieller Kollateralen über Art. subclavia sin. — Art. thoracica interna — Art. epigastrica sup. — Art. epigastrica inf. — zur Art. ilica externa seinen Kreislauf zu verbessern. Diejenigen Arterien, die oberhalb der Stenose aus der Aorta zur Versorgung der oberen Körperhälfte entspringen — Art. brachiocephalica, Art. carotis communis, Art. subclavia sin. — weisen einen kräftigen, öfters als celer beschriebenen Puls auf, dagegen zeigen die unterhalb der Stenose liegenden Gefäße einen kleinen, häufig verspätet eintretenden Puls.

Das systolische Geräusch, das man in der Regel auch über dem oberen Drittel des Manubrium sterni hört, kann sich in die Karotiden fortsetzen, der Blutdruck in diesem Bereich erhöht sein. Der linke Ventrikel ist vergrößert, der Spitzenstoß liegt außerhalb der Mamillarlinie; röntgenologisch bietet sich ein aortenconfiguriertes Herz; die Aorta ist oberhalb der Stenose meistens erweitert. Die klinische und röntgenologische Diagnose der Isthmusstenose stößt auf sehr große Schwierigkeiten, ja ist vielfach unmöglich, zumal der Isthmus auch bei schräger Durchleuchtung durch die Aorta ascendens verdeckt bleibt. Die Hautfarbe der Patienten ist eher blaß als cyanotisch.

Nun noch ein Wort zur **Prognose** und **Therapie** der angeborenen Herzfehler.

Da die Herzfunktion während der intrauterinen Entwicklung eine andere ist als nach der Geburt, ereignet es sich nicht selten, daß ein mißgebildetes Herz, das der embryonalen Aufgabe durchaus entsprechen konnte, sich der postfoetalen Aufgabe nicht anzupassen vermag, so daß es bereits nach Tagen oder sogar nach Stunden versagt. Ähnliches beobachten wir später beim Übergang vom Säuglingsalter in das Spielalter, dessen erhöhter motorischer Beanspruchung ein den relativ geringen Anforderungen des jungen Säuglings noch genügendes Herz nicht mehr gewachsen ist. Auch während der Pubertätszeit sehen wir häufiger, daß ein bis dahin suffizienter Herzfehler sich der eine größere Leistung fordernden Umstimmung des Organismus nicht mehr zu adaptieren vermag.

Für die Beurteilung der allgemeinen Prognose sind weder Größe der angeborenen Anomalie noch Ausmaß der Cyanose, sondern hauptsächlich die folgenden 4 Punkte von klinischer Bedeutung:

1. Die Berücksichtigung der *gesamten körperlichen Entwicklung* des Kindes, da jede eingreifendere Anomalie des Herzkreislaufsystems von einer Hemmung des Wachstums gefolgt ist.

2. Die Feststellung, ob noch *andere Mißbildungen* vorliegen bzw. eine derjenigen Krankheiten, denen wir mit überdurchschnittlicher Häufigkeit bei angeborenen Herzfehlern begegnen: Mongolismus, Myxödem, Tuberkulose und Endokarditis.

3. Der Grad der *Dyspnoe*, insbesondere die Feststellung, ob diese bereits bei Ruhighaltung des Patienten oder erst bei Bewegung oder auch dann nicht in Erscheinung tritt, was bei weitem die günstigste Situation darstellt.

4. Das Ergebnis einer einfachen *Herzkreislaufprüfung*. Für praktische Zwecke genügt es, den arteriellen Druck, Puls- und Atmungszahl vor und nach dosierter Muskelarbeit, z. B. 10—15 kräftigen Kniebeugen zu bestimmen. Bei Kindern, deren Herzkreislauffunktion der Leistungsgröße angepaßt ist, werden die Ausgangswerte etwa innerhalb einer Minute wieder erreicht.

Rupprecht hat die angeborenen Herzfehler nach der zu erwartenden Lebensfähigkeit in drei Gruppen geordnet:

1. Lebensunfähigkeit besteht bei Acardie, Ectopia cervicalis, isolierte Transposition der großen Gefäße, Aortenatresie und vorzeitiger Verschluß des Foramen ovale bzw. des Ductus *Botalli*.

2. Meistens nur auf Wochen oder Monate beschränkte Lebensfähigkeit besteht bei Ectopia pectoralis, idiopathischer Herzhypertrophie, Persistenz des Truncus arteriosus communis, bei Ostium atrioventriculare commune, angeborener Tricuspidalstenose, angeborener Mitralstenose, Ursprung der linken Kranzarterie aus der Pulmonalarterie, Defekt des Aortenbogens.

3. Bei allen anderen Formen besteht grundsätzlich Lebensfähigkeit, wenn auch von sehr unterschiedlicher Dauer.

Eine *Behandlung* des angeborenen Herzfehlers ist häufig während des ganzen Lebens nicht erforderlich; es kommt vor allem darauf an, alles zu vermeiden, was schon bei einem älteren Kind die schnell fixierte, Verhalten und Reaktionsweise beeinflussende Vorstellung einer unheilbaren Krankheit erzeugen könnte. Wird eine Therapie notwendig, so ist sie im allgemeinen unbefriedigend. Eine medikamentöse Behandlung ist erst am Platze, wenn das Herz den Anforderungen des Wachstums oder der körperlichen Beanspruchung nicht mehr genügen kann. Dann vermag Sauerstoffzufuhr, die Verabreichung von Kohlensäurebädern bzw. eine Strophanthintherapie dem Kranken Erleichterung zu bringen, außerdem ist strengste Bettruhe, Milch- oder Obstsaftdiät (*Karell*sche Kur) zu verordnen und auf gleichmäßige Stuhlentleerung ohne Pressen zu achten. Sehr wichtig ist weiterhin der Schutz vor Infektionen jeder Art. Bei einem Teil der Fälle ist später eine abgestufte Übungstherapie, z. B. Spaziergänge oder leichte Gartenarbeit durchaus erwünscht; bei anderen bleibt jedoch größte Schonung zeitlebens der oberste Grundsatz der Behandlung, beim Säugling muß dann sogar jedes unnötige Schreien und jede Überfütterung vermieden werden. Der Verzicht auf Spiel und später auf das Umhertollen mit Gefährten bedeutet aber Verzicht auf die schönste Freude der Kindheit, wodurch das Los solcher Patienten oft unerträglich schwer wird. Vielleicht bahnt sich für solche Fälle durch die von amerikanischen Autoren inaugurierte operative Therapie der Pulmonalstenose und des offenen Ductus Botalli eine Wandlung an.

Zusammenfassung:

Nach Darstellung der *allgemeinen* Kardinalsymptome eines angeborenen Herzfehlers (systolisches Geräusch, Cyanose, Polyglobulie) und Erörterung der *Differentialdiagnose* der fünf praktisch wichtigsten connatalen Herzkrankheiten in tabellarischer Übersicht werden die für die *prognostische* Beurteilung bedeutungsvollen Gesichtspunkte erörtert und die *therapeutischen* Maßnahmen besprochen.

Aus dem Röntgeninstitut und der Strahlentherapeutischen Klinik (Leiter: Dr. Rudolf Birkner) und dem Pathologischen Institut (Leiter: Prof. Dr. Max Brandt) am Städtischen Krankenhaus Moabit, Berlin

Röntgenologische und pathologische Studie zur Frage der chronischen Darminvagination

Von **Rudolf Birkner** und **Max Brandt**

Mit 16 Abbildungen

Klinisch-röntgenologischer Teil

Die Berichte über die Röntgendiagnose von Darminvaginationen der verschiedensten Formen sind gemessen an der Fülle von diagnostisch-therapeutischen Arbeiten über andere Erkrankungen der Bauchorgane relativ selten. Das hat unseres Erachtens mehrere Gründe. Einer der wichtigsten ist wohl der, daß eine sichere Diagnose der bekanntlich vorwiegend das Säuglings- und Kindesalter betreffenden Krankheit ante operationem sehr selten gestellt werden kann und dann eher noch klinisch als röntgenologisch. Kasuistische Mitteilungen über röntgenologisch sicher oder wahrscheinlich diagnostizierte Fälle liegen vor von Kienböck und Schönbauer, Kloiber, Reiche, Reiser und Gurniak, Haudek, Nordentoft. Bei den meisten Autoren handelt es sich dabei um Fälle von Tumorinvaginationen mit begleitenden Darmeinstülpungen (Bade, Galdau). Das Ereignis ist fast immer ein so akutes, die rasch einsetzenden allgemeinen Symptome des Ileus und der peritonealen Erscheinungen verwischen die einigermaßen charakteristischen Invagninationssymptome schnell und machen Röntgenkontrastuntersuchungen zumeist so unmöglich, daß beinahe regelmäßig die den schweren Zustand bewirkende Ursache der abdominalen Erkrankung erst bei der Laparotomie entdeckt und dann unter Umständen beseitigt werden kann.

Daß bei Säuglingen dieser Vorgang am häufigsten ist, erscheint erklärlich. Aber auch bei größeren Kindern ist er eigentlich die Regel. Man darf als Ursache für die auch bei älteren Kindern häufige Nichtaufdeckung einer Invagination annehmen, daß diese klinisch und, wie wir noch sehen werden, bei chronischen Fällen auch röntgenologisch um so schwerer diagnostizierbar ist, je höher sie liegt. So sind bezeichnenderweise die zuerst beschriebenen röntgenologisch erkannten Fälle von Darminvaginationen zumeist kolische (Lehmann, Hauff) oder zumindest ileocolische (Grödel, Regnier).

Die reinen, bei Kindern wahrscheinlich sehr häufigen Ileuminvaginationen dagegen werden nur selten ante op. diagnostiziert. Frühzeitig auftretender Meteorismus verdeckt den Invaginationstumor, ein Abgang von Blut oder blutigem Schleim tritt zuweilen erst später auf, zumal dann, wenn die Invagination abgebremst und inkarzeriert wird und die Passage frei bleibt.

Sichere röntgenologische Untersuchungsergebnisse der reinen (chronischen) Ileuminvagination nach der peroralen Füllungsmethode sind in der Literatur unbekannt.

Man kann also zusammenfassend feststellen: Ist schon die klinische sichere Diagnose auf eine Invagination oft schwer, so gehören röntgenologisch sicher diagnostizierte Invaginationen zu den Seltenheiten. Reine Dünndarmeinscheidungen können überhaupt kaum röntgen-diagnostiziert werden. Dickdarm-Dickdarm- oder Dünndarm-Dickdarmeinstülpungen müssen zwar theoretisch der Röntgenmethode gewisse Möglichkeiten der Erkennung bieten können, praktisch sind solche Diagnosen ebenfalls selten, weil die stürmische Entwicklung der Intussuszeption bis zur Katastrophe meist eine zeitraubende und die Operation störende Darmkontrastfüllung verbietet und weil, das muß energisch betont werden, durch Untersuchungen per clysma wahrscheinlich häufiger, als bisher angenommen wurde, eine Desinvagination erfolgt und erst bei mehrmaligen

Abb. 1

Gruppe I

I. Coecocolica mit verschiedenartiger Appendixeinziehung

(Nach Wilms gelegentlicher Beginn der ileocoecalen Einstülpungen)

Röntgenkontrasteinlaufbilder zu Gruppe I

Rezidiven an die Möglichkeit einer mobilen inkonstanten Invagination gedacht wird. Daß auch Einscheidungen vorkommen, die sich spontan wieder lösen, ohne klinische Erscheinungen zu machen, haben Nothnagel und Wilms betont.

Um so dringender erscheint nach dem Gesagten die Forderung, den Mechanismus der verschiedenen Invaginationsformen mit den Möglichkeiten ihrer röntgenologischen Symptommanifestation in Einklang zu bringen. Dazu ist, wie ja in der Röntgendiagnostik ganz allgemein, eine genaue Abstimmung der jeweiligen klinischen Bilder und Sensationen mit den bei der Röntgenuntersuchung erhobenen Organbefunden notwendig. Es wird noch weiter unten zu zeigen sein, wie deutlich die Übereinstimmung zwischen der röntgenologischen und klinischen Symptomatik und wie stark bei Kenntnis der den jeweiligen Invaginationsphasen äquivalenten Röntgensymptomen die Röntgenmethode an der Krankheitsfindung beteiligt sein kann.

Bekanntlich betreffen etwa 70—80% aller Invaginationen das Säuglings- und Kindesalter, wiederum in dem ähnlichen Prozentsatz sind diese Invaginationen am Übergang vom Dünndarm in den Dickdarm gelegen. Diese ileocoecalen Invaginationen können aber primär, wie erwähnt, als Dünndarmintussuszeption beginnen und erst nach Erreichen der Ileocoecalklappe zu einer ileocoecalen Invagination werden, wenn es dazu überhaupt kommt. Denn häufig stehen dann die reinen Ileuminvaginationen an der Klappe still, zuweilen aber erst, wenn der Halsteil der Dünndarminvagination, der Übergang zwischen mittlerem und äußerem Zylinder, die Klappe erreicht, das Dünndarminvaginat die Klappe durchschritten hat und ins Ascendens gelangt ist, so daß dann erst eine ileocolische Invagination resultiert (Abb. 1, Gruppe III f).

Abb. 1

Gruppe II

Reine, primäre I. Ileocoecalis

a) I. coecocolica (ileocoecalis)

b) I. Ileocolica (ileocoecalis) Frühstadium

c) I. Ileocolica (ileocoecalis) Spätstadium

Röntgenkontrasteinlaufbilder zu Gruppe II

Die reinen ileocoecalen Invaginationen (Abb. 1, Gruppe II), bei denen primär der Coecalboden eingestülpt und dabei die Klappengegend mit dem letzten Ileumstück mitgenommen wird, reichen zuweilen weit ins Kolon hinein und können bis in den Mastdarm gelangen. Oft werden sie aber, wenigstens für eine gewisse Zeit an Biegungs- oder Krümmungsstellen des Darmes (Flexuren, Sigmakrümmung) aufgehalten, wofür verschiedene Momente ursächlich in Frage kommen, wie wechselnder Dünndarmmeteorismus, wechselnder Schwellungszustand der submukösen Schichten des Invaginatzylinders infolge Gefäßabklemmung, vorübergehende Entzündungsvorgänge, Zug durch das Mesenterium usw. Die im einzelnen Fall für den Durchtrittsmechanismus und den Invaginationsverlauf verantwortlichen Faktoren sind recht vielgestaltig. Wir wollen es uns versagen, innerhalb dieser Arbeit näher darauf einzugehen. Uns interessiert dieser Mechanismus nur soweit, wie er uns in den einzelnen Phasen das Bild der Röntgenuntersuchung erklären kann.

Es ist zu erwarten, daß bei einer Röntgeneinlaufuntersuchung einer reinen ileocoecalen Invagination (Abb. 1, Gruppe II), bei der also die untere Coecumwand mit der zusammengepreßten Ileocoecalklappe den Invaginationskopf darstellt, ein Einströmen von Kontrastbrei am Invaginationskopf vorbei in den äußeren (Dickdarm-)Zylinder ebenso schwer erfolgt, wie durch die zusammengepreßten Lippen der Ileocoecalklappen in den inneren (Dünndarm-)Zylinder. Denn der Raum zwischen äußerem über das Invaginat des Coecums gestrammten Intussuszipiens und dem Intussuszeptum ist durch die Einbeziehung des Mesokolons sehr eng. Die Klappe ist bei diesem Invaginationstyp meist seitlich verschoben und zusammengedrückt, auch das mitein-

Abb. 1

Gruppe III

Secundäre I. Ileocoecalis

d) I. Ileo-ileocolica (ileocoecalis) Frühstadium: Coecalboden noch nicht mitinvaginiert. Zusammengepreßter, geschlossener Dünndarmmund.

e) I. Ileo-ileocolica (ileocoecalis) Spätstadium: Coecalboden mitinvaginiert. Offener Dünndarmmund.

f) I. Ileocolica (ursprünglich wie bei I. Ileo-ileocolica. Äußere Dünndarmscheide nicht invaginiert, an der Klappe stehengeblieben). Offener Dünndarmmund.

g) I. Ileocolica wie f. Dickdarmzylinder umschließt den umgeknickten, schlingenartig eingerollten Dünndarm. Geschlossener Dünndarmmund.

Röntgenkontrasteinlaufbilder zu Gruppe III

1) Nur der Dickdarmzylinder ist mit Bariumbrei gefüllt.

2) Dickdarmzylinder gefüllt. Innenrohr des invaginierten Dünndarms ebenfalls gefüllt, vom Dickdarmzylinder verdeckt.

3) Nach Ablassen des Breies kommt der den Brei fester haltende Dünndarmzylinder zum Vorschein, während der Dickdarm(außen)zylinder bis auf einige Breischlieren leer ist.

4) Schalenförmiger Abbruch der Einlaufsäule am Invaginatkopf. Zwischen äußerer (Dickdarm)Scheide u. umgerolltem Dünndarminvaginat pressen sich Breischlieren.

bezogene Ileum und die Appendix werden zusammengedrückt. Man wird also bei dieser ileocoecalen Invagination bei der Kontrasteinlaufuntersuchung einen schalenförmigen plötzlichen Abbruch der Kontrastsäule finden, die den Kopf des Invaginats umhüllt (Abb. 1, Gruppe II, 1—3).

Das analwärts vom Invaginat gelegene Kolon bildet dabei einen meist weiten straffen Schlauch, in dem man das Faltenrelief wegen der Dehnung nicht darstellen kann. Trotz des in das Invaginat einbezogenen Ileums (Gruppe II, a—c) ist der Meteorismus meist gering, weil der Gasdurchtritt durch die Klappe noch möglich ist.

Abb. 2. Einlaufuntersuchung am 21. 7. 1948: Plötzlicher Abbruch der Kontrastsäule im Ascendens. Darüber hinaus ist die Coecumwandung lediglich von Breischlieren beschlagen, wird dadurch aber in der Kontur nachgezeichnet. Spastische Haustrierung im linken Teil des Quercolons und im oberen Descendens.

Die anderen Arten der ileocoecalen Invaginationen, die wir die sekundären ileocoecalen nennen wollen (Gruppe III, d—g), müssen sich u. U. im Röntgeneinlaufbild von der Gruppe II unterscheiden können. Hierbei liegt primär eine ileo-ileale Invagination vor, die bis an die Klappe vordringt, dann unter Führung des schon invaginierten Dünndarmes durch die Klappe schlüpft, mehr oder weniger weit ins Ascendens vordringt und erst sekundär und später die Klappe und den Coecalboden mitzieht. Der Raum zwischen Dickdarmscheide und invaginiertem Dünndarm kann also weit, der Mund des Dünndarminvaginats offen sein. In diesem Fall muß also der Brei an der Innenwand der Dickdarmscheide entlang sich ablagern und die ganze Kontur des Coecums nachzeichnen können (Gruppe III, 1). Auch eine retrograde Füllung des invaginierten Dünndarmes muß u. U. möglich sein (Gruppe III, 2), (das röntgenologische Symptom der Füllung des invaginierten Dünndarmes wurde von Muff als charakteristisch beschrieben), wenn nicht durch den Einlaufdruck oder durch die Straffung des mitgezogenen Mesenteriums eine schlingenartige Krümmung des Dünndarminvaginats erfolgt ist und die Lippen des Invaginatmundes zusammengepreßt sind (Gruppe III, g). Aber auch dann muß zumindest ein Wandbeschlag an der Dickdarminnenwand erfolgen können (Gruppe III, 4). Hat sich die Dickdarmscheide und der invaginierte Dünndarm mit Kontrastbrei gefüllt (Gruppe III, e), so ist bei Prallfüllung der invaginierte Dünndarm erwartungsgemäß durch den Bariumzylinder der Dickdarmscheide zunächst umhüllt

Abb. 3. Aufnahme nach Entleerung, Vorrücken des Füllungsdefektes im Ascendens bis fast zur Flexura hepatica.

und verdeckt (Gruppe III, 2). Wird dann das Klysma abgelassen, so wird u. U. der den Brei fester haltende Dünndarmschlauch, zumindest dessen Schleimhautrelief sichtbar sein, während der umhüllende Dickdarm leer ist, oder nur noch Breischlieren enthält (Gruppe III, 3). Bestehen doppelte oder dreifache Einscheidungen, so ist natürlich immer die Möglichkeit der Breiablagerung zwischen den einzelnen Schichten gegeben. Diese Breischicht ist aber dann naturgemäß so dünn, daß sie im Röntgenbild nur einen hauchigen, wohl kaum entdeckbaren Schleier liefern kann.

Bei diesen Fällen von *sekundärer* Ileocoecal-Invagination ist nach Literaturangaben eine frühe Zirkulationsstörung durch Abklemmung der mesenterialen Gefäße im allgemeinen häufiger als bei den *primären* ileocoecalen Einscheidungen.

Daß solche sekundären ileocoecalen (primär ileo-ilealen bzw. ileo-ileocolischen) Invaginationen bei Kindern mit ihren weiten Ileocoecalklappen schnell fortschreiten und u. U. mit einer über den Darm laufenden peristaltischen Welle Schritt halten, sich aber auch spontan, durch retrograden Einlaufsdruck oder bei medikamentöser (narkotischer) Lösung der Spasmen leichter rückbilden können als die coeco-colischen und die primär ileocoecalen mit ihrem frühzeitig eingezogenen Coecalboden, ist verständlich und schon des öfteren beschrieben worden (*Laurell* u. a.).

Unsere Ansicht, daß sehr viele, oder die meisten ileocoecalen Invaginationen primäre ileo-ileale, mitunter allerdings erst vor der Klappe eingestülpte oder zumindest solche sind, bei denen

Abb. 4. Abdomenleeraufnahme am 5. 8. 1948: Starker Dünndarmmeteorismus, besonders rechts. Geblähter Dünndarm offenbar im Ascendens liegend.

als Beginn der Invagination ein Ileumprolaps an der Klappe erfolgt (ileocolische), wird von vielen Autoren (Corner, Thompson, Kahn, Fraser, Perrin und Lindsay, Edberg) geteilt.

Mit dieser Meinung deckt sich das Auftreten von klinischen Invaginations- oder Ileussymptomen, ohne daß im Röntgenkontrasteinlaufbild Invaginationszeichen erkennbar sind. Bleibt die ileacale Invagination wie häufig an der Klappe stehen, so sind Attacken nach Art der Appendicitis acuta verständlich, die aber zumeist frühzeitig von Ileussymptomen überlagert werden. Bei der Laparotomie kann dann allein durch die Narkosewirkung die vor der Coecalklappe gelegene Invagination zunächst einmal desinvaginiert und somit nicht auffindbar sein. Ein einmal negatives Resultat bei der Einlaufuntersuchung darf also ebensowenig von der Suche nach rezidivierender Invagination abhalten, wie ein negatives Ergebnis bei der Laparotomie, wenn weitere Attacken mit Peritonismen, Erbrechen, Blutabgang usw., den Verdacht auf eine Einscheidung aufrechterhalten. Wiederholte Einlaufuntersuchungen können auch später noch die Diagnose klären. Solange noch keine Durchblutungsstörungen am Invaginat zu aseptischen Nekrosen von Invaginatteilen geführt haben, sind ja die Operationsaussichten auch im späteren Stadium der Invagination noch günstig.

Das lehrt uns ein Fall einer chronischen über 6 Monate gehenden Invagination bei einem 8jährigen Jungen, bei dem besondere Umstände im klinischen Verlauf das Bild der Invagination

Abb. 5. Einlaufuntersuchung am 10. 9. 1948: Dickdarm nur noch bis zur linken Flexur füllbar. Kräftige Haustrenbildung im Descendens, in dem der dünne fleckig-netzartige Breibeschlag auffällt (Dünndarm vielleicht schon bis in das Descendens invaginiert).

trübten und bei dem leider in erster Linie eine Fehldeutung röntgenologischer Befunde für den katastrophalen Ausgang verantwortlich gemacht werden muß. Wir bringen diesen Fall, der aus einer fremden Klinik stammt und zu dem wir erst post mortem als pathologischer und röntgenologischer Gutachter hinzugezogen wurden, deshalb zur Kenntnis, weil er einmal mehr zeigt, wie notwendig ein enges Zusammenarbeiten klinischer und technisch-röntgenologischer Disziplinen ist und weil er dazu veranlassen soll, in ähnlichen Fällen nicht völlig einwandfrei geklärter abdomineller Erkrankungen besonders bei Kindern an das Bestehen einer chronischen rezidivierenden und möglicherweise mit häufigen Desinvaginationen verbundenen Einscheidung zu denken.

Der Fall ist deshalb so interessant, weil sich allein an Hand der klinischen Daten und der Röntgenaufnahmen der Ablauf des Geschehens fast lückenlos rekonstruieren läßt.

Der Junge erkrankte am 4. 7. 48 nach einer guten und reichlichen Mahlzeit mit Leibschmerzen, bald einsetzendem Erbrechen und Durchfall. Bei der Klinikaufnahme am 5. 7. 48 bestanden leichter Kollapszustand, mäßige Temperaturen und starke Leibschmerzen, die sich nach einigem Zuwarten auf die Coecalgegend lokalisierten. Bei der Laparotomie am 9. 7. 48 wegen des Verdachtes auf akute Appendicitis zeigte sich der Appendix nicht sichtbar entzündet, Drüsen waren nicht zu finden. Man bemerkte keinen Aszites oder sonstige Entzündungszeichen im Bauchraum. Bei glattem postoperativem Verlauf blieb der Appetit schlecht, schon in den ersten Tagen nach der Operation stellte sich des öfteren Erbrechen ein. Bald nach der Entlassung am 15. 7. 48 traten auch die gleichen Symptome wie vor und kurz nach der Operation wieder auf, diesmal ver-

Abb. 6. Einlaufuntersuchung am 1.11.1948: Starrer Descendensschlauch mit auffallend gezähnelten Konturen (Dünndarmkonturen?).

bunden mit Blut- und Schleimabgang aus dem After, so daß wiederum die Einweisung in eine Kinderklinik notwendig wurde.

Am 21. 7. erfolgte eine Röntgenkontrasteinlaufuntersuchung. Die Röntgenbilder zeigen folgenden Befund (Abb. 2): Der Dickdarm ist retrograd bis über die rechte Flexur hinaus mit Kontrastbrei gefüllt. Vor der Flexur im Ascendens plötzlicher Abbruch der Kontrastsäule in glatter bogiger Linie. Im letzten Stück vor dem Stop ist der Brei in dünner Schicht offenbar nur an der Ascendenswand abgelagert, so daß man deutlich einige zarte, quer verlaufende Schleimhautfalten sieht. Bemerkenswerterweise ist aber der Brei auch über den Stop hinaus vorgedrungen, indem er als dünner Wandbelag die Konturen des Coecums nahezu vollständig nachzeichnet. Offenbar wird der Innenraum des Coecums fast prall gefüllt durch weichen Inhalt, der aber zwischen sich und der Coecalwand den Durchtritt von geringer Kontrastmenge gerade noch gestattet (vgl. Abb. 1, Gruppe III, 4).

Der tiefere Dickdarm zeigt lebhafte Haustrenbildung und ist besonders im linken Querkolonteil spastisch eingengt. Dicht vor der linken Flexur sieht man quer- und längsgestellte Dickdarmfalten in einem den Haustreneinschnürungen entsprechenden Wechsel. Von deutlichen entzündlichen Schleimhautwulstungen oder gar ulzerativen Veränderungen kann man nicht sprechen. Nach Ablassen des Breies (Abb. 3) ist das Ende des Stops nach oben bis an die Flex. hepatica gerückt, im Ascendens sind nur noch schlierige Breispuren sichtbar.

Abb. 7. Aufnahme nach Ablassen des Breieinlaufs. Im Descendensverlauf fein gefiedertes Faltenrelief (Dünndarmrelief. Abbruch der Füllung des bis in das Descendens invaginierten Dünndarmes an der linken Flexur infolge einer Knickbildung durch Zug des Mesenteriums. Jenseits der Flexur Breischlieren an der Dickdarminnenwand.

Wiederum erkennt man die spastische Haustrierung. Das nur stellenweise dargestellte Faltenrelief zeigt keine gröberen entzündlichen Veränderungen. Weder bei prallem Einlaufdruck noch nach Ablassen des Breies ist eine Ileumfüllung oder auch nur eine Darstellung der Ileocoecalklappe erfolgt. Auf beiden Aufnahmen sieht man einen deutlichen Dünndarmmeteorismus.

Die Verhältnisse bei der Durchleuchtung sind bei uns nicht bekannt, wir bringen lediglich eine Deskription der Röntgenaufnahmen. Vermutlich hat man als Erklärung des Füllungsdefektes im Aszendens postoperative, vielleicht spastische Zustände in diesem Gebiet nach Art des Stierlinschen Phänomens herangezogen. Eine Diagnose wurde offenbar nicht gestellt.

Da der Zustand des Kindes sich auf konservative Behandlung stark besserte, wurde es entlassen. Schon wenige Tage später machten wieder auftretende Bauchschmerzen mit Blut- und Schleimabgang und dünnem Stuhl die erneute Einweisung in ein anderes Krankenhaus notwendig (4. 8. 48). Dort wurde zunächst wegen Blutabganges aus dem Darm und der Harnröhre an eine Purpura abdominalis gedacht, diese Vermutung aber bald wieder fallengelassen, nachdem sich herausstellte, daß Sulfonamide verabfolgt worden waren, die die Hämaturie erklärten. Eine Abdomenleeraufnahme (Abb. 4) zeigt einen Dünndarmmeteorismus vorwiegend im rechten Bauch. Es scheint, als sei das Ascendens bis zur rechten Flexur von luftgefüllten Dünndarmteilen erfüllt (vgl. Abb. I, Gruppe III, 4). Die Aufnahme, offenbar im Liegen gemacht, läßt keine Spiegelbildungen erkennen.

Abb. 8. Einlaufuntersuchung am 26. 11. 1948: Zunächst Stop an der Sigma-Descendens-Grenze. Hier eine 1 cm lange, schmale Breibrücke (wahrscheinlich Dünndarm). Jenseits davon ist der Brei in die gestrammten Dickdarm- und Dünndarmscheiden eingedrungen.

Die Diagnose lautet nun: Colitis ulcerosa gravis, an die wegen des schleichenden Verlaufs und ihrer Seltenheit im kindlichen Alter anfangs nicht gedacht worden war. Nach nur 3tägigem Aufenthalt des Kindes im elterlichen Hause, währenddessen ein neuer schwerer Anfall erfolgte, wurde das Kind erneut und endgültig einer Kinderklinik überwiesen (4. 9. 48). Hier war der Verlauf nun folgender:

Als lokalen Befund bei der Aufnahme liest man im Krankenblatt: Bauchdecken etwas gespannt und — besonders links — schmerzempfindlich. Im linken Oberbauch (Sigma) und über der linken Leistenbeuge deutlich fühlbare, schmerzempfindliche Darmschlingen.

Es bestanden anfallsweise Leibschmerzen verschiedener Stärke, von deutlichen peritonealen Reizerscheinungen begleitet. Temperatur normal, im Blutbild leichte Leukozytose (10000). Stuhlgang täglich 1—2mal, dünnbreiig mit Blut- und Schleimbeimengungen. Es wurden Bluttransfusionen und laufend Streptomycin gegeben. Am 7. 9. ist der Junge schmerzfrei. Während jetzt der Querdarm deutlich palpabel ist, läßt sich das Sigma im Gegensatz zum Aufnahmebefund (s. o.) nicht mehr tasten.

Bei einer Darmeinlaufuntersuchung am 10. 9. (Abb. 5) war der Darm retrograd wegen einsetzender Schmerzen nur bis zur Flex. sinsistra zu füllen. Man sieht das Sigma und Descendens gut gefüllt. Kräftige und gehäufte Haustrierung im Descendens. Auffallend ist in diesem Darmabschnitt die dünne Breiablagerung, durch die aber nicht das Relief, sondern ein netzförmiger Breibeschlag der Dickdarmwand dargestellt wird, der vermutlich durch zurückgebliebene Kotreste im Dickdarm zustande kommt. Man hat irrtümlicherweise diese Zeichnung als durch schwere kolitische Prozesse bedingt angesehen. Unter Bettruhe, Diät, Streptomycinbehandlung traten nach Tagen des Wohlbefindens oder bei nur geringen Schmerzen immer wieder Attacken der Leibschmerzen auf, die am 15., 16., 17. 9. 48 von häufigem Erbrechen begleitet waren und Morph.-Atropin-Darreichung erforderten. Während der Anfälle war das untere Colon descendens stets als Schlauch von gummiartiger Konsistenz fühlbar. Temperaturen bestanden nicht. Die Leukozytenzahlen, die im Intervall immer normal waren, stiegen im Rezidiv rasch an, um nach Abklingen des Anfalls schnell wieder zur Norm zurückzukehren.

Bis zum 1. 11. besserte sich der Zustand unter Gewichtszunahme von 5 kg derart, daß eine Entlassung vorgesehen wurde.

Bei der *Röntgeneinlaufuntersuchung* am 1. 11. war eine Darmfüllung wiederum nur bis zur Flex. lienalis möglich, weil bei weiteren Füllungsversuchen unerträgliche Schmerzen auftraten. Die Aufnahmen zeigten im Gegensatz zur letzten Untersuchung im Prallbild (Abb. 6) jetzt das ganze „Deszendens" bis zum Sigmabeginn mit einer außerordentlich feinen, unregelmäßig gezähnelten medialen Kontur. Nach Entleerung (Abb. 7) läßt dieser Darmabschnitt eine zarte, dem *Dünndarmfaltenwerk* ähnliche Struktur erkennen, und zwar bis zur Flexur hinauf. Jenseits davon kann man im Querdarm nur vereinzelte Schattenstreifen, offenbar durch spärlichen Dickdarminnenwandbeschlag entstanden, feststellen. Die „Descendensfüllung" bricht im Knick der Flexur unvermittelt ab.

Vom 8.—11. 11. 48 schwerer Anfall mit häufigem Erbrechen. Dabei ist das Sigma wieder als schlauchartige schmerzhafte Schwellung fühlbar.

Am 11. 11. 48 plötzliche Schmerzfreiheit, der Sigmaschlauch ist nicht mehr tastbar, Leib weich. In den folgenden Tagen werden dauernde Schmerzen geklagt.

Der *Röntgenkontrasteinlauf* am 26. 11. 48 (Abb. 8) zeigt das Sigma bis zum Übergang ins Descendens gefüllt. *Hier* besteht plötzlich eine ganz schmale, etwa 1 cm lange Brücke, in der sich zarte Fältelung zeigt. Jenseits davon gelangt das Descendens als starrer, sehr lebhaft haustrierter, besonders von der lateralen Wand her tief eingeschnittener Schlauch zur Darstellung, wiederum bis knapp zur Flexurgegend hinauf. Nach der Untersuchung heftiger Anfall, Erbrechen, Abgang von Blut- und Schleimfetzen aus dem After.

Zunehmender Verfall in den nächsten Tagen, dauernde Schmerzen, Puls und Temperaturanstieg, Vorwölbung des gespannten Leibes, häufiges Erbrechen, Blut- und Schleimabgang.

Am 14. 12. *Mastdarmvorfall*. Gleichzeitig wurstartiger, harter Tumor im Sigmabereich. Trotz der Ileussymptome entleert sich aus dem prolabierten Darm breiiger Stuhl. Auch *neben* dem aus dem Anus prolabierten Darm tritt Stuhl aus. 18. 12. 48 *Laparotomie*. Das Colon ascendens *fehlt*. Annähen des Colon descendens und einer Darmschlinge an die Bauchwand. 20. 12. 48 Herstellung einer Dünndarmfistel. Exitus am 21. 12. 48 unter den Zeichen der Kreislaufschwäche.

Unsere röntgenologische Analyse lautet nun folgendermaßen:

Röntgenuntersuchung am 21. 7. 48 (Abb. 2):

Ausfüllung des Colon ascendens durch weiches Invaginat (Dünndarm), das durch den Einlaufdruck zum Konvolut zusammengerollt wird, weshalb nur ein dünner Wandbeschlag an der Coecalwand erfolgt (vgl. Abb. 1, Gruppe III g und III 4). Nach Ablassen des Einlaufdruckes Ausdehnung des Dünndarminvaginats flexurwärts (Abb. 3).

Abdomenleeraufnahme am 9. 8. 48 (Abb. 4):

Meteorismus des Dünndarmes vor der Ileocoecalklappe und des bis zur Flex. hepatica invaginierten Ileums.

Röntgenkontrasteinlauf am 10. 9. 48:

Das Invaginat ist schubweise unter periodischen Anfällen bis zur linken Flexur oder vielleicht schon bis zum Descendens vorgerückt. Das Descendens füllt sich retrograd bis zur linken Flexur mit dünnem, von Kotkrümeln aufgehellten Breibeschlag. Möglicherweise ist das Ileum schon im Descendens invaginiert (s. palpatorischen und klinischen Befund) und wird von der breihaltigen Dickdarmscheide verdeckt (Abb. 5).

Röntgenkontrasteinlauf am 1. 11. 48:

Der Kontrastbrei dringt in das Innere des bis zum Sigmabeginn vorgerückten Dünndarminvaginats. Bei Prallfüllung starrer „Descendens"schlauch mit unregelmäßig gezähnelten Konturen (Dünndarmkontur?) (Abb. 6), nach Breiablassen Darstellung gefiederter *Dünndarmschleimhaut* bis zur Flexur. Hier plötzlicher Stop des Dünndarmeinlaufes infolge Abknickung des Dünndarmes, z. B. durch Zug des Mesenteriums. Jenseits der Flexur sind Breispuren, die durch die nicht verklebte Dickdarmscheide eingedrungen sind, als feiner Wandbeschlag an der Dickdarmschleimhaut sichtbar (Abb. 7). Dem entspricht der Tastbefund und klinische Befund (s. dort).

Abb. 9. Gesamtinvaginat, die äußere Dickdarmscheide im unteren Teil bis zum After (bei c) aufgeschnitten. a = Milz, b = „Halskrause“ an der Invaginationspforte.

Kontrasteinlauf am 26. 11. 48 (Abb. 8):

Der Brei läuft zunächst bis zur Sigma-Descendensgrenze. Hier ist eine schmale Brücke von Dünndarmrelief sichtbar. Jenseits davon ist die gespannte und gestrammte Dickdarmscheide mit Brei gefüllt, die den ebenfalls gefüllten invaginierten Dünndarm überdeckt. Tiefe Haustrenbildungen. Der „Kragen“ des Invaginats befindet sich offenbar an der linken Flexur (vgl. den klinischen Befund dieser Zeit!).

Epikrise:

Es hat sich um eine primäre ileo-ileale Invagination gehandelt, die sich kurz nach der Appendektomie am 5. 7. 48, vielleicht durch postoperative spastische Zustände im Wundgebiet begünstigt, in den Dickdarm hinein als ileo-kolische oder ileo-ileo-kolische Invagination fortsetzte. Dabei ist es nach dem klinischen Verlauf wahrscheinlich, daß die Dünndarm-Dünndarmeinscheidung vor der Laparotomie bestanden, sich aber vielleicht weit praecoecal befunden oder sogar durch die Narkose gelöst hatte. Unter ständiger Führung des Dünndarms als Invaginatkopf und unter Mitnahme des Coecalbodens und Ascendens ist die Invagination dann schubweise bis in das Sigma vorgerückt, um schließlich aus dem Anus zu prolabieren. Wie weit der Coecalboden vom Invaginat mitgezogen werden konnte (s. pathologischer Befund), läßt sich auf Grund der Röntgenaufnahme nicht sagen. Immerhin läßt die harmonikaähnliche Kontur des Descendens (Abb. 8) bei der Untersuchung am 26. 11. die Vermutung auf mitinvaginierten Dickdarm schon zu. Nach Braun kann das gesamte Kolon auf eine Länge von nur 4 cm zusammengedrückt sein, wobei besonders der Hals der Invagination harmonikaähnliche Gestalt annehmen kann. Nur die ständige Führung des Dünndarms, der im Dickdarm stets Raum hatte und dessen Lichtung offen und weit genug blieb und sich gelegentlich bei der Einlaufuntersuchung füllen konnte (s. Abb. 7), macht den regelmäßigen unbehinderten Stuhldurchtritt verständlich, lediglich unterbrochen durch Anfälle, bei denen durch Stauung bedingte Schwellungen oder durch Peristaltik hervorgerufene Abknickungen die Ileussymptome verursachten. Die stets nur kurz dauernden passageren Attacken erklären sich aus dem Fehlen einer länger dauernden, zur Ernährungsstörung und Nekrose des Darmes führenden Gefäßabklemmung. Sie beweisen, daß der Dünndarm immer wieder locker im Dickdarm lag. Der Vorgang des ungehinderten Dünndarmdurchtrittes bis zum peranalen Prolaps ohne ernstere Ernährungsstörungen des Invaginats ist nur denkbar bei Vorhandensein eines lockeren Mesenterium liberum. Eine artefizielle operative Desinvagination hätte auch im fortgeschrittenen Stadium der Invagination noch möglich sein können.

Das Festhalten an der Fehldiagnose der Colitis ulcerosa war bedingt durch die Laparotomie am 9. 7., bei der keine Invagination in der Coecalgegend gefunden wurde, fernerhin durch den

schleichenden Verlauf und die zunächst gute Ansprechbarkeit auf das Streptomycin. Der Streptomycinerfolg wurde als Wirkung auf bestimmte Enterokokken gedeutet, die nach Literaturmitteilungen u. U. für die Colitis gravis verantwortlich bezeichnet werden.

Die im Anfall fühlbare schlauchförmige Descendensverdickung von gummiartiger Konsistenz wurde wohl als Ausdruck spastischer Zustände im Bereich eines durch chronisch entzündliche Vorgänge derb wandinfiltrierten Descendens angesehen.

Pathologisch-anatomischer Teil

Die Obuktion des 9jährigen, stark ausgezehrten Knaben erfolgte 48 Stunden nach dem Tode am 23. 12. 48. Im Bauchraum fanden sich ca. 100 g einer frischen blutigen Flüssigkeit entsprechend den beiden, in den letzten Tagen vor dem Tode vorgenommenen Operationen (Annähen des Colon descendens an die Bauchwand und einer Dünndarmschlinge in die Bauchdecke mit Eröffnung derselben). Die Darmserosa ist glatt und spiegelnd, deutlich gerötet. Das Coecum, Colon ascendens und Transversum mit der Flexura lienalis und dem oberen Teil des Colon descendens fehlen und sind in das stark erweiterte untere Colon descendens und das Sigma eingestülpt. Dieses invaginierte, wurstförmige Darmkonvolut ist S-förmig gekrümmt und ca. 35—40 cm lang. Es befindet sich in der linken Bauchhälfte ca. 5 cm unterhalb, seitlich von der großen Magenkurvatur, wo man den Dünndarm samt Mesenterium und Netz sich in den „Kragen" des Invaginats einstülpen sieht. Letzterer legt sich in zwei unvollkommenen „Halskrausen" von 1,5 resp. 2,5 cm Breite dachziegelartig übereinander. Ca. 13 cm unterhalb des Kragens ist der Dickdarm durch ein paar Nähte an der Bauchwand fixiert. Ein ca. 8 cm langes, zapfenförmiges, fast vollkommen nekrotisches, dunkel schwarz-braunes Darmstück hängt aus dem After heraus.

Die äußere Darmscheide des Invaginats wird aufgeschnitten: Nunmehr sieht man den mittleren Darmzylinder als schokoladenfarbenes, wurstförmiges, S-förmig gekrümmtes Gebilde mit feinen harmonikaartigen Falten vor sich (s. Abb. 9). Im breiten Spaltraum zwischen äußerem und mittlerem Zylinder befindet sich sehr reichlich zäher Schleim. Ungefähr in der Mitte des Invaginats ist es zu einer scharfen, medialwärts gerichteten Knickung um 90° gekommen. An dieser Stelle fehlt im Knick die Schleimhaut am mittleren Zylinder.

Ca. 4 cm weiter analwärts besteht wieder eine 3 × 2 cm lange mediale Lücke in der Schleimhaut. Schließlich hört die Schleimhautdecke über

Abb. 10. Schnitt I, durch die „Halskrause". a = Dünndarm zentral locker von Netz und Mesenterium umgeben, b = mittleres und äußeres Dickdarmrohr, c = unvollkommene, seitliche, äußere Dickdarmtasche, nur an der Halskrause.

Abb. 11. Schnitt III. a = keulenförmiger Dünndarm, b = spaltförmig umgrenztes, zum Dünndarm gehöriges Mesenterium und Netz, als „Kegel" bezeichnet, c = Dickdarmschleimhaut des mittleren Rohres, die äußere Scheide ist nicht mitfotografiert.

Abb. 12. Schnitt IV. a = zentraler, keulenförmig komprimierter Dünndarm, b = becherartige, innere Dickdarmtasche.

Abb. 13.
a = inneres Dünndarmrohr,
b = mittleres Dickdarmrohr mit nach außen gerichteter Schleimhaut, halb aufgeschnitten,
c = seitliche, oralwärts gerichtete Invaginationstasche zwischen mittlerem und innerem Rohr,
d = äußere Scheide,
e = nekrotisches, prolabiertes Invaginationsstück.

dem prolabierten Invaginatsteil vollkommen auf. Das gesamte Invaginat wird in toto herausgenommen und zur weiteren Untersuchung in Formalin eingelegt.

Von den übrigen Organen der Bauchhöhle wäre noch eine starke Erweiterung und Atonie des Magens, geringe Blähung des Dünndarms mit leichter Rötung der Schleimhaut, trübe Schwellung beider Nieren mit Hydronephrose rechts, lipoidarme Nebennieren und eine Stauungsleber zu erwähnen. An den nicht invaginierten Mesenterialgefäßen fanden sich keine Veränderungen bis auf eine geringe Lymphknotenschwellung. Die Milz war nicht vergrößert. Der Herzmuskel war anämisch, die rechte Kammer leicht erweitert. In den Lungen bestanden Zeichen einer Hypostase mit leichtem Randemphysem. Der Schädel wurde nicht eröffnet.

Das Invaginat wurde nach Formolfixierung in 14 Querteile sowie in ein paar Längsschnitte zerlegt, wobei nur am „Kragen" die Scheide mituntersucht wurde. Mikroskopisch zeigte sie nur katarrhalische Erscheinungen mit starker Schleimentwicklung; sie war durchweg stark erweitert und es bestanden nirgends Geschwüre oder Verwachsungen mit dem mittleren Zylinder, der überall frei beweglich in seiner Hülle war. Die einzelnen Querschnitte des Invaginats boten folgende Veränderungen dar:

I. In der Höhe der Halskrausen (Abb. 10): In der Mitte liegt frei beweglich der

Abb. 14. Schnitt VI. Anale Fläche nach dem „Knick". a = Dünndarmreste, stark komprimiert und medial verlagert. Der zum Dünndarm gehörige Mesenterium- und Netzteil durch einen breiten Spalt vom Dickdarmanteil abgegrenzt.

ca. 3 cm im Durchmesser messende, mit breiig-bräunlichem Kot gefüllte Dünndarm mit seinem Mesenterium und Netz, die hier noch keine Veränderungen zeigen. Entsprechend den „Halskrausen" finden sich 4 Dickdarmschichten, von denen die äußere unvollkommen ist (sog. laterale Invagination). Im ganzen also 5 Darmschichten.

II. Unterhalb der Halskrausen: Es lassen sich hier nur 3 Schichten (einschließlich Scheide, die auch bei den folgenden Schnittflächen immer mitgezählt wird) feststellen; Dünndarm 2,5 × 2 cm breit, lateral von Netz umgeben, das hier schon blutig durchsetzt erscheint.

III. 2 cm analwärts (Abb. 11): Schleimhaut wie oben 3fach. Dünndarm fast zentral gelegen und beginnende Kompressionserscheinungen zeigend. Das Lumen ist nicht mehr oval, sondern keulenförmig, Netz wie oben. Auf dem Querschnitt tritt jetzt eine gewisse Abgrenzung der zum Dünndarm gehörenden, mesenterialen und anderen Gewebsteilen in Erscheinung durch Ausbildung eines Spaltraumes, der einen ovalären, medial kegelförmig sich verjüngenden Bezirk umschließt, weiter unten abgekürzt als „Kegel" bezeichnet.

IV. 3 cm analwärts (Abb. 12 und Skizze Abb. 13): Es lassen sich wieder 5 Schleimhautschichten unterscheiden, wobei sich zwischen mittlerem und innerem Rohr eine doppelte, den Dünndarm becherartig (lateralwärts offen) umfassende Dickdarmschleimhautschicht ausgebildet hat..

V. Von einer ca. 1 cm breiten Scheibe werden Großschnitte nach Christeller angefertigt, in denen man dieselben Verhältnisse wie in IV antrifft. Es hat sich hier jedoch der eingestülpte „Becherrand" in weitere Falten gelegt, desgleichen sekundär auch die Oberfläche des mittleren Dickdarmrohres, so daß man stellenweise unter dem Mikroskop 11 Schleimhautschichten zählen kann. Der zentrale Dünndarm erscheint hier schon stark komprimiert, spaltförmig und enthält Askarideneier; auch zeigt die Schleimhaut stärkste Degenerations- und Entzündungserscheinungen. Auf der Dünndarmserosa zarte Fibrinausscheidungen mit hyaliner Verquellung, desgleichen auch auf der ihr gegenüber liegenden Dickdarmserosa. Es bestehen jedoch nirgends Verwachsungen zwischen diesen, durch einen deutlichen Spalt getrennten Schichten.

VI. (Abb. 14) In diesem keilförmigen Invaginatstück, das die 90° Knickung einschließt, sind vor dem Knick, wie in IV, 5 Schichten sichtbar, während unterhalb des Knickes nur 3 Schleimhautschichten erkennbar sind. Hier ist medial die Dickdarmschleimhaut geschwunden und es liegt ein weißlicher fibröser Kegel frei vor, in dessen medialem Teil der Dünndarmspalt erkennbar ist. Von der freien Kegelspitze aus kann man mittels einer Sonde die seitliche Dickdarmtaschenbildung nach oben zu verfolgen. Die Verhältnisse sind in der anliegenden Skizze dargestellt.

VII. Großschnitt nach Christeller: Der zu einem schmalen S-förmigen Spalt komprimierte Dünndarm ist hinter dem Knick medial seitlich verlagert und von derbem Bindegewebe in Kegelform umgeben, das hier ohne Dickdarmüberzug nackt zutage tritt. Starke Stauung, Thrombose und Infarzierung im Mesenterium und im Netz.

VIII. Großschnitt nach Christeller: Der Dünndarmrest stellt einen schmalen, sternförmigen Spalt ohne Schleimhaut mit Nekrosen und Entzündungserscheinungen dar, der exzentrisch im nackten „Kegel" liegt und nach außen zu spaltförmig mit dem ebenfalls nekrotischen Dickdarmüberzug des „Kegels" in Verbindung steht. Hingegen ist das zum Dünndarm gehörende Mesenterium und Netz als ovales, derbes, ca. 3,5 × 1,5 cm großes Konvolut mit Stauung und Infarzierung noch gut abgrenzbar. Die Dickdarmschleimhaut des mittleren Rohres ist in Falten gelegt und stark mit Schleim bedeckt, medial ist sie durch Druck, wie erwähnt, nekrotisch.

IX. (Abb. 15) Die orale Fläche der 3 cm breiten Scheibe läßt im medialen narbigen, nackten „Kegel" kaum mehr ein Dünndarmlumen unterscheiden. Auf der analen Seite tritt jedoch wieder ein becherförmiger Spalt hervor, der den weißlichen „Dünndarmkegel" halbkreisartig umgrenzt und von dem aus eine feine Sonde bis zu dem oralwärts eben noch erkennbaren Dünndarmrest sich durchführen läßt.

X. Großschnitt nach Christeller: Im flachen Bindegewebskegel lassen sich keine spaltförmigen Räume mehr erkennen, die noch als Dünndarm feststellbar wären. Hingegen ist der Kegel nach außen zu becherartig von einer nekrotischen Schleimhaut umgeben, deren Art sich allerdings nicht mehr eruieren läßt. Zwischen Kegelserosa und Dickdarmserosa noch immer ein deutlicher Spalt erkennbar, der von zarten Fibrinbelägen eingekantet ist, ohne daß es zu stärkeren Verwachsungen gekommen wäre. Im übrigen hochgradige Stauung.

XI. (Abb. 16) Auf der oralen Scheibenfläche ist der flach becherförmig den „Kegel" umgebende Spaltraum noch deutlich sichtbar und von einer Dickdarmbrücke überwölbt. Anal verschwindet der becherförmige Spalt und der Kegel liegt wieder nackt zutage. Auch hier handelt es sich somit um eine oralwärts seitlich eingestülpte Dickdarmtasche wie in den Scheiben IV—VI.

XII. Der nackte Kegel bildet jetzt die mediale Fläche des mittleren Rohres, während die laterale Fläche noch von Dickdarmschleimhaut überzogen ist. Gekröse und Netz sind infarziert, schleimig, schwammartig.

XIII. Im Großschnitt nach Christeller lassen sich die für Schnitt XII makroskopisch gemachten Feststellungen erhärten. Im flachen nackten Kegel schon starke Fäulniserscheinungen mit Blasenbildung und Nekrosen.

XIV. Nekrotisches Endstück, ca. 8 cm lang, strukturlos.

Abb. 15. Schnitt IX. Nackter „Kegel" mit kleinem, ganz komprimiertem Dünndarm bei a. b = Dickdarm.

Abb. 16. Schnitt XI (anale Fläche). Im flachen, nackten, weißlichen „Kegel" kein Dünndarm mehr feststellbar. Unter ihm eine Dickdarmbrücke (a) mit Eingang in die seitliche Invaginationstasche.

Epikrise: Es handelt sich um eine chronische, sehr umfangreiche ileocoecale Invagination bei einem Mesocolon liberum, die nachträglich zu einer Einstülpung der oberen Dickdarmteile in das Sigma und zu einem Invaginatprolaps per anum geführt hat. Wegen vollkommener Nekrose dieses Darmstückes läßt sich die Art des führenden Darmteiles nicht mehr feststellen. Bis zum Knick in der Mitte des Invaginats ist ein noch gut durchgängiger Dünndarm zentral sichtbar; auch unterhalb desselben ist noch ein Dünndarmspalt vorhanden, der bald darauf zur Oberfläche des mittleren Dickdarmrohres in Beziehung tritt (Schnitt VIII). Ob sich hier der tatsächliche Übergang von Dünn- in Dickdarm (also die Bauhinsche Klappe) befindet, ist sehr fraglich, da gleichzeitig an dieser Stelle ein starker Zug des Gekröses mit Schleimhautnekrose und Bindegewebsentwicklung feststellbar waren und somit ein künstlicher Durchbruch zustande gekommen sein könnte. Dafür spräche auch die noch am Tage des Todes beobachtete Stuhlentleerung neben dem prolabierten Darmteil (die Nekrose desselben mit Undurchgängigkeit der Lichtung dürfte zum mindesten eine Woche alt sein). In diesem nekrotischen Teil dürfte sich vermutlich auch die Valvula Bauhini befinden.

Für eine lange Dauer der Invagination und zeitweilige teilweise Rückbildung derselben spricht neben der Durchgängigkeit des Dünndarms und der Beweglichkeit des Gekröses auch die breite Dickdarmscheide und die starke Schleimbildung in derselben, die die Gleitfähigkeit des mittleren Rohres begünstigte. Als Beweis für die Beweglichkeit des mittleren Rohres kann man auch das Fehlen von Verwachsungen zwischen seiner und der Dünndarmserosa anführen. Und schließlich spricht auch im gleichen Sinne die Ausbildung der zwei inneren Taschen des Mittelrohres, die z. T. durch den Zug des Mesocolons bedingt, z. T. aber auch wohl spastisch entstanden sind: sie zeigen dieselbe Überdachung durch den aboralen Dickdarmabschnitt, wie solches für das gewöhnliche Zustandekommen der Invaginationen charakteristisch ist.

Aus Schrifttum und Tierversuchen (Nothnagel) ist die Rückbildungsfähigkeit von Invaginationen, insbesondere im Kindesalter, gut bekannt. Über eine chronische Invagination bei einem 24jährigen Araber berichten Masson und Leriche:

Er wurde wegen Melaena mit Ileussymptomen laparatomiert, wobei sich eine Coecalinvagination bis zur Flexura hepatica fand. Nach Lösung derselben vollzieht sich unter den Augen des Operateurs die Invagination von neuem, weshalb das gesamte invaginierte Dickdarmstück reseziert wird. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte 3 kraterförmige Geschwüre an der Bauhinschen Klappe und eine deutliche Wandverdickung des Coecums, die durch ein ausgebreitetes, unspezifisches Granulationsgewebe hervorgerufen wird. Letzteres spaltet den Meißnerschen Plexus in mehrere Schichten und bildet mit der Submucosa eine starre Kalotte, über die sich durch ständige Reizung die allein noch funktionstüchtige Längsmuskelschicht gestülpt hat.

Die Wichtigkeit nervöser Reize geht auch aus einer Beobachtung Syrings hervor, wo es im Anschluß an einen Bauchschuß und Schädigung des Plexus solaris zu einer Invagination gekommen war. Kock und Oerum erwähnen auf Grund eines großen klinischen Materials, daß auch psychische Erregungen von Invaginationen gefolgt sein können.

Beim Fehlen einer anatomischen Grundlage (Fremdkörper, Einstülpung eines Meckelschen Divertikels oder des Wurmfortsatzes, schwere entzündliche Veränderungen) können wir uns nur vermutungsweise über die Ursache der Invagination äußern. Der Knabe soll ein sehr nervöses Kind gewesen sein, bei dem Dystonien des vegetativen Nervensystems mit Gefäßspasmen durchaus vermutet werden dürfen. Ob der erste Anstoß durch Parasiten (Askariden, deren Eier in dem nekrotischen Dünndarmteil bei der Sektion nachgewiesen wurden) gegeben war, darüber fehlen klinische Angaben. Arterielle Embolien, wie sie neuerdings Froboese für Invaginationen verantwortlich macht, kommen in unserem Falle nicht in Frage.

Zusammenfassung:

Der Verlauf einer sich über 6 Monate erstreckenden, intra vitam nicht erkannten, vielmehr als Colitis ulcerosa angesehenen Darminvagination wird postmortal röntgenologisch, klinisch und pathologisch rekonstruiert. Es läßt sich im ersten, röntgenologischen Teil der Arbeit erweisen, daß bei genauer Kenntnis aller überhaupt möglichen Einscheidungsformen die Fehldeutung allein durch die Röntgenuntersuchungen, besonders aber im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf hätte vermieden werden können. Die klinisch röntgenologische Rekonstruktion des Invaginationsvorganges gelingt sowohl zeitlich als auch gestaltlich fast lückenlos. Die pathologischen Befunde geben dazu die Bestätigung und die Erklärung für die lange Dauer der bis kurz ante finem noch mobilen Dünndarm-Dickdarmeinscheidung. Sie zeigen außerdem den vielleicht seltenen Zustand einer über Monate stets durchgängigen, nie zum totalen Ileus führenden Darmintussuszeption trotz des stellenweise drei- bis vierfach eingescheideten Darmes. Schließlich kann die bemerkenswerte Feststellung getroffen werden, daß bei einem Mesenterium bzw. Mesocolon liberum Ernährungsstörungen und Stauungen des Invaginats infolge Gefäßabklemmungen sehr gering und somit operative Maßnahmen auch in späteren Stadien der chronischen Invagination noch erfolgreich sein können.

Schrifttum

Bade: Rö-Praxis **10** [1938]. — Braun: Handb. spez. Anat. u. Hist. v. Henke-Lubarsch. Springer-Verl. Berlin 1929, IV, 3, 200. — Corner: Zit. nach Laurell. — Edberg: Acta Radiol. XI [1930]. — Fraser: Zit. n. Laurell. — Froboese, C.: Ztschr. ges. innere Med. u. ihre Grenzgeb. Jg. III. H. 3/4 [1948]: 106. — Galdau, D.: Fschr. Röntgenstr. **39** [1926]. — Groedel: Fschr. Röntgenstr. XXII. — Haudeck: Fschr. Röntgenstr. **40** [1929]. (Kongreßbericht.) — Hauff: Beitr. z. klin. Chir. Bd. **118**. — Kahn: New York med. J. [1923]. — Kloiber: Fschr. Röntgenstr. **28**/4 [1921]. — Kloiber: Arch. f. klin. Chir. **112**/3. — Kienböck und Schönbauer: Fschr. Röntgenstr. **48** [1933]. — Kock und Oerum: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25** [1929]: 293. — Lehmann: Fschr. Röntgenstr. **21** [1913/14], **21**/5 [1914]. — Laurell: Acta Radiol. XIII [1932]. — Masson, P. und Leriche: (Lyon chirurgical T. **17**, 1920, 3), ref. Cbl. f. Path. **31** [1921]: 288. — Mendl: Rö-Praxis **10** [1938]. — Muff: Beiträge z. klin. Chir. **118** [1920]. — Nordentoft, J.: Journ. d. Radiol. XIV [1930]. — Nothnagel, H.: Spez. Pathologie Wien 1896, zit. nach Siegmund. — Perrin und Lindsay: Brit. J. of. Surg. 1920. — Reiser und Gurniak: Fschr. Röntgenstr. **36** [1927]: 359. — Regnier: Fschr. Röntgenstr. **31**/5 [1923/24]. — Siegmund: Henke-Lubarsch Hdb. Bd. IV. 3 [1929]: 192. — Syring: Bruhns Beitr. z. klin. Chir. **114** [1918]: 131. — Thompson: Brit. med. J. 1924.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik München (ehem. Direktor: Prof. Dr. K. Bragard)

Die Klinik und Röntgenologie der angeborenen enchondralen Verknöcherungsstörungen

(Fortsetzung)

Von Doz. Dr. med. habil. **Wolfgang Marquardt**

3. Die angeborene subchondrale Knorpelverknöcherungsstörung

Während der chondrodystrophische Zwerg infolge seiner auffallenden äußeren Veränderungen schon seit alten Zeiten beachtet wurde, ist unsere Kenntnis von dem Zwergwuchs bei subchondraler Knorpelverknöcherungsstörung jüngsten Datums. Die ersten Beobachtungen des Zwergwuchses bei subchondraler Knorpelverknöcherungsstörung gehen auf das Jahr 1918 zurück (Ruggles). Die erste Beschreibung dieser Befunde stammt von Nilsonne aus dem Jahre 1926 und von Lance 1927. Für beide Autoren stand im Vordergrund die charakteristische Verknöcherungsstörung der Wirbelsäule, und sie benannten daher das Krankheitsbild generalisierte Platyspondylie. Von diesen Autoren wurde bereits auf die Verbindungen zur Chondrodystrophie hingewiesen, jedoch unter voller Würdigung der erheblichen Differenzen beider Krankheitsbilder. 1928 veröffentlichten Rabinowitsch und Muchin sowie Weil Fälle als eigenartige Systemerkrankung der Knochen. 1929 beschrieb Morquio diese Zwergwuchsform unter dem Namen „Dystrophie osseusse familiale". 1930 beschrieb Valentin seine Fälle. Weitere Bearbeitungen und Veröffentlichungen einzelner Fälle stammen von Brailsford, Jansen, Wahren, Hirsch, Campbell, Deutschländer, Dahle, Davies und Currier, Coward und Nemier, Meyer und Brennemann, Kreuz, Rey, Marquardt, W. Müller und Lindemann, Holdak u. a. Die verschiedensten Kankheitsbezeichnungen wurden gewählt, so daß es wohl kaum möglich ist, alle bisher im Schrifttum veröffentlichten Fälle zu sammeln. Außerdem muß erwähnt werden, daß gewisse Einzelsymptome der subchondralen Verknöcherungsstörung, wie z. B. die Doppelbildung der Kniescheibe, mehrfach veröffentlicht wurden unter gleichzeitiger Mitteilung, daß die Träger dieser Kniescheibenmißbildung an einer eigenartigen Skeletterkrankung auch im Bereiche anderer Gelenke leiden. Eine Bezeichnung, die sich im amerikanischen Schrifttum einführte, ist die Benennung „Morquiosche Krankheit". Die subchondrale Knorpelverknöcherungsstörung verursacht, ebenso wie die subperiostale Knorpelverknöcherungsstörung, verschiedenartige Krankheitsbilder, die sich zu einem Formenkreis zusammenfassen lassen, in dessen Mittelpunkt der kurzrumpfige Zwerg steht. Die Zwergwuchsform ist typisch. Sie scheint, nach den bisherigen spärlichen Veröffentlichungen zu schließen, selten zu sein. Vom Zwergwuchs ausgehend finden sich viele leichtere und leichteste Formen der subchondralen Verknöcherungsstörung. Die typischen Proportionsdifferenzen des kurzrumpfigen Zwerges verlieren sich bei diesen leichten Formen außerordentlich rasch, da die Kürze des Rumpfes beim Zwerg durch die schweren Verknöcherungsstörungen der Wirbelsäule bedingt ist, und da gerade diese Wirbelsäulenveränderungen in ihrer gröbsten Form sich sehr rasch verlieren. Die leichten Formen der subchondralen Verknöcherungsstörungen sind häufig. Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle ist wesentlich größer als die der Zwerge, da die subchondrale Verknöcherungsstörung vorwiegend die Epiphysen befällt und damit schon im Laufe des Wachstums oft sehr erhebliche Gelenkveränderungen mit klinischen Erscheinungen verursacht, die den Patienten zwingen, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Da die verschiedenen Krankheitsbilder an den einzelnen Gelenken bei der subchondralen Verknöcherungsstörung eine große Ähnlichkeit mit anderen Gelenkerkrankungen aufweisen, war ihre diagnostische Erfassung für die Mehrzahl der Ärzte schwer. Dazu kommt die große Neigung

Abb. 29. 17jähriges zwergwüchsiges Mädchen mit schwerer subchondraler Verknöcherungsstörung (B., Therese). Kurzer Rumpf, kurzer Hals, lange Gliedmaßen. Hühnerbrust, mit Harrisonscher Furche, schwache Muskulatur, X-Beine und Plattfüße.

Abb. 30. Zwei Geschwister im Alter von 10 und 7 Jahren (W., Lina und Ilse). Beide Kinder sind kleinwüchsig und zeigen leichtere subchondrale Verknöcherungsstörungen. Die Proportionierung ist bei beiden Kindern annähernd normal. Die Skelettveränderungen sind hier an den Gliedmaßen am stärksten ausgeprägt, während die Wirbelsäule nur geringere Veränderungen zeigt.

solcher Patienten, bei fehlendem Behandlungserfolg den Arzt zu wechseln. So liefen auch die Mehrzahl unserer Fälle, die ich dieser Bearbeitung zugrunde legen kann, bisher bei vielen Ärzten unter Diagnosen wie Perthessche Krankheit, Gelenktuberkulose, Malum coxae, habituelle Kniescheibenluxation, Osteochondritis dissecans u. a. Ich beobachtete bisher 29 Fälle. 1948 waren es allein 4 schwere Fälle, die sämtlich teils als Allgemeinerkrankung erfolglos medikamentös oder als „Hüfterkrankungen" unnötig lokal behandelt wurden. Die angeborene subchondrale Verknöcherungsstörung halte ich daher für die häufigste und wichtigste Systemerkrankung des Skelettes mit der größten differentialdiagnostischen Bedeutung. Das gilt für die schweren Manifestationen ebenso wie für die leichten.

Der Zwergwuchs bei subchondraler Knorpelverknöcherungsstörung ist nach den bisherigen Beobachtungen bei fast allen weißen Rassen beobachtet worden, wie die Veröffentlichungen aus Deutschland, Rußland, Frankreich, Skandinavien, den USA. und Südamerika zeigen. Bei zwei Fällen, die in USA. beobachtet wurden, wurde von Hirsch angegeben, daß es sich um die Kinder italienischer Einwanderer handelte. Die bisherigen Beschreibungen dieser Zwergwuchsform sind im wesentlichen auf Befunde bei Kindern und Jugendlichen aufgebaut. Es ist daher nach dem jetzt vorliegenden Material nicht möglich, etwas über die Lebenserwartung dieser Zwerge auszusagen. Der älteste von Ruggles beobachtete Zwerg war 23 Jahre alt, unser ältester Zwerg war 21 Jahre alt. Die leichten Formen der subchondralen Verknöcherungsstörung haben

Abb. 31. Wirbelsäule bei schwerster subchondraler Verknöcherungsstörung (H., Erika, 14jährig). Niedere Knochenkerne aller Wirbelkörper, die auf der konkaven Seite der Seitenschwingungen der Wirbelsäule verschmälert sind. Die periostgedeckten Flächen der Wirbelkörper sind verbreitert. Die Knorpelknochengrenzen sind unregelmäßig ausgebildet, neben Verdichtungszonen finden sich Strukturauflockerungen.

Abb. 32. Wirbelsäule bei schwerer subchondraler Verknöcherungsstörung (B., Therese, 17 Jahre). Gleichartige Veränderungen wie auf Abb. 31, jedoch in gemilderter Ausprägung. Im Kyphosenbereich verkürzte Knochenkerne der Wirbelkörper oder keilförmige Modellierung derselben. Unregelmäßigkeiten der Struktur der Knochenkerne.

zweifellos eine normale Lebenserwartung, zumal sie in allen Berufen, selbst in den schwersten, wie Holzfäller (Ribbing), beobachtet wurden. Die Erkrankung wird in der Regel von den Eltern frühestens im Laufe des 1. Lebensjahres oder gar noch später beobachtet, so daß die Kinder meist im Alter von 4—6 Jahren erstmals zum Arzt gebracht werden. Hieraus kann geschlossen werden, daß die Kinder bei der Geburt keine auffälligen Veränderungen aufweisen. Dies ist auch verständlich, da eine geringe Kurzrumpfigkeit beim Säugling mit seinen besonderen Proportionen wohl kaum ins Auge springen dürfte. Von einem Teil der Kinder wurde angegeben, daß sie zur normalen Zeit gehen lernten, bei anderen Kindern der schwersten Form kann es Jahre dauern, bis sie gehen lernen. Die geistigen Fähigkeiten dieser Zwerge sind teils normal, teilweise wurde auch angegeben, daß sie geistig zurückblieben. In der Landesanstalt für krüppelhafte Kinder in München wurde einer dieser Fälle erzogen. Das Kind war normal begabt, fleißig und tüchtig, trotz seiner schweren Körperbehinderung. Das psychische Verhalten der von uns beobachteten Kinder war meist träge. Die älteren Kinder litten unter ihrem Zustand. Die Zwerge sind im Gegensatz zum Chondrodystrophen körperlich und geistig nicht robust, sondern ausgesprochen hinfällig und labil. Da es sich bei der subchondralen Verknöcherungsstörung um ein ausgesprochenes Erbleiden handelt, sind einige Familienuntersuchungen im Schrifttum bekannt geworden (Freund, Brill, Bettmann, Hirsch, Ribbing).

Über das äußere Bild dieser charakteristischen Zwergwuchsform bei subchondraler Verknöcherungsstörung gibt die Abb. 29 den besten Überblick. Die Skizze in Abb. 2 wurde nach den Bildern von Morquio, Valentin und Hirsch zusammengestellt. Der kleinste von mir beobachtete Zwerg war ein 20 jähriges Mädchen, das 1,00 m groß war. Die leichten Formen zeigen noch Andeutungen dieser typischen Körperproportionierung. Ein großer Teil der leichter Erkrankten ist normalwüchsig, es können sogar ausgesprochen groß gewachsene Menschen beobachtet werden. Bei den leichter erkrankten Formen verlieren sich jedoch alle Andeutungen der charakteristischen Gestalt sehr rasch. Von den Zwergen wurde, ebenso wie von den Chondrodystrophen, mitgeteilt, daß einer dem andern gleiche. Die folgende Stichwortzusammenstellung faßt die äußeren Merkmale zusammen.

Abb. 33. Wirbelsäule eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (M., Georg, 12jährig). Beschreibung s. Text.

Normaler Kopf. Charakteristische Besonderheiten des Kopfes sind nicht festzustellen.

Kurzer Hals. Der Hals ist insbesondere bei den schwersten Formen so kurz, daß der Kopf dem Rumpf anscheinend direkt aufsitzt (Abb. 2).

Kurzer Rumpf. Der Rumpf ist kurz. Bei den schwersten Fällen findet sich häufig eine Kyphose der unteren Brustwirbelsäule oder auch im Brustlendenwirbelsäulenbereich. Diese Kyphose ist flachbogig.

34 3/5

Abb. 34. Beckenübersichtsaufnahme eines schwersten Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (H., Erika, 12jährig). Baßgeigenform des Beckens. Klaffen der Ileosakralfugen und der Y-Fugen und der Schambeinsitzbeinfugen. Ausgedehnter Defekt der Pfannendächer (wie ausradiert). Luxierte, hochstehende, deformierte Hüftköpfe. Apophysenkerne klein und aufgelockert.

Hühnerbrust. Das Brustbein ist schmal und stark vorgewölbt, die Brust kielförmig eingezogen, eine Harrisonsche Furche ist dann deutlich ausgeprägt.

Lange Glieder. Arme und Beine sind im Verhältnis zum kurzen Rumpf außerordentlich lang. Die Fingerkuppen erreichen bei den schwersten Zwergwuchsformen den Kniegelenkspalt. Die Hände sind feingliedrig. Die Proportionierung der einzelnen Gliedabschnitte untereinander erscheint nicht wesentlich gestört.

Schwache Muskulatur. Die Muskeln sind meist nur kümmerlich ausgebildet. Sie fühlen sich schlaff an, ihre Leistungsfähigkeit ist gering.

Schwere Beindeformitäten. X-Beine oft stärksten Ausmaßes, die im Laufe des Wachstums sich wesentlich verschlimmern können, sind häufig. Schwere Plattfüße sind fast konstant. Auch sind Hüftgelenksubluxationen und Luxationen zu beobachten. Der Gang ist meist infolge der Deformitäten und der schwachen Muskulatur watschelnd und beeinträchtigt. Die Gelenke der Gliedmaßen sind oft überdehnbar und gelockert.

Wie schon mitgeteilt, verlieren sich bei den Erkrankten diese äußeren Charakteristika sehr rasch. Es ist auch nicht möglich, vom Grad der Ausprägung der äußeren Merkmale auf die Ausbildung der Verknöcherungsstörungen zu schließen. Abb. 30 zeigt zwei Geschwister mit leichteren Formen der subchondralen Verknöcherungsstörungen. Bei beiden Kindern lagen annähernd gleich schwere Veränderungen vor. Äußerlich macht jedoch das ältere der Kinder einen annähernd normalen Eindruck, während das jüngere der Kinder stärkere Veränderungen zeigt. Insbesondere fehlt bei diesen Geschwistern jede Andeutung der Kurzrumpfigkeit.

Die Geschlechtsentwicklung zeigt bei den schweren Formen eher ein Zurückbleiben gegenüber der Norm. Die Genitalbehaarung ist häufig gering und tritt erst spät auf. Andere Veränderungen, die auf eine Störung der inneren Sekretion hinweisen, wurden noch nicht beobachtet.

Therapeutiscehe Beinflussungsversuche mit innersekretorischen Präparaten zeigten auf die Erkrankung keine Einwirkung (Ruggles und eigene Erfahrung).

Die wissenschaftliche Bearbeitung der subchondralen Verknöcherungsstörung ist, wie schon erwähnt, jüngsten Datums. Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen bisher keine vor. Sämtliche Bearbeitungen stützen sich auf Röntgenuntersuchungen und auf Familienbeobachtungen.

Abb. 35. Hüftgelenke bei subchondraler Verknöcherungsstörung (nach Bettmann). W. Müllers Typ der Mikroepiphyse.

Abb. 36. Hüftgelenk bei einem leichteren Fall der subchondralen Verknöcherungsstörung (W., Lina, 10 jährig). Niedere schalenförmige Epiphysen, die entrundet und ungleichmäßig geformt sind. Verknöcherungsstörungen auch im Bereiche der Apophysenkerne. Hüftpfanne flach und an den Rändern formlos. Y-Fuge verbreitert und klaffend.

Wie schon erwähnt, betrachteten die ersten Bearbeiter der Krankheit, Nilsonne und Lance, ihre Fälle lediglich vom Gesichtspunkt der Platyspondylie aus. Nilsonne und Weil brachten nur kurze Darstellungen im Rahmen von Vorträgen. Nilsonne spricht von eigentümlichen Wirbelkörperveränderungen bei familiärem Auftreten auf der Basis einer Skelettveränderung. Weil, dem bereits die Fälle von Nilsonne und Lance bekannt waren, gab 1928 der Meinung Ausdruck, daß es sich um eine seltenere Form der Chondrodystrophie handle, bei der Rumpf und Extremitäten, oder in der Hauptsache die Wirbelsäule, erkrankt sei. Deutschländer nahm auf Grund einer eigenen Beobachtung die gleiche Stellung ein, ebenso Denks. Weitere unabhängige Arbeiten erschienen von Bartenwerfer, dessen beide Fälle einer destruktiven Epiphysenerkrankung bei zwei Kindern von mongoloidem Aussehen hierher gerechnet werden müssen. Ebenso beschrieben Rabinowitsch und Muchin ihre Fälle als eine eigenartige Systemerkrankung des Skeletts. Morquio beobachtete 4 Kinder aus einer 5köpfigen Familie, die in schwerster Form erkrankt waren. Morquio lehnte ebenso wie Nilsonne und Rabinowitsch und Muchin einen Zusammenhang der Krankheit mit der Chondrodystrophie bei Berücksichtigung gewisser Beziehungen zwischen beiden Krankheiten ab. Jansen, der einen Fall beobachtete, bezeichnete ihn als epiphysäre Dysostose und erklärte ihn, ebenso wie die Chondrodystrophie, durch eine angenommene Enge des Amnion. Valentin, Campbell sowie Dahle, von denen Valentin 2 charakteristische Fälle und Dahle 3 charakteristische Fälle beobachten konnte, und Ruggles, der 3 Fälle in einer Familie und 2 Fälle in einer weiteren Familie beobachtete, setzten sich für eine Trennung der Erkrankung von der Chondrodystrophie ein. Dahle nahm den Standpunkt ein: Es handle sich bei der Erkrankung um eine abnorme endogene Störung, die einen Zustand darstelle, der zwischen der Chondrodystrophie und den lokalen Malazien liege. Eine der ersten Beschreibungen aus dem Jahre 1929 stammte von Brailsford, der ihr den Namen Chondro-Osteo-Dystrophie beilegte. In letzter Zeit setzte sich Lindemann für die Zusammengehörigkeit des Krankheitsbildes mit der Chondrodystrophie ein. Walter Müller, dem wir eine der letzten Bearbeitungen des Themas verdanken, trat für eine scharfe Trennung der Erkrankung von der Chondrodystrophie als selbständigen Typus ein. Er betonte, ebenso wie Ribbing und Stören, vor allem die Zusammenhänge der leichten Formen mit der Osteochondritis dissecans, auf die weiter unten noch näher eingegangen werden muß. Hirsch veröffentlichte 7 Fälle. In seiner Arbeit fand sich eine Zusammenstellung des Pathologen Jaffe in New York, der 2 Gruppen

Abb. 37. Hüftgelenk eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (M., Georg, 12jährig). Hüftpfanne flach, die Ränder sind formlos. Flache schalenförmige Epiphyse mit tiefem Defekt. W. Müllers Typ des muldenförmigen Defektes.

von Osteo-Chondrodystrophien unterschied, und zwar lokalisierte und generalisierte. Zu den generalisierten Osteo-Chondrodystrophien rechnete er die Chondrodystrophie (von ihm Achondroplasie genannt), die Dyschondroplasie, und diese Fälle, die mit unregelmäßiger Entwicklung der Epiphysen und der kurzen Knochen einhergehen. Er nannte die Erkrankung Eccentrochondroplasia. Von van Schrick wurde die Möglichkeit einer endokrinen Störung als Ursache der Erkrankung diskutiert.

Es läßt sich also feststellen, daß im wesentlichen der Streit darum geht, ob es sich um eine „atypische" Form der Chondrodystrophie oder um eine selbständige Erkrankung handelt. Für beide Anschauungen wurden Argumente beigebracht. Die Ansicht, daß eine endokrine Störung die Ursache der Erkrankung abgebe, fand keine weiteren Verfechter, da der Fall van Schricks bisher einzig dastehend ist, und die endokrine Störung als Komplikation der Grundkrankheit gedeutet werden muß. Für die Zusammenhänge mit der Chondrodystrophie sprechen die häufigen Fälle, die neben den schweren subchondralen Störungen auch subperiostale Knorpelverknöcherungsstörungen aufweisen, ebenso wie umgekehrt auch bei chondrodystrophischen Zwergen einzelne Epiphysenwachstumsstörungen beobachtet werden können, die völlig gleichartige Veränderungen wie bei der subchondralen Verknöcherungsstörung aufweisen. Auf diese Fälle wird im 4. Kapitel gesondert eingegangen. Für eine Trennung des Krankheitsbildes von der Chondrodystrophie sprechen die großen Differenzen im äußeren Habitus der schwerst betroffenen Merkmalträger, der Zwerge, die durch den verschiedenen Angriffspunkt der enchondralen Verknöcherungsstörung erklärt wird. Auch die Tatsache, daß trotz der vielen Fälle noch nie ein Übergang zur Chondrodystrophie beobachtet wurde, läßt sich für eine Trennung beider Krankheitsbilder heranziehen. Wesentlich ist jedoch, daß es sich sowohl bei der Chondrodystrophie als auch bei der subchondralen Verknöcherungsstörung um eine angeborene enchondrale Verknöcherungsstörung handelt, und auf diesen gemeinsamen Nenner muß daher die weitere Bearbeitung der Erkrankung gebracht werden. Alle Ähnlichkeiten im pathologischen Geschehen

Abb. 38. Dasselbe Hüftgelenk wie Abb. 37 in Lauenstein-Lage mit Perabrodil gefüllt. Das Füllungsbild zeigt die einwandfreie glatte Kontur der knorpeligen Gelenkfläche. Es handelt sich also um einen reinen Verknöcherungsdefekt, in dem sich ein auch auf Abb. 37 sichtbarer Nebenkern findet.

beider Krankheitsbilder lassen sich daraus erklären, daß die Grundlage beider Erkrankungen dieselbe ist, nämlich die enchondrale Verknöcherungsstörung. Nachdem nun Knötzke darauf hinwies, daß das Wesen der enchondralen Verknöcherungsstörung bei der Chondrodystrophie durch ihren besonderen Angriffspunkt an den subperiostal gelegenen Bezirken charaktersiert ist, ist der Verallgemeinerung des Chondrodystrophiebegriffes der Boden entzogen. Zu beantworten bleibt die Frage nach der Art der Mischformen subperiostaler und subchondraler Verknöcherungsstörungen. In diese Gruppe der Mischformen, die klinisch von Bedeutung ist, müssen Erscheinungsbilder eingerechnet werden, die einerseits zu der Chondrodystrophie gerechnet werden könnten, andererseits aber auch zum Formenkreis der subchondralen Knorpelverknöcherungsstörung. Bei beiden Formenkreisen finden sich Einzelfälle, bei denen die enchondrale Verknöcherungsstörung das eine Mal auf die Epiphyse, das andere Mal auf die Metaphyse übergreift. Die Übergänge sind eben hier wie überall im biologischen Geschehen fließend, und so muß wohl den Mischformen unter voller Berücksichtigung, daß es sich hierbei um besondere Manifestationsformen enchondraler Verknöcherungsstörung handelt, eine Brückeneigenschaft von einem Formenkreis zum anderen zugesprochen werden.

Da seit der ersten Beobachtung subchondraler Knorpelverknöcherungsstörung gehäuft familiäre Fälle beobachtet wurden, konnten sich für diesen Formenkreis ätiologische Erwägungen, die auf exogene Ursachen hinweisen, nicht durchsetzen.

An familiären Fällen wurden folgende bekannt: Nilsonne 2 Geschwister, Lance 2 Geschwister, Weil 2 Geschwister, Morquio 4 Geschwister, Ruggles 3 Geschwister sowie 2 Geschwister, Dahle 2 Geschwister, Rabinowitsch und Muchin 2 Geschwister, Hirsch 4 Geschwister, Marquardt 2mal 2 Geschwister, W. Müller 4 Geschwister, Ribbing 1 Familie durch 2 Generationen, Stören 1 Familie durch 2 Generationen, Bettmann 1 Familie durch 2 Generationen, Hirsch 1 Familie durch 2 Generationen, Freund 1 Familie durch 2 Generationen, Brill 1 Familie durch 6 Generationen. Wesentlich ist noch die Mitteilung Morquios, daß die Eltern der von ihm beschriebenen 4 Geschwister Geschwisterkinder waren, und daß außerdem die väterlichen Großeltern Geschwisterkinder waren. Das Geschlechtsverhältnis erscheint, soweit bei der relativ geringen Zahl der Fälle festzustellen ist, gleichmäßig zu sein. Bei der Fülle des Erbmaterials, ohne daß bisher, mit Ausnahme der Untersuchungen Ribbings und Brills, besonders danach gesucht wurde, ist an der endogenen Ursache der Erkrankung nicht zu zweifeln. Ein dominanter Erbgang ist wahrscheinlich. Eine Reihe der bisherigen Autoren, wie Morquio, Valentin, W. Müller, haben auch dieser Tatsache bei ihren Namengebungen durch das Beiwort „familiär" Ausdruck gegeben.

Skelettbefunde bei der subchondralen Knorpelverknöcherungsstörung

Im folgenden werden für die einzelnen Gelenke und Skelettabschnitte die uns bisher bekannten röntgenologischen Befunde beschrieben. Da die leichten Fälle der subchondralen Verknöcherungsstörung praktisch die größte Bedeutung haben, wurden Reihen verschiedener Gelenkbilder zusammengestellt. Die Verschiedenartigkeit der einzelnen Bilder ist derart überraschend, daß für den auf diesem Gebiet nicht Erfahrenen Zweifel an der Zusammengehörigkeit der Fälle entstehen können. Durch die über lange Jahre hingehende Beobachtung einzelner Patienten sowie durch die oben schon erwähnten Familienuntersuchungen ist es möglich, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Bilder in dem Formenkreis der subchondralen Verknöcherungsstörung nachzuweisen. Einzelne Gelenkbilder bieten unter Umständen so wenig charakteristische Veränderungen, daß es bei den leichten Formen auf Grund eines Gelenkbildes nicht möglich sein kann, eine Diagnose zu stellen. Häufig wird schon die Zuhilfenahme der Beckenübersichtsaufnahme und der Wirbelsäulenaufnahme genügen, um die Diagnose zu sichern. Auf die vielfältigen klinischen Erscheinungen, die durch die Gelenkveränderungen verursacht werden, wird im einzelnen am Schluß der Ausführungen eingegangen.

Schädel

Einzelne Autoren geben an, daß der Kopf der Zwerge relativ groß ist, außerdem wurde einmal eine Einziehung der Nasenwurzel beobachtet. Von einem Autor werden Hornhauttrübungen mitgeteilt. Ruggles erwähnte bei seinen Zwergen, daß die Augen auffallend weit geöffnet waren.

Abb. 39. Hüftgelenke eines schwersten Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (B., Therese, 17jährig). Ausgedehnte Defektbildung im Bereiche beider Hüftköpfe. Hüftpfannen sind flach und zeigen formlose Ränder.

Abb. 40. Schwere Form der subchondralen Verknöcherungsstörung (D., Mathilde, 17jährig). Deformierte entrundete Hüftköpfe und Pfannen, unregelmäßige Knochenstruktur mit Verdichtungszonen und kleinzystischen Aufhellungen. Der Gelenkspalt ist beiderseits verschmälert. Im rechten Hüftkopf findet sich in einer flachen Mulde ein linsengroßer Nebenkern (Bild der Osteochondritis dissecans). An Kopf und Pfanne sind bereits erhebliche Sekundärveränderungen festzustellen. Im Symphysenbereich findet sich eine gröbere Störung der Verknöcherung.

Abb. 41. Hüftgelenke bei subchondraler Verknöcherungsstörung (K., Cäcilie, 27jährig). Beiderseits Pufferköpfe mit sekundärarthrotischen Veränderungen an Köpfen und Pfannen. Im rechten Hüftkopf finden sich in einem Defekt mehrere flache Nebenkerne (Bild der Osteochonditris dissecans).

Abb. 42. Das rechte Hüftgelenk der Abb. 41 mit Perabrodil gefüllt. Es stellt sich ein breiter Knorpelmantel dar, der glatt konturiert ist, in den die Nebenkerne eingelagert sind.

Abb. 43. Hüftgelenk eines Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (U., Johann, 30jährig). In dem schwer deformierten Hüftgelenk, das subluxiert ist, finden sich eine Reihe von Gelenkchondromen. Gleichartige Bilder mit Gelenkchondromen fanden sich bei dem Patienten symmetrisch in den Ellenbogen- und Schultergelenken. Außerdem konnte röntgenologisch ein typischer Wirbelsäulenbefund der subchondralen Verknöcherungsstörung beobachtet werden.

Abb. 44. Subchondrale Verknöcherungsstörung mit dem symmetrischen Bild der Gelenkchondromatose.

Abb. 45. Kniegelenk bei schwerster Form der subchondralen Verknöcherungsstörung (H., Erika, 12 Jahre.) Sämtliche Epiphysenkerne sind deformiert und zeigen eine aufgelockerte Struktur. Die Verknöcherungsstörung greift auf die Metaphyse über. Das Kind erhielt zeitweise Phosphorlebertran.

Abb. 46. Kniegelenk eines schweren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (B., Therese, 14 Jahre). Muldenförmiger Defekt in der medialen Oberschenkelgelenkrolle mit kleinem Nebenkern. (Typische Stelle der Osteochondritis dissecans.) Im übrigen gleichartige Veränderungen wie bei Abb. 45.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß charakteristische Veränderungen am Kopf, wie sie z. B. bei der Chondrodystrophie nachzuweisen sind, bei der subchondralen Verknöcherungsstörung aller Wahrscheinlichkeit nach fehlen.

Die Wirbelsäule

Die Wirbelsäule gibt bei den Zwergen das charakteristischste Bild ab. Die Kürze des Rumpfes bei den Zwergen ist im wesentlichen durch die Verknöcherungsstörung der Wirbelkörper bedingt. Bei den leichteren Formen finden sich diese groben Verknöcherungsstörungen nicht mehr. Dagegen sind auch noch bei den leichtesten Formen konstante Veränderungen, meist im Bereiche der unteren Brustwirbelsäule, nachzuweisen, die jedoch uncharakteristisch werden können. Abb. 31 zeigt die schwerste Ausdrucksform der Verknöcherungsstörung im Bereiche der Wirbelsäule. Die Wirbelkörper sind normal breit. Im Bereiche ihrer periostgedeckten Kanten scheint das Wachstum einigermaßen normal vor sich zu gehen. Die Verknöcherungsstörung ist im wesentlichen auf die subchondralen Bezirke beschränkt. Die Kerne der Wirbelkörper sind flach und nieder. Der

Abb. 47. Kniegelenk seitlich eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (A., Frida, 21jährig). Abflachung der äußeren Begrenzung der Kniescheibengleitbahn. Schalenförmige Doppelbildung der Kniescheiben mit mehreren Nebenkernen.

Abb. 48. Kniegelenk eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (T., Gretel, 7jähr.). Gleichartige Veränderungen wie bei Abb. 47. Bei diesem Kind kam es bereits zur Gewohnheitsverrenkung der Kniescheibe. Die Auflagerungen auf der Schienbeinvorderkante sind Folge der operativen Behandlung der Luxation.

Ausdruck „generalisierte Platyspondylie" war daher naheliegend. Die Verknöcherungszone ist unregelmäßig und undeutlich gezeichnet. Abb. 32 zeigt eine derartige Wirbelsäule von der Seite. Die Veränderungen sind bei diesem Kind weniger stark ausgeprägt. Die Seitenaufnahme stellt jedoch die partiellen Defekte und Konturunregelmäßigkeiten einzelner Knochenkerne sehr schön dar. Des weiteren fällt zwischen 11. und 12. Brustwirbelkörper eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes auf. Bei diesen schwersten Fällen findet sich regelmäßig eine flachbogige Kyphose am Übergang der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule. Eine S-förmige Skoliose, häufig mit einem Überhang des Oberkörpers, ist die Regel. Die Skoliose kann erhebliche Grade erreichen. Abb. 33 stellt die Wirbelsäule eines leichten Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung dar. Auch bei diesem Patienten waren noch die charakteristischen Veränderungen, wie die Verkürzung eines Wirbelkörpers (L. 1), nachweisbar. Außerdem fand sich zwischen 9. und 10. Brustwirbelkörper eine wesentliche Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes und im Bereiche fast aller Brustwirbelkörper eine Eindellung der Knochenkerne in der Gegend des Nucleus pulposus. Diese Eindellung der Wirbelkörper, die u. a. schmetterlingsförmige Gebilde erzeugt, kann auch bei leichtesten Formen hin und wieder beobachtet werden. Schließlich lassen sich bei diesen leichtesten Fällen Veränderungen nachweisen, die mit der Scheuermannschen Krankheit größte Ähnlichkeit aufweisen. Die Wirbelsäulendeformitäten, insbesondere die konstante Skoliose, waren in fast allen unseren beobachteten Fällen (22 Fällen) gutartig; sie erreichte einmal schwerste Grade. Ein Fortschreiten der Deformität war nur in diesem einen schweren Fall nachzuweisen.

Das Becken

Die Hüftgelenke bieten, wie oben schon erwähnt, im großen ganzen die am meisten charakteristischen Veränderungen. Das Becken zeigt sowohl quer verengte Typen mit einer ausgesprochenen Baßgeigenform als auch seltener platte Typen. Mehr oder weniger starke Verknöcherungs-

störungen sind beim Wachsenden an den Kreuzdarmbeinfugen mit Regelmäßigkeit nachzuweisen. Der untere Teil dieser Fugen klafft häufig. Auch die Y-Fugen zeigen in der Regel schwerste Veränderungen. Eine Vorwölbung des Pfannenbodens in das Beckeninnere (Baßgeigenform) ist häufig. Die Fuge beider Schambeinäste bietet gleichfalls regelmäßig schwere Störungen der Verknöcherung. Die Hüftpfannen sind selten auch nur annähernd normal gebildet. Die verschiedenen Abbildungen zeigen die einzelnen Typen; in der Regel sind die Pfannen flach. Bei den schwersten Fällen (Abb. 34) sind die Knochenkonturen der Pfannenbegrenzung wie ausradiert. Subluxationen der Hüftgelenke sind daher häufig, komplette Hüftluxationen anscheinend keine Seltenheit (4 eigene Beobachtungen unter 29 Fällen). Der Luxationsbefund der Hüftgelenke verschlechtert sich von Jahr zu Jahr. Einrenkungsversuche sind zwecklos, da mit dem sicheren Rezidiv gerechnet werden muß. Zum mindesten für einen großen Teil der uns aus der Praxis bekannten angeborenen Hüftluxationen, die sich jeder konservativen Behandlung gegenüber refraktär erweisen, darf wohl die Möglichkeit des Zusammenhanges mit dieser Gruppe der subchondralen Verknöcherungsstörungen erwogen werden. Die heute bei diesen Luxationen üblich gewordene primäre Pfannendachplastik nach der unblutigen Reposition ist für diese Fälle auch ätiologisch indiziert. Neben den Hüftgelenkspfannen mit ihren konstanten Veränderungen sind es die Epiphysen der Hüftköpfe, die mit größter Regelmäßigkeit schwerste Veränderungen zeigen. Auch das Wachstum der Apophysen ist mehr oder weniger stark gestört. Während der frühen Wachstumsperioden zeigen die Epiphysen und Apophysen Auflockerungen des oft ausgefransten Knochenkernes, unter Umständen erscheint der Kern fragmentiert, oder es finden sich neben dem Epiphysenkern mehrere kleine Nebenkerne. Bilder dieser Art sind mehrfach abgebildet. Im Laufe des Wachstums können sich die Konturen der Epiphysenkerne wesentlich verändern. Völlig aufgelockerte Kerne mit ausgefransten Konturen können annähernd normale Begrenzungen bekommen. Entrundungen der deformierten Epiphysen im Gelenkbereich sind die Regel. Während nun diese Epiphysenveränderungen beim Wachsenden sehr leicht zu erkennen sind, treten in der späten Wachstums-

Abb. 49a und b. Leichterer Fall der subchondralen Verknöcherungsstörungen (O., Georg, 23jähr.). Typische Gelenkdeformierung, Abflachung der äußeren Begrenzung der Kniescheibengleitbahn. Schwere Deformierung der Kniescheibe, s. auch die axiale Aufnahme. Gelenkchondromatose. Bei dem Patienten handelte es sich um eine Gewohnheitsverrenkung der Kniescheiben, die familiär auftrat.

Abb. 50. Fuß einer schwersten Form der subchondralen Verknöcherungsstörung (H., Erika, 11jährig). Beschreibung s. Text.

periode und nach Wachstumsschluß Sekundärveränderungen hinzu, die uncharakteristische Bilder erzeugen, die dann in der Regel unter der Diagnose „Arthrosis deformans" laufen. Diese Bilder sind insbesondere durch die Familienuntersuchung Bettmanns bekannt geworden. Viele der frühen Hüftarthrosen dürften unserer Erfahrung nach auf die subchondrale Verknöcherungsstörung zurückzuführen sein. Unterschiede in der Formgebung beider Hüftgelenke sind häufig. W. Müller hat die Formveränderungen der Hüftepiphysen als charakteristische Veränderung aller Epiphysen in drei verschiedene Typen eingeteilt. Er unterschied eine Mikroepiphyse, die gleichmäßig schmal und klein ist, von einer niederen, aber scharf begrenzten Epiphyse und dem Typ des muldenförmigen Defektes. Es wurde schon vorhin darauf hingewiesen, daß die Möglichkeit der Formveränderung der Epiphysen, insbesondere ihrer Konturierung während des Wachstums gegeben ist. Übergangsmöglichkeiten von der einen Form zur anderen, insbesondere von der niederen Epiphysenform zum Typ des muldenförmigen Defektes, sind nach unserer Beobachtung sehr wohl möglich. Die Abb. 35—40 zeigen jugendliche Hüftgelenke bei subchondralen Knorpelverknöcherungsstörungen. Abb. 41—44 zeigen Hüftgelenksaufnahmen Erwachsener. Je älter der Patient war, desto schwerer waren die Sekundärveränderungen. Unter den Aufnahmen befinden sich jedoch zwei (Abb. 41 und 42), die das Bild der Osteochondritis dissecans im linken Hüftgelenk zeigen. Außerdem sind bei 2 Abbildungen (43 und 44) in den Hüftgelenken die bekannten Bilder der Gelenkchondromatose zu erkennen. Die Beobachtung Osteochondritis dissecans-ähnlicher Bilder bei der subchondralen Knorpelverknöcherungsstörung ist im Schrifttum mehrfach erwähnt (Ribbing, Stören, W. Müller). Es wird hierauf noch weiter unten eingegangen. Ebenso erfordern die Zusammenhänge mit der Gelenkchondromatose eine besondere Besprechung. Gelenkkontrastfüllungen des Hüftgelenkes, wie sie Abb. 38 und 42 darstellen, zeigen sehr deutlich, daß die knorpelige Gelenkfläche des Hüftkopfes glatt begrenzt ist. Die Knorpelepiphyse ist jedoch gleichfalls verschmälert und der muldenförmige Defekt im Bereiche des Knochenkernes ist lediglich auf eine besonders intensive Wachstumsstörung des Knochens zurückzuführen.

Die differentialdiagnostische Bedeutung dieser schweren Hüftgelenksveränderungen ist groß. Manche unserer jugendlichen Patienten wurden jahrelang als „Perthessche Krankheit" behandelt. Einige Patienten liefen früher auch unter der Diagnose „Coxitis" und trugen Jahrzehnte hindurch entlastende Apparate[1]).

Das Kniegelenk

Bei den schwersten und schweren Formen der subchondralen Verknöcherungsstörung werden Veränderungen an den Kniegelenken nie vermißt. Auch hier sind es, wie am Hüftgelenk, insbesondere die schweren Defektbildungen der Knochenkerne. Bei den Zwergen wurde mehrfach ein vollständiges Fehlen des äußeren Teiles des Schienbeinkopfes beobachtet und abgebildet (Morquio, Ruggles u. a.). Diese Verhältnisse in gemilderter Form bei einem unserer jugendlichen Zwerge zeigt die Abb. 45. In diesen Fällen finden sich in der Regel sehr schwere, zunehmende X-Beinbildungen. Muldenförmige Defekte, wie sie bereits am Hüftgelenk beschrieben wurden, sind bei den leichteren Formen häufig zu beobachten. Abb. 46 zeigt einen derartigen Defekt auf der inneren Oberschenkelgelenkrolle. In der Mitte dieses Defektes liegt ein kleiner Knochenkern. Ribbing machte darauf aufmerksam, daß es sich hierbei um eine Frühform des an dieser Stelle typischen Bildes des Osteochondritis dissecansähnlichen Nebenkernes handelt. Auf den Abb. 47 bis 49 läßt sich eine weitere typische Beobachtung an diesen Kniegelenken erkennen, und zwar die Abflachung des äußeren Oberschenkelkondylus im Bereiche der Kniescheibengleitbahn.

Abb. 51. Fuß einer leichteren Form der subchondralen Verknöcherungsstörung (A., Frida, 21 jähr). S. auch Abb. 47. Pes adductus schwere Deformierungen der Mittelfußköpfchen und der Basisepiphyse der I. Grundphalange.

Habituelle Kniescheibenverrenkungen finden sich daher bei diesen Patienten sehr häufig. Die habituelle Kniescheibenverrenkung braucht absolut nicht angeboren aufzutreten, sondern in der Mehrzahl unserer Fälle trat sie während der Kindheit oder nach Wachstumsschluß auf und war in der Regel mit X-Beinen vergesellschaftet. Die Doppelbildung der Kniescheibe, wie sie Abb. 47 und 48 zeigen, ist in dieser Form der schalenförmigen Überlagerung der einzelnen Kniescheibenteile für das Krankheitsbild charakteristisch und relativ häufig. Büttner, Pahs, Hänisch haben auf diese Kniescheibendoppelbildung, der, wie auch in unseren Fällen, oft noch viele Nebenkerne angelagert sind, aufmerksam gemacht. Diese Kniescheibendoppelbildung wurde bisher stets mit der subchondralen Verknöcherungsstörung zusammen beobachtet (Marquardt, W. Müller). Eine normal gebildete Kniescheibe, besonders beim Vergleich beider Seiten, läßt sich meiner Erfahrung nach bei der subchondralen Verknöcherungsstörung fast nie finden. Bereits beim Kleinkind ist das Auftreten des Knochenkernes in der Kniescheibe verzögert. Beim Wach-

[1]) Bei hypophysären Störungen, insbesondere beim hypophysären Zwergwuchs und auch bei der Dystrophia adiposogentalis, können ähnliche Hüftgelenksbilder mit destruktiven Herden beobachtet werden.

Abb. 52. Obere Sprunggelenke eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (K., Cäcilie, 27jährig). In beiden Talusrollen finden sich medial symmetrisch gelegene Nebenkerne. (Bild der Osteochondritis dissecans.)

Abb. 53. Schultergelenk einer schweren Form der subchondralen Verknöcherungsstörung (B., Therese, 14jährig). Formlose knöcherne Pfanne ohne Ränder. Deformierter flacher Kopf. Übergreifen der Verknöcherungsstörung auf die Metaphyse. Defekt in der Akromionapophyse.

senden erscheint der Knochenkern in seiner Form verändert, man hat den Eindruck, als ob in diesen Fällen die Kniescheibe sich durch den Sehnenzug in die Länge ziehe. Abb. 49 gibt das Kniegelenk eines Mannes wieder, der wegen seiner Kniescheibenverrenkung in unsere Behandlung kam. Auch bei ihm zeigten beide Kniescheiben schwere Formveränderungen. Der äußere Teil der Kniescheibengleitbahn erscheint abgeflacht. In beiden Kniegelenken fanden sich nun, insbesondere auch in den Schienbein-Wadenbeingelenken, viele Gelenkchondrome, die bei der Operation entfernt wurden. Einen zweiten derartigen Fall mit einer Gelenkchondromatose im Kniegelenk haben wir in unserer Klinik beobachtet. Der Patient hatte auch in Schulter- und Ellenbogengelenken symmetrisch eine Gelenkchondromatose (s. Abb. 43 und 55 in den entsprechenden Kapiteln, U., Johann). Ein dritter derartiger Fall, bei dem sich eine Gelenkchondromatose der Kniegelenke bei der oben beschriebenen Kniescheibendoppelbildung fand, wurde an der Gießener Orthopädischen Klinik beobachtet und von Pucky beschrieben. Osteochondritis dissecans-artige Bilder im Kniegelenk, und zwar im hinteren Teil des Femur condylus, werden bei der subchondralen Verknöcherungsstörung nicht selten beobachtet und sind auch schon mehrfach abgebildet worden (W. Müller).

Der Fuß

Bei den schwersten Formen ist ein Plattfuß die Regel. Abb. 50 zeigt einen typischen Fuß eines Zwerges. Die Verknöcherungsstörung ist insbesondere auf die Epiphysen und auf die kurzen Knochen, entsprechend dem Charakter der Erkrankung, beschränkt. Die Knochenkerne zeigen neben den schweren Konturunregelmäßigkeiten eine weitmaschige Auflockerung der Spongiosa. Aber auch bei den leichten Formen lassen sich am Fuß noch charakteristische Veränderungen feststellen. Neben den Formveränderungen an den Fußwurzelknochen, wie sie Abb. 50 zeigt, sind es vor allem Veränderungen an den Epiphysen der Zehengrundgelenke. Auch hier finden sich Defekte und unregelmäßige Gestaltungen sowie Abplattungen der Gelenkköpfe. Die Fußdeformität, die Abb. 51 darstellt, die durch eine starke Adduktion des breiten Vorfußes ausgezeichnet war, scheint typisch zu sein, da Silfverskiöld bei einem seiner Fälle, der ebenso wie unserer eine Kniescheibendoppelbildung hatte, auf diese Fußform aufmerksam machte. Bei den leichtesten Fällen finden sich keine groben Veränderungen mehr. Bei einem unserer Fälle, von denen Abb. 52 die oberen Sprunggelenke einer Patientin zeigt, konnten wir jedoch Osteochondritis dissecansähnliche Bilder genau symmetrisch beobachten.

Das Schultergelenk

Am Schultergelenk finden sich bei den schwersten Fällen stets Veränderungen, die Kopf und Pfanne betreffen. Die Pfanne zeigt im Laufe des Wachstums ebenso wie die Hüftgelenkpfanne keine klare Konturierung ihrer Ränder. Der Kopf ist in der Regel abgeflacht und entrundet. Muldenförmige Defekte am Kopf sind beobachtet worden. Einmal beobachteten wir eine Gelenkchondromatose im Schultergelenk bei einem unserer Patienten, dessen Hüft- und Ellenbogengelenke gleichfalls symmetrisch die Gelenkchondromatose zeigten. Die schwersten Veränderungen im Schultergelenk finden sich jedoch bei den Mischformen subchondraler und subperiostaler Knorpelverknöcherungsstörung, die sich am Schultergelenk mit am schwersten auswirkt. Im Kapitel 4 werden derartige Fälle besprochen und abgebildet. Das Schultereckgelenk ist häufig verbreitert; die Gelenkenden sind oft konisch, größere Defekte des Akromion sind nicht selten.

Das Ellenbogengelenk

Auch das Ellenbogengelenk bietet ziemlich konstant typische Veränderungen. Bei den schwersten Formen sind es Defektbildungen der Oberarmepiphysen. Bei den leichteren Formen sind es aufgesplitterte Knochenkerne in der Wachstumszeit, die nach unseren Beobachtungen schon mehrfach zu der Diagnose Osteochondritis dissecans und zur operativen Behandlung verleiteten. Die konstantesten Veränderungen finden sich am Capitulum humeri. Die schwersten Veränderungen dieser Art zeigt Abb. 54 mit einem ausgedehnten Defekt der Oberarmepiphyse,

Abb. 54. Ellenbogengelenk eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (A., Frieda, 21jährig). Konkaver Defekt des Capitulum humeri, in dem das konvexe Radiusköpfchen artikuliert.

Abb. 55. Ellenbogengelenk eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (U., Johann, 30jährig). Völlige Abflachung des Capitulum humeri. Erhebliche sekundärarthrotische Veränderungen. Gelenkchondromatose.

Abb. 56. Ellenbogengelenk eines leichteren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (K., Cäcilie, 27jährig). Defektbildung des Capitulum humeri.

Abb. 57. Handgelenk eines schweren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (D., Mathilde, 17jährig.) Nebenkern des Kahnbeins (symmetrisch.) Die Handgelenksveränderungen sind hier nur sehr gering, während die Veränderungen an den Hüftgelenken (Abb. 40) und der Wirbelsäule sehr schwer sind.

in den das konvexe Radiusköpfchen gelenkig eingelagert ist. W. Müller veröffentlichte ein völlig gleichartiges Ellenbogengelenk. Abb. 55 stellt die bei leichten Fällen häufige vollkommene Abflachung der Oberarmepiphyse mit typischen Konturunregelmäßigkeiten des Capitulum humeri dar. Außerdem fand sich in beiden Ellenbogengelenken eine ausgedehnte Gelenkchondromatose. Defektbildungen schwerer Art zeigt Abb. 56. Die leichteste Form der Epiphysenwachstumsstörung zeigt bei Erwachsenen nur noch eine Abflachung der einzelnen Gelenkelemente der Oberarmrolle.

Die Hand

Die Störungen an der Hand finden sich im wesentlichen entsprechend dem subchondralen Charakter der Verknöcherungsstörung an den Handwurzelknochen und an den Epiphysen. Alle überhaupt möglichen Veränderungen dieser Art zeigt Abb. 58. Die Zahl der Kerne der Handwurzelknochen ist zu gering, insbesondere ist die körpernahe Handwurzelreihe meist erheblich in ihrem Wachstum gestört. Die Konturen der Knochenkerne der Handwurzelknochen sind unregelmäßig. Die Epiphysen sind verformt. Die konvexen Gelenkflächen der Epiphysen der Mittelhandknochen zeigen teilweise Defekte. Die Basisepiphysen der Mittelphalangen sind verschmälert. Pseudoepiphysen der Grundphalangen sind mehrfach beschrieben. Die Finger sind schlank ausgebildet. Die Mittelhandknochen, insbesondere die dritten und vierten, zeigen nicht selten eine erhebliche Verkürzung, so daß im schlimmsten Fall, wie wir dies einmal beobachten konnten, eine schwere Handdeformität resultierte. Auch beim älteren Patienten lassen sich die Reste der Verknöcherungsstörung, wie Abb. 57 zeigt, vor allem an der Handwurzel und den Epiphysen der Grundgelenke, noch nachweisen. Das Kahnbein zeigt hier die schwersten Störungen.

Die Veränderungen der Knochenstruktur bei der subchondralen Verknöcherungsstörung

Wie aus den bisherigen Beschreibungen und den Abbildungen zu entnehmen ist, liegt der Schwerpunkt der Verknöcherungsstörung bei den Epiphysen und den kurzen Knochen, die annähernd nach demselben Modus wie die Epiphysen verknöchern. Diese Skelettelemente zeigen auch die schwersten Veränderungen ihrer Form und Struktur. Verschmälerungen, Defektbildungen oder Kümmerformen sind für Epiphysen und kurze Knochen die Regel. Die Knochenrinde ist meist dünn, die Spongiosa weitmaschig, die Bildung von Nebenkernen ist häufig. Diese Mehrfachbildungen der Verknöcherungszentren können sich auch noch nach Wachstumsschluß erhalten, wie dies die charakteritischen Doppelbildungen in der Kniescheibe zeigen. Aber auch die „Osteochondritisdissecans"-ähnlichen Bilder müssen in ihrer Entstehung, worauf Ribbing hinwies, auf diese Weise erklärt werden. Unter Umständen erscheinen die Epiphysenkerne fragmentiert, die Nebenkerne können im Laufe des Wachstums miteinander verschmelzen, so daß nach Wachs-

Abb. 58. Handskelett eines schweren Falles der subchondralen Verknöcherungsstörung (B., Therese, 14jährig) Schwere Formveränderungen und Defektbildungen an fast allen Epiphysen und Handwurzelknochen. Pseudoepiphysenbildungen.

tumsschluß nur noch wenig von dem schweren pathologischen Geschehen während des Wachstums zu vermuten ist. Im Bereiche der Epiphysen sind vor allem die gelenknahen Bezirke am stärksten von der Verknöcherungsstörung betroffen. Es finden sich unter Umständen Veränderungen wie bei wachsenden Kretinenepiphysen und noch häufiger Veränderungen von der Art der hypophysären Skelettstörungen an den Epiphysen. Abb. 41 und 42 zeigen ein derartiges Hüftgelenksbild, das weitgehend an eine hypophysäre Störung erinnert. Differentialdiagnostisch müssen daher stets endokrine Störungen in Erwägung gezogen werden. Daß auch die knorpelige Anlage des Skeletts, vor allem im Epiphysenbereich, in ihrer Formgebung verändert ist, zeigen die Kontrastdarstellungen der Gelenke. Unter Umständen, vor allem bei den schwersten Formen, greift die Verknöcherungsstörung auch auf die Metaphyse über. Die Abb. 45, 46 und 50 zeigen diese typischen Veränderungen beim Übergreifen auf die Metaphysen. Es sind Verdichtungszonen, die streifenförmig in die Metaphyse hereinreichen. Die Spongiosastruktur ist in diesen Fällen auch im Metaphysen- und Schaftbereich aufgelockert. Wie schon am Eingang des Kapitels erwähnt, ist eine scharfe Abtrennung der subchondralen Verknöcherungsstörungen von den Mischformen nicht möglich. Es sind fließende Übergänge.

Beziehungen der enchondralen Verknöcherungsstörungen zu anderen Gelenkerkrankungen[1])

Die typischen Veränderungen der Wirbelsäule bei den Zwergen veranlaßten Lance, die Erkrankung als generalisierte Platyspondylie aufzufassen. Valentin hat diese Auffassung von Lance einer gründlichen Revision unterzogen. Der Begriff Platyspondylie stammt von Putti und bezeichnet verbreiterte Wirbelkörper, wie sie bei den Bogenschlußdefekten die Regel sind. Aber nicht nur diese Unterschiede in der Begriffsbildung sind es, die den Ausdruck generalisierte Platyspondylie unnötig machen, sondern vor allem die Tatsache der generalisierten Systemerkrankung.

Zusammenhänge mit der Perthesschen Erkrankung wurden gleichfalls erwähnt. Die schönste und ausgedehnteste Familienuntersuchung über 6 Generationen bei der subchondralen Verknöcherungsstörung stammt von Brill, der die Veränderungen der Hüftgelenke als Perthessche Krankheit auffaßte. Ribbing und zuletzt W. Müller haben diese Fälle geklärt. W. Müller hat sich zuletzt auf dem Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1940 energisch gegen den Gedanken einer Verquickung der Perthesschen Krankheit mit der subchondralen Verknöcherungsstörung gewandt. Die ätiologische Forschung ist für die lokalen Malazien noch lange nicht abgeschlossen. Aber trotzdem läßt sich ätiologisch zwischen beiden Krankheitsbildern ein eindeutiger Trennungsstrich ziehen, denn die Ursache der subchondralen Verknöcherungsstörung kann mit Sicherheit in einer Störung des Keimes erblickt werden. Die Perthessche Krankheit muß aber nach allem, was uns in dieser Richtung bisher bekannt wurde, als eine erworbene Erkrankung, eine lokale Malazie des Vorpubertätsalters, aufgefaßt werden. Das Bild der Perthesschen Krankheit ist charakterisiert durch Nekrose und Regeneration des Knochengewebes. Bei den subchondralen Verknöcherungsstörungen konnte bisher in keinem Fall auch nur eine Andeutung solcher biologischen Prozesse erbracht werden. Es handelt sich hier immer nur um eine gleichmäßig gesteuerte Wachstumsstörung. Der Verlauf beider Krankheitsbilder ist dementsprechend verschieden.

Von praktisch größter Bedeutung sind jedoch die Zusammenhänge zwischen den Hüftgelenksdeformitäten, insbesondere der Subluxation und Luxation, mit der enchondralen Verknöcherungsstörung. Es sind bisher 6 Hüftluxationsfälle bekannt (4 eigene Fälle), die sich bei enchondralen Verknöcherungsstörungen fanden. Subluxationen der Hüftgelenke sind häufig. Es ist unmöglich, in diesem Rahmen die Fragestellung der Entstehung der Hüftluxation anzuschneiden. Unter dem Einfluß der Arbeiten von Kreuz, Ostertag und Rohlederer kann sie nicht mehr als ätiologisch einheitliches Krankheitsbild betrachtet werden. Von den genannten Autoren wurden Beispiele der Möglichkeit der schon früher angenommenen exogenen Entstehung der Hüftluxation angegeben. Die Hüftluxation scheint demnach ein Symptom verschiedener ursächlicher Faktoren zu sein. Durch die Untersuchungen Fabers wurde die Verknöcherungsstörung des Pfannendaches wieder in den Vordergrund geschoben. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Verknöcherungsstörung des Pfannendaches, wie sie lokalisiert bei der Hüft-

---

[1]) In diesem Zusammenhang muß die Dysostosis multiplex (Typ Hurler) kurz gestreift werden, da K. H. Bauer in seiner letzten Bearbeitung auf Zusammenhänge mit der subchondralen Verknöcherungsstörung hinwies. Bei der Hurlerschen Krankheit handelt es sich um einen Zwergwuchs, der äußerlich mit dem typischen, bei subchondraler Verknöcherungsstörung keine Ähnlichkeit hat (s. Abb. Hurler, Ullrich und Binswanger, Liebenam). Das Fettpolster der Hurlerschen Zwerge ist spärlich, die Behaarung stark, der Kopf groß und verunstaltet. Die Gesichtszüge sind plump. Es finden sich Tatzenhände und konstant Hornhauttrübungen. Erblichkeit konnte bisher nicht festgestellt werden. Die Verknöcherungsstörung ist vor allem im Bereich der Wirbelsäule von der der subchondralen Verknöcherungsstörung verschieden. Sie hat Ähnlichkeit mit der bei der Chondrodystrophie beobachteten. Auch findet sich regelmäßig eine Kyphose. Die Veränderungen an den Epiphysen zeigen dagegen manches Gleichartige mit der subchondralen Verknöcherungsstörung. Die Verknöcherungsstörung ist demnach uncharakteristisch. Es ist schwer, trotz mancher Ähnlichkeiten, eindeutig Stellung zur Frage der Einordnung der „Dysostosis multiplex"-Fälle zu nehmen, zumal die Frage der Skelettveränderung in den Arbeiten nur gestreift wurde.

luxation beobachtet werden kann, mit einer Systemerkrankung wie der subchondralen Verknöcherungsstörung läßt sich auf Grund der bisherigen Unterlagen noch nicht beweisen. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges kann jedoch mindestens arbeitstheoretisch in Erwägung gezogen werden. Fest steht jedenfalls nach den bisherigen Beobachtungen, daß bei der subchondralen Verknöcherungsstörung Hüftluxationen vom Charakter der angeborenen entstehen können. Auch die Epiphysenveränderungen und die Veränderungen an den Schenkelhälsen bei der angeborenen Hüftluxation können zu einem Erklärungsversuch auf der Basis der subchondralen Verknöcherungsstörung herangezogen werden. Weitere Erkenntnisse in dieser Richtung lassen sich nur durch ausgedehnte Röntgenuntersuchungen der Luxationsfälle und durch Bearbeitung der Erblichkeitsfragen unter Berücksichtigung des eigenartigen Geschlechtsverhältnisses bei den angeborenen Hüftluxationen erreichen.

Die Zusammenhänge zwischen der Osteochondritis dissecans und der enchondralen Verknöcherungsstörung wurden von Ribbing, Stören und W. Müller bisher behandelt. Die praktische Bedeutung, vor allen Dingen in der Gutachtertätigkeit, ist groß.

Als Ursache für die Osteochondritis dissecans werden heute im wesentlichen folgende angegeben:

1. Die Teilnekrose auf der Basis eines Infarktes (Axhausen).
2. Ernährungsstörung im Sinne einer venösen Stauung durch schwere Arbeit, durch Behinderung der Blutzirkulation infolge vermehrter Muskelspannung (Löhr).
3. Eine blande Osteomyelitis (Walter).
4. Subchondrale Impressionsfraktur bei besonderen individuellen Verhältnissen des Gelenkaufbaues (Rösner und Barth).
5. Schwache Epiphyse (Lehmann).
6. Versagen der Muskelbremse bei Preßluftarbeitern (Rostock).

Es ist hier nicht der Platz, alle die Auseinandersetzungen und die wichtigen Argumente, die gegen jede einzelne dieser Theorien aufgeführt wurden, zu erwähnen. Wesentlich sind die Beobachtungen, daß es sich bei den Patienten mit Osteochondritis dissecans vorwiegend um junge, oft noch wachsende, gesunde Menschen handelt. Bei 20% der Kniefälle der Osteochondritis dissecans fand Löhr ein symmetrisches Auftreten. 8,4% der Ellenbogenfälle Löhrs waren doppelseitig. Hoeck fand 15% der Ellenbogenfälle doppelseitig, darunter bei einem Patienten die Ellenbogen-, Knie- und Hüftgelenke symmetrisch befallen. Familiäre Fälle wurden mehrfach beobachtet (Stören, W. Müller). Nilsen stellte bei seinen Osteochondritispatienten 5mal häufiger Verwandtschaft fest als bei seinen anderen Patienten.

Bei einer Reihe von Osteochondritis dissecans-Fällen kommt es auch bei jahrelanger Beobachtung nicht zur Lösung des anscheinend demarkierten Epiphysenteils. Wir haben in solchen Fällen Röntgenkontrastfüllungen gemacht und konnten stets feststellen, daß die Knorpeldecke keinerlei Veränderungen aufwies. Operative Befunde, die seit langem bekannt sind, zeigen gleichartige Verhältnisse. Ribbing zeigte nun für diese Fälle, daß es sich nicht um eine Demarkation eines Epiphysenteiles handelt, sondern um Nebenkerne, die im Laufe des Wachstums nicht mehr mit der Epiphyse verschmelzen. Eine Osteochondritis dissecans im Sinne des Wortes liegt also hier nicht vor, sondern lediglich ein täuschend ähnliches Bild, das in den Rahmen der Systemerkrankung der subchondralen Verknöcherungsstörung einzureihen ist. W. Müller, der diese Gedankengänge Ribbings besonders unterstrich, nimmt mit Recht an, daß ein großer Teil dieser sog. Osteochondritisfälle familiären Charakters daher den Namen Osteochondritis dissecans nicht weiter verdienen. Frühbilder dieser Osteochondritis dissecans-ähnlichen Nebenkerne am Kniegelenk habe ich im entsprechenden Kapitel abgebildet (Abb. 45 und 52).

Diese Beobachtungen sind für den Kliniker und Gutachter von größter praktischer Wichtigkeit. Eine Indikation zur operativen Behandlung ist in diesen Fällen nicht gegeben. Die klinischen Beschwerden, die nur ein geringer Teil der Kranken mit diesen Nebenkernen bietet, ist nach unseren Erfahrungen entweder durch Insuffizienzbeschwerden verursacht oder aber im späteren Alter durch arthrotische Reizzustände.

Während auf die Bilder der Osteochondritis dissecans schon frühzeitig im Schifttum der subchondralen Verknöcherungsstörung aufmerksam gemacht wurde, fand sich bisher noch kein Hinweis auf die Zusammenhänge mit der Gelenkchondromatose. Die Ursache sehen wir darin, daß fast alle Autoren jugendliche Fälle veröffentlichten. Erst bei der Hereinnahme Erwachsener in das Untersuchungsmaterial stößt man auf Gelenkchondromatosen. Unter 29 Fällen der subchondralen Verknöcherungsstörung beobachteten wir fünfmal die Gelenkchondromatose. Bei einem Patienten war die Gelenkchondromatose in Schultergelenken, Hüft- und Ellenbogengelenken symmetrisch lokalisiert. In drei Fällen fand sie sich symmetrisch in den Hüftgelenken oder Kniegelenken, in einem Fall nur in einem Hüftgelenk. Der eine dieser Fälle, bei dem sich eine Gelenkchondromatose in den Kniegelenken neben einer schalenförmigen Doppelbildung der Kniescheibe fand, wurde aus der Gießener Orthopädischen Universitätsklinik von Pucky bereits veröffentlicht.

Auch bei den anderen Fällen konnte die Diagnose durch gleichzeitige Befunde an anderen Gelenken und der Wirbelsäule gesichert werden. Bei diesem Zahlenverhältnis 29 : 5, noch dazu bei einem Material, das sich zu einem großen Teil auf Jugendliche stützt, drängen sich die Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen beiden Gelenkerkrankungen auf. Es ist auch hier nicht der Ort, alle Theorien über die Entstehung der Gelenkchondromatose zu diskutieren. Die am meisten verfochtene und auch wahrscheinlichste Theorie geht auf Lexer zurück, der die Ursache der Gelenkchondromatose in einer Differenzierungsstörung der Synovia in ihrem embryonalen Bildungsstadium ansieht. Hierfür sprechen auch die Operationsbefunde ganzer Knorpelplatten, die in die Synovia eingelagert sind, wie wir sie auch bei einem dieser Fälle bei der Operation beobachten konnten. Da auch der subchondralen Verknöcherungsstörung eine Anlagestörung des Knorpelskeletts zugrunde liegt, kann angenommen werden, daß die beiden Krankheiten zugrunde liegenden Anlagestörungen in der Differenzierung der Knorpelanlagen der Gelenke einander parallel laufen. Auch die Ätiologie der Gelenkchondromatose ist nicht einheitlich. Dies zeigen auch schon die Verschiedenartigkeiten der Befunde, die zum Versuch der Gruppierung einzelner Chondromatoseformen führte (Kienböck). Zum mindesten für viele symmetrische Fälle und solche mit schweren Gelenkverbildungen kann angenommen werden, daß sie ursächlich auf dieselbe Bildungsstörung wie die subchondrale Verknöcherungsstörung zurückzuführen sind.

Für viele Frühformen der Arthrosis deformans, insbesondere der Hüftgelenke, muß, wie die Abbildungen es zur Genüge beweisen, die subchondrale Verknöcherungsstörung als Ursache angenommen werden. Da sich jedoch das ursprüngliche Bild sehr rasch mit Sekundärveränderungen überlagert, dürfte es sehr schwer werden, beim Einzelfall in ursächlicher Richtung Klarheit zu schaffen. Arthrosen z. B. der Hüftgelenke, wie sie nach der Coxa vara epiphysarea, der Perthesschen Krankheit und der reponierten angeborenen Hüftluxation auftreten, erzeugen ähnliche Bilder. Auch hier wird, ebenso wie bei allen anderen bisher erwähnten differentialdiagnostisch wichtigen Krankheiten, die zusätzliche Röntgenaufnahme anderer Gelenke, und vor allem der Wirbelsäule, Klarheit schaffen. Auf die Zusammenhänge mit der habituellen Kniescheibenverrenkung wird im nächsten Kapitel näher eingegangen.

Klinische Erscheinungen an den Gelenken bei der subchondralen Verknöcherungsstörung

Fast alle Träger der subchondralen Verknöcherungsstörungen, auch der leichtesten Formen, bekommen im Laufe ihres Lebens, meist schon sehr frühzeitig, Gelenkbeschwerden und bedürfen ärztlicher Hilfe. Bei den schwereren Formen stehen im Vordergrund die erheblichen Gelenkveränderungen der Hüftgelenke, dazu kommt noch die schwache Muskulatur, so daß eine Insuffizienz der Leistungsfähigkeit der Gelenke meist schon im kindlichen Alter zu beobachten ist. Schon ohne Hüftgelenksdeformitäten, wie Schenkelhalsverbiegungen, Subluxationen und Luxationen, wird bei schweren Fällen ein Watscheln des Ganges infolge der Muskelschwäche und eine Herabsetzung der Gehfähigkeit beobachtet. Dazu gesellen sich dann über kurz oder lang bei den Kindern

Schmerzzustände in den Hüftgelenken, die zum Aufsuchen des Arztes Veranlassung geben. Wird nun ein Röntgenbild angefertigt, so kommt nach unseren Erfahrungen meist die Diagnose „Perthessche Krankheit" zustande, die Kinder werden in Gips gelegt oder bekommen orthopädische Apparate. Die an und für sich schon kümmerliche Muskulatur atrophiert dann weiter, und die Beschwerden können später zunehmen. Je größer und schwerer die Kinder werden, desto mehr nimmt bei den schweren Fällen die Leistungsfähigkeit ab. Einer unserer schwersten Fälle kam schließlich so weit, daß er im Alter von 9 Jahren nur noch mit Unterstützung gehen konnte. Hüftkontrakturen, vor allem Beugekontrakturen und Behinderung der Spreizfähigkeit, sind bei zunehmendem Alter häufig. Durch die Kontrakturen werden die Beschwerden natürlich vielfältig. Die Reizzustände bei den schwer deformierten Hüftgelenken sind unter Umständen derart heftig und plötzlich auftretend, daß man gezwungen ist, eine Behandlung wie bei der Coxitis einzuleiten. In einem unserer Fälle beobachteten wir, daß bei einem Mädchen gleichzeitig mit der plötzlich auftretenden Hüftkontraktur, die doppelseitig war, auch röntgenologisch eine Auflockerung der Knochenstruktur vorübergehend nachweisbar war. Der Verdacht auf eine infektiöse Überlagerung war in diesem Falle gegeben. Nach kurzer Zeit verschwanden jedoch im Beckenbeingipsverband die röntgenologischen und klinischen Veränderungen, eine Verschmälerung des Gelenkspaltes blieb. Am Ende der Wachstumsperiode und beim Erwachsenen ist das klinische Bild der schweren Fälle durch die dann regelmäßig bestehenden, oft sehr schweren Hüftkontrakturen mit dauernd rezidivierenden Reizzuständen gekennzeichnet. Diese Patienten sind dann schon im jugendlichen Alter schwerstens in ihrer Gehfähigkeit und Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Mit konservativen Maßnahmen, wie Kontrakturbeseitigung, Ruhe und Wärmebehandlung und durch den Versuch, die Muskulatur zu kräftigen, lassen sich bei Kindern länger anhaltende, bei älteren Personen meist nur kurz dauernde Besserungen erzielen. Wir hatten bisher noch keine Gelegenheit, in solchen Fällen operative Maßnahmen auszuführen. Bettmann erwähnt einen Fall der Leipziger Orthopädischen Klinik, bei dem mit Erfolg eine Hüftgelenksplastik ausgeführt wurde. Da die Veränderungen in der Regel doppelseitig sind, müssen für den Fall, daß sie auf der einen Seite besonders schwer sind, auf der anderen noch leicht erscheinen, versteifende Operationen von vornherein ausscheiden. Im Bereiche der Kniegelenke sind es bei Kindern vor allem die schweren X-Beine, die sich so stark verschlimmern können, daß sie die Gehfähigkeit beeinträchtigen. Der Sitz der X-Beinkrümmung ist nicht nur die körpernahe Schienbeinmetaphyse, sondern in gleicher Weise das Kniegelenk selbst und die suprakondylären Bezirke. Es muß daher vor der Operation durch lange Röntgenbilder der Sitz der Krümmung festgestellt werden und dementsprechend osteotomiert werden (Bragard). Ebenso entwickelt sich im Laufe der Jahre, unter Umständen erst nach Wachstumsschluß, häufig eine habituelle Kniescheibenverrenkung. Bei allen operativen Maßnahmen muß von vornherein berücksichtigt werden, daß beide Gelenkkörper der Kniescheibengleitbahn in diesen Fällen schwerste Formveränderungen zeigen. Bei der röntgenologischen Darstellung der Kniescheibengleitbahn und der Kniescheibengelenkfläche durch den dem Oberschenkel fast parallelen Strahlengang, wobei der Zentralstrahl so eingerichtet wird, daß er bei Kniebeugung von 160° das Kniegelenk in spitzem Winkel trifft, lassen sich diese Veränderungen sehr schön darstellen (Bragard). Die operative Behandlung der Kniescheibenluxation erfordert radikalste Methoden. Einfachere Methoden, wie die der Faszienspaltung oder die von Ali Krogius, versagen mit Regelmäßigkeit. Auch die Hebung des äußeren Kondylenrandes nach Albee führte bei einem unserer Fälle zum Rezidiv. Bewährt hat sich uns die Verpflanzung des M. semitendinosus auf die Kniescheibe und die Verlagerung der Tuberositas tibiae. Das X-Bein ist nur selten ursächlich an der Luxationsneigung beteiligt, da, wie erwähnt, meist das Schienbein der Hauptsitz der Krümmung ist. Die von Göttig und Bauer zusammengestellten Erbfälle der habituellen Kniescheibenluxation dürften wohl zum Teil zu dieser Systemerkrankung zählen. Auch wir beobachteten ein Geschwisterpaar. Es darf aber nie vergessen werden, daß auch die Kniescheibenverrenkung lediglich ein Symptom verschiedener Ursachen ist. Die Anomalien des Skelettaufbaues auf konstitutioneller Basis sind häufig. Für das Kniegelenk konnte ich dies am

Beispiel des Aufbaues des konstitutionellen Wackelkniegelenkes zeigen. Die Kniegelenke sind in der Regel locker. Bandplastiken dürften keinen großen Erfolg zeigen, da die Ursache dieser Gelenklockerungen in der schweren Inkongruenz der Gelenkflächen zu erblicken ist. Kniegelenksbeschwerden sind auch bei den leichtesten Fällen häufig. Es sind Insuffizienzbeschwerden, die auf der Basis der Inkongruenz der Gelenkflächen entstehen (Marquardt). Röntgenaufnahmen zeigen dann hin und wieder die oben schon erwähnten Nebenknochenkerne in den Kondylen. Die Diagnose „Osteochondritis dissecans" und die Indikation zur Operation erscheint dann naheliegend. Vor diesem Vorgehen sei gewarnt, denn der knöcherne Nebenkern hat mit den Beschwerden nichts zu tun. Die Operation setzt nur, ohne daß eine Besserung zu erzielen ist, ein zusätzliches Trauma auf das an und für sich schon „schwache Gelenk". Ganz abgesehen davon, daß die Nebenkerne häufig im hinteren Teil der Rolle liegen und operativ auch von hinteren Gelenkschnitten aus schwer zu finden sind, zumal der Gelenkknorpel über diesem Kern völlig normal erscheint. Beim älteren Patienten sind es vorwiegend die sekundärarthrotischen

Abb. 59. 21jähriger, 124 cm langer Zwerg (S., Karl). Bei dem Zwerg finden sich neben einer Wirbelsäulenverkrümmung relativ kurze Oberarme und Oberschenkel. Lange Arme.

Abb. 60. 22jähr. Patientin mit gemischten subchondralen und subperiostalen Verknöcherungsstörungen (Z., Elise). Kurze Arme mit sehr kurzen Oberarmen.

Abb. 61 (St., Hilde, 4jährig). Beckenübersichtsaufnahme eines kleingewachsenen Kindes, das äußerlich alle charakteristischen Merkmale des Chondrodystrophen zeigte. Die Kniescheiben waren nicht angelegt. Röntgenologisch finden sich nun schwerste subchondrale Verknöcherungsstörungen neben den typischen chondrodystrophischen Skelettveränderungen. Die linke Hüftepiphyse ist noch nicht verknöchert, während der Kern der rechten Epiphyse flach und aufgelockert ist. Gleichartige Strukturveränderungen zeigen die Apophysenkerne.

Veränderungen mit ihren rezidivierenden Reizzuständen, die das klinische Bild charakterisieren. An den Füßen stehen im Vordergrund der klinischen Befunde die Plattfüße, die fast regelmäßig sind, und die häufige Beugekontraktur im Großzehengrundgelenk, die das Bild des Hallux rigidus erzeugt. Sekundärarthrotische Erscheinungen stellen sich an den Füßen in der Regel schon frühzeitig ein und damit auch die Kontrakturen.

Die Wirbelsäulendeformität, vor allem die regelmäßig vorhandene Skoliose, die hin und wieder einen Überhang des Oberkörpers zeigt, verursacht, zumal die Deformität in der Regel nur gering ist, nach unseren Beobachtungen selten Beschwerden. Der Grund mag darin liegen, daß bei unseren Fällen mit schwereren Skoliosen immer die Hüftgelenksveränderungen im Vordergrund standen und die Patienten zur Schonung zwangen.

An den Armen stehen die Veränderungen im Ellenbogengelenk im Vordergrund. Trotz schwerster Deformierungen klagte noch nie ein Patient über Beschwerden in den Schultergelenken; daß jedoch auch im Schultergelenk Reizzustände möglich sind, vor allem bei zunehmendem Alter, dürfte unzweifelhaft sein. Ellenbogenbeschwerden sind schon bei Jugendlichen häufig. Den bei Reizzuständen üblichen Schmerzen steht oft ein auffallend geringer klinischer Befund gegenüber. Röntgenologisch finden sich dann meist stärkere Veränderungen, die als Osteochondritis dissecans gedeutet werden. Auch frühe Arthrosen der Ellenbogengelenke sind oft zu beobachten.

Daß bei den Gelenkchondromatosen auch echte Gelenksperren zu beobachten sind, erscheint selbstverständlich. Bei unseren Fällen stand jedoch das Symptom der Gelenkblockade nie im Vordergrund, zumal es sich meist um schwerste Formveränderungen der Gelenke handelte.

Entsprechend dem Grundcharakter des Leidens ist die Prognose bei allen diesen Gelenkveränderungen denkbar schlecht. Die therapeutischen Maßnahmen haben sich diesem Gesichtspunkt unterzuordnen und beschränken sich auf Beseitigung der wichtigsten störenden Symptome, wie z. B. der Kniescheibenluxation oder der X-Beine.

Bei den schwersten Manifestationen, den Zwergen, deren Konstitution an sich gebrechlich ist, ist mit der Indikation zu orthopädischen Eingriffen sehr gewissenhaft umzugehen. Im allgemeinen wird man vor derartigen Eingriffen nur warnen müssen. Dazu kommt die Schwäche der Muskulatur, die oft so erheblich ist, daß sie auch im besten Übungszustand den Gelenkschluß nicht erreicht. Durch Operation und Fixation wird die Muskulatur derart geschädigt, daß es kaum zu erwarten ist, daß sich die Muskulatur von dem Schaden erholt. Dazu kommt, daß die schweren Fälle allgemein körperlich hinfällig sind und nur eine beschränkte Lebenserwartung haben. Das Operationsrisiko steigt damit zu sehr an. Auch vor Apparatversorgungen der Fälle ist zu warnen. Sie gehen von der falschen Voraussetzung aus, daß es sich um einen destruktiven Krankheitsablauf in den Epiphysen handelt, der mechanisch, prophylaktisch oder therapeutisch zu beeinflussen wäre. Die schwache Muskulatur ist gar nicht in der Lage, die Apparate zu beherrschen. Lediglich korrigierende Nachlagerungsapparate zur Verhütung von Deformitäten können diskutiert werden. Die Reifungsverzögerung scheint auch endosmologisch nicht entscheidend beeinflußbar zu sein. Durch Phosphorlebertran ist lediglich eine gewisse Kalkanlagerung, aber keine Besserung des Befundes zu erzwingen (Abb. 45). Im Vordergrund steht die Aufklärung der Eltern, damit die Kinder in schonende Lebensumstände versetzt werden und leichten Berufen zugeführt werden, entsprechend ihrem schweren Mangel in der Ausbildung des Bewegungsapparates.

4. Die Mischformen subperiostaler und subchondraler Knorpelverknöcherungsstörungen

Eine strenge Abgrenzung dieser Gruppe gemischter enchondraler Verknöcherungsstörungen sowohl von dem Formenkreis der Chondrodystrophie als auch von dem Formenkreis der subchondralen Verknöcherungsstörung ist praktisch kaum möglich. In diese Gruppe müssen einerseits äußerlich charakteristische chondrodystrophische Zwerge, andererseits Zwergwuchsformen, die den bei der subchondralen Verknöcherungsstörung nahe stehen, miteinbezogen werden.

Abb. 62 (Sch., Manfred, 7jährig). Beckenübersichtsaufnahme mit gleichmäßig subperiostalen und subchondralen Verknöcherungsstörungen. Es handelte sich um einen Zwerg mit kurzem Rumpf und langen Armen. Die gemischte Verknöcherungsstörung fand sich an allen Skelettabschnitten in derselben schweren Form.

Abb. 63 (Z., Elise, 22jährig). Schwerste, vorwiegend subchondrale Verknöcherungsstörung im Bereiche des Hüftgelenkes. S. Abb. 60 und 66.

Dazwischen stehen dann alle Übergangsformen, die meist äußerlich deutliche Merkmale beider Krankheitsformen aufweisen. Wenn der Ausdruck „atypisch" eine Berechtigung hat, so für die in diese Gruppe gehörenden Fälle, die man einerseits als „atypische" Chondrodystrophen, andererseits als „atypische" Formen der subchondralen Verknöcherungsstörung bezeichnen könnte. Leichte Formen finden sich in dieser Gruppe nur selten.

Das Äußere dieser Krankheitsträger ist durch die Charakteristika beider Zwergwuchsformen bedingt. Unter unseren chondrodystrophischen Zwergen fand sich ein Mädchen, das in diese Gruppe gerechnet werden muß. Abb. 59 stellt andererseits einen Zwerg dar, der wesentliche Merkmale der subchondralen Verknöcherungsstörung zeigte. Oberarm und Oberschenkel waren jedoch verkürzt. Die Abb. 60 zeigt eine Patientin, die nur noch einzelne Merkmale, vor allem die enorme Verkürzung der Oberarme im Verhältnis zu den Vorderarmen zeigte. Bei einem ähnlich gestal-

Abb. 64 (S., Karl, 21jährig). Schwerste gemischte subchondrale und subperiostale Verknöcherungsstörungen.

Abb. 65 (M., Georg, 7jährig). Schwere gemischte Verknöcherungsstörungen am Schulterskelett.

Abb. 66 (Z., Elise). Vorwiegend subperiostale Verknöcherungsstörung am Humerus im Gegensatz zu dem Hüftbefund der Patientin (s. Abb. 63).

teten Zwerg fanden sich Dreizackhände. Die Röntgenbefunde dieser Kranken zeigen, da die Verknöcherungsstörung nicht nur die subchondral verknöcherten Bezirke betrifft, sondern auch die Metaphysen, besonders schwere Befunde. Noch stärker als bei der subchondralen Verknöcherungsstörung sind bei den Mischformen einzelne Gelenkgruppen, insbesondere Hüftgelenke und Schultergelenke, verändert, während daneben annähernd normale oder nur unbedeutend veränderte Gelenke festzustellen sind. Die Wirbelsäule weist bei allen diesen Patienten in verschiedener Schwereabstufung Formveränderungen auf, die sich an die Wirbelsäulenveränderung bei der subchondralen Verknöcherungsstörung anlehnen oder gar ihr vollständig entsprechen. Umgekehrt weisen aber auch die Metaphysen des Oberarmes und des Schenkelhalses fast regelmäßig schwere Störungen auf, die der Chondrodystrophie entsprechen. Die Abb. 61 stellt die Röntgenpause der Beckenübersichtsaufnahme des oben schon genannten 4jährigen, äußerlich typischen chondrodystrophischen Zwerges dar. Neben dem niederen und breiten Schenkelhals, der für die Chondrodystrophie charakteristisch ist, fanden sich die schwersten Veränderungen an Epiphysen und Apophysen, die denen der subchondralen Verknöcherungsstörung entsprechen. Das Kind hatte außerdem keine Kniescheiben und bereits im Alter von 4 Jahren schwere Hüftbeugekontrakturen. Die Beckenübersichtsaufnahme auf Abb. 62 entspricht annähernd dem Befund der Abb. 61. Der betreffende Patient, ein 7jähriger, klein gewachsener Junge hatte schwerste Deformierungen sämtlicher Wirbelkörper und zeigte äußerlich neben einer Hühnerbrust vor allem enorm lange, bis zum Kniegelenkspalt reichende Arme. Irgendwelche Ähnlichkeit mit einem Chondrodystrophen war nicht festzustellen, dagegen waren Anklänge an die charakteristischen äußeren Veränderungen des Zwergwuchses bei subchondraler Verknöcherungsstörung vorhanden. Das Hüftgelenk der Abb. 63 stammt von einer Patientin, die auf Abb. 60 dargestellt ist. Hüftkopf und Teile des Schenkelhalses fehlen vollständig. Im Pfannendach und Schenkelhalsrest finden sich bereits schwere Sekundärveränderungen. Die schwerste Form dieser Verknöcherungsstörung im Bereiche des Beckens stellt Abb. 64 dar. Im Alter von 21 Jahren waren bei diesem Patienten (der auf Abb. 59 dargestellt ist) neben den weiten, ausradierten Hüftpfannen nur noch Trümmer des Kopfes und Schenkelhalses festzustellen. Der Patient wurde 8 Jahre lang beobachtet. Es handelt sich hierbei, wie die früheren Röntgenbilder zeigen, um keine Sekundärveränderungen, sondern um eine Anlagestörung; die einzelnen Knochenkerne wuchsen im Laufe dieser 8 Jahre nur unbedeutend. Außerdem zeigt die Abbildung noch die niederen Wirbelkörper, die den schwersten Formen der subchondralen Verknöcherungsstörung entsprechen. Auch die Schultergelenke dieser

67 2/3

Abb. 67 (Z., Elise). An fast allen Wirbelkörpern sind die Unregelmäßigkeiten der Formgestaltung bei der subchondralen Verknöcherungsstörung zu erkennen.

Abb. 68. (R., Ludwig, 9jährig). Halbseitenform einer enchondralen Verknöcherungsstörung gemischten Typs.

Patienten bieten schwerste gleichartige Veränderungen. Abb. 65 u. 66 zeigen solche Schultergelenke bei einem jugendlichen Patienten und bei einer Erwachsenen.

Die Veränderungen an der Wirbelsäule, von denen schon gesagt wurde, daß sie annähernd konstant sind, zeigten bei einem schweren Fall im Bereiche jedes einzelnen Wirbelkörpers Unregelmäßigkeiten der Formbildung, so daß man den Eindruck hat, die Wirbelsäule setze sich aus einer Reihe von Halb- und Keilwirbeln zusammen. Die Beobachtungen bei den leichteren Formen entsprechen dem bei der subchondralen Verknöcherungsstörung beschriebenen Bild. Abb. 67 zeigt einen Abschnitt aus der Brustwirbelsäule der Patientin, die Abb. 60 darstellt, mit derartigen Veränderungen. Auch bei dem anfangs erwähnten äußerlich typischen chondrodystrophischen Zwerg, der schwere subchondrale Verknöcherungsstörungen aufwies, waren im Brustwirbelsäulenabschnitt zwischen einzelnen Wirkelkörpern erhebliche Verschmälerungen und eine partielle Defektbildung des 12. Brustwirbelkörpers festzustellen.

Es wurde schon betont, daß gerade bei diesen Mischformen neben schwersten Veränderungen an einem Gelenk, meistens den Hüftgelenken, andere Gelenke und Skelettabschnitte, wie z. B. die Kniegelenke und Füße, annähernd normal sein können. Es mag damit zusammenhängen, daß der einzige Halbseitenfall einer Verknöcherungsstörung, den wir beobachten konnten, und der der dritte Fall des Weltschrifttums ist, in diese Gruppe gezählt werden muß. Abb. 68 zeigt diesen Patienten im Alter von 9 Jahren, er war 121 cm lang. Das linke Bein war 9 cm kürzer als das rechte, der linke Arm war 5 cm kürzer als der rechte. Während der rechte Fuß 21 cm lang war, war der linke Fuß nur 18 cm lang. Die Abbildung zeigt links einen Cubitus valgus und eine Madelungsche Handgelenksdeformität. Die Röntgenuntersuchung stellte auf der rechten Seite vollständig normal gebildete Skeletteile dar. Die Wirbelsäule jedoch zeigte im ganzen teilweise Verschmälerungen einzelner Wirbelkörper des verschiedensten Ausmaßes und einzelne Keilwirbelbildungen (Abb. 69). Sämtliche Gelenke der linken Körperhälfte zeigten nun Verknöcherungsstörungen an Epiphysen und Metaphysen. Besonders interessant waren die Verhältnisse an den Kniegelenken. Abb. 70

Abb. 69 (R., Ludwig, 7jährig). Wirbelsäule des auf Abb. 68 dargestellten Pat. Siehe Text.

70a 4/5 70b 4/5

Abb. 70a und b (R., Ludwig, 7 Jahre). Kniegelenk der wachstumsgestörten linken Seite. Neben den schweren subchondralen und subperiostalen Verknöcherungsstörungen ist der Hochstand des Wadenbeinköpfchens beachtenswert. Die Kniescheibe ist länglich geformt und zeigt im Bereich der Spitze einige Nebenkerne.

bildet das linkseitige Kniegelenk mit seinen Verknöcherungsstörungen an Metaphysen und an der Kniescheibe ab. Die Kniescheibe ist in der bei der subchondralen Verknöcherungsstörung typischen Weise schmal und flach und zeigt einige Nebenkerne. Das Wadenbeinköpfchen stand links, wie bei der Chondrodystrophie in der Höhe des Gelenkspaltes. Auf der normalen rechten Seite dagegen lag das Wadenbeinköpfchen an seiner üblichen Stelle. Das Kind war im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren bereits in unserer Klinik beobachtet worden. Die Abb. 71 und 72 stammen aus jener Zeit. Auf der Beckenübersichtsaufnahme finden sich nun auf der ganzen linken Hälfte, auch des Kreuzbeines und der Symphyse, unzählbar viele winzig kleine, dicht nebeneinander gestreute Knochenkerne im Bereiche der knorpeligen Beckenbestandteile (Abb. 71). Die beiden Röntgenaufnahmen des Fußes in diesem Alter zeigen gleichartige Veränderungen in den Knorpelabschnitten des anscheinend normalen rechten Fußes (Abb. 72). Im Laufe des weiteren Wachstums hat sich diese Störung der Verknöcherung vollkommen ausgeglichen, so daß sie später nicht mehr feststellbar war. Es ist dies ein sicherer Beweis dafür, daß auch im Laufe des Wachstums sich Verknöcherungsstörungen leichter Art so weit ausgleichen können, daß völlig normal erscheinende Skeletteile resultieren. Unter Berücksichtigung dieser Feststellung wird man daher größte Vorsicht bei der Beurteilung anscheinend lokalisierter Verknöcherungsstörungen walten lassen müssen.

Zusammenfassung

Wer sich wissenschaftlich oder praktisch mit den Wachstumsstörungen des Skeletts und ihren Folgezuständen befaßt, stößt im Einzelfall hie und da auf große Schwierigkeiten der ätiologischen Einordnung und damit der Beurteilung der erbpathologischen Bedeutung, des Unfallzusammenhanges, der Prognose und Behandlung. Insbesondere läuft man Gefahr, manche erworbenen Erkrankungen der Knochen und Gelenke mit den leichten und leichtesten Formen der angeborenen enchondralen Verknöcherungsstörungen zu verwechseln, welche — wie viele, meist kasuistische Berichte der neuen Zeit melden — nicht nur häufig vorkommen, sondern auch den erworbenen

Abb. 71 (R., Ludwig, 1½jährig). Beckenübersichtsaufnahme. Auf der linken Seite finden sich neben dem Minderwuchs aller Skeletteile in die Knorpelmassen viele winzige Knochenkerne eingesprengt.

Leiden sehr ähnliche klinische und röntgenologische Bilder erzeugen. Es fehlt uns aber bisher eine systematische Bearbeitung der gesamten enchondralen Knorpelverknöcherungsstörungen, insbesondere der bisher vielfach als atypische Chondrodystrophie bezeichneten subchondralen Entwicklungsstörungen beim Kinde und Erwachsenen. Sie wird in der vorliegenden Arbeit auf Grund des Schrifttums und des eigenen bisher größten Krankengutes erbracht.

Bei den angeborenen enchondralen Verknöcherungsstörungen lassen sich 2 große Formenkreise unterscheiden:

1. Die Chondrodystrophie, bei der die enchondrale Verknöcherungsstörung vorzüglich auf einer Veränderung der subperiostalen Knorpelverknöcherung beruht, also an die metaphysären Abschnitte der Wachstumsfugen der Röhrenknochen gebunden ist.
2. Die subchondrale Verknöcherungsstörung, welche im wesentlichen an Epiphysen und kurzen Knochen zur Auswirkung kommt.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen über letztere noch nicht vor. Beiden Typen entsprechen aber in ihren schwersten Ausprägungen wohl charakterisierten unproportionierten Zwergwuchsformen; der subperiostalen Fehlentwicklung der bekannte kurzgliedrige, verhältnismäßig langrumpfige Zwerg, der subchondralen Verknöcherungsstörung der kurzrumpfige, langgliedrige Zwerg. Die zwei Zwergwuchsarten bilden den Mittelpunkt der vielfältigen leichten Formen der Chondrodystrophie und des im amerikanischen und französischen Schrifttum als Morquiosche

Abb. 72 (R., Ludwig, $1^{1}/_{2}$ jährig). Rechter Fuß (anscheinend normale Seite). Auch hier fanden sich im frühkindlichen Alter die Zeichen der Verknöcherungsstörung in Form der vielen winzigen Nebenkerne. Im späteren Wachstum glich sich dann diese Verknöcherungsstörung völlig aus.

Krankheit bezeichneten subchondralen Mißwuches. Die leichtesten Abstufungen der subperiostalen Störung können mit normaler, die geringsten subchondralen Störungen sogar mit übergroßer Körperlänge einhergehen. Zwischen beiden Formenkreisen kommen nicht selten Übergänge vor, in denen sich subperiostaler und subchondraler Mißwuchs in mannigfacher Weise überschneiden. Für den Kliniker und Erbpathologen spielen die leichten Formen beider Systemleiden eine besondere Rolle. Die leichten Formen der Chondrodystrophie sind vor allem durch Abweichungen konstitutioneller Art des Gelenkaufbaues charakterisiert. Zu klinischen Beschwerden geben die Fehlbildungen chondrodystrophischer Gelenke nur auf dem Umweg über die sekundäre Arthrose Veranlassung. Die typischen Deformitäten des Skeletts, wie O-Bein, Kyphose am lumbo-dorsalen Übergang und Madelungsche Handgelenksdeformität können ähnliche Bilder wie andere Knochenerkrankungen erzeugen. Durch die subchondrale Verknöcherungsstörung werden folgende Verkrümmungen des Skeletts hervorgerufen: Plattfüße angeborenen Typs, X-Beine der kindlichen und adoleszenten Form, flachbogige Kyphose des lumbo-dorsalen Übergangs, Skoliose und Dorsalkyphose; an typischen Gelenkerkrankungen werden folgende Krankheitsbilder verursacht: Habituelle Patellarluxation, Subluxation des Hüftgelenkes, angeborene Hüftluxation und der Osteochondritis dissecans ähnliche Bilder an allen Gelenken, die jedoch nicht auf einer Demarkation eines Epiphysenteiles, sondern auf der Bildung eines Nebenkernes der Epiphysen beruhen. Das zeigt sich besonders in Kontrastaufnahmen. Ferner haben sich bisher unbekannte Verbindungen mit der Gelenkchondromatose ergeben (in 6 von 23 Fällen), deren Anlagestörung anscheinend mit der subchondralen Verknöcherungsstörung parallel läuft. Klinische Beschwerden verursachen statisch bedingte Reizzustände und frühzeitige Arthrosis deformans der Gelenke, welche beide durch die Inkongruenz der Gelenkflächen entstehen. Diese Folgeerscheinungen sind beim subchondralen Mißwuchs infolge der viel stärkeren Veränderungen der Gelenkkörper weit schwerer als bei der Chondrodystrophie. Vor Verwechslung der enchondralen Verknöcherungsstörungen geringer Ausprägung mit anderen Gelenkerkrankungen schützt die röntgenologische Untersuchung aller großen Gliedmaßengelenke und der Wirbelsäule, gegebenenfalls auch bei den Sippenangehörigen.

Die bisherigen Unterlagen für die Vererbbarkeit der enchondralen Verknöcherungsstörungen beider Formenkreise werden gesammelt und neue Beweise beigebracht. Die Mischformen, welche nur schwere Fälle betreffen, sind in einem eigenen Abschnitt dargestellt. Aus den klinischen Beobachtungen ergeben sich wichtige Grundsätze für die Behandlung.

Schrifttum

Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Stuttgart 1928. — *Axhausen, in: Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. IX, 1. — Bauer, K. H.: Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Verlag Springer, 1941. — Barnett, J.: Pediatr. (Am.) **2**. — Bartenwerfer: Z. orthop. Chir. **43**. — Bayon: Beitr. path. Anat. **36**. — Berger: Fschr. Röntgenstr. **11**. — Bettmann: Z. orthop. Chir. **53**. — Binswanger und Ullrich: Z. Kinderhk. **54**:470. — Bosse: Arch. klin. Chir. **81**. — Bracher: Z. orthop. Chir. **58**. — Bragard: Das Genu valgum. Stuttgart. — Derselbe. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1940. — Brandes: Arch. orthop. Chir. **17**. — Dtsch. Z. Chir. **131**. — Z. orthop. Chir. **42**. — Brailsford: Brit. J. Radiol. **7** [1929]. — Breus und Kolisco: Die pathologischen Beckenformen. 1900. — Brill: Arch. orthop. Chir. **24**. — Büttner: Arch. klin. Chir. **136**. — Budde: Frankf. Z. Path. **28**. — Dtsch. Z. Chir. **17**. — *Burkhardt: Arthritis deformans. In: Neue Deutsche Chirurgie. Verlag Enke, Stuttgart. — Buxton: Proc. roy. Soc. Med. **23**. — Campbell: Röntgenprax. **3** [1931]. — Clark: J. Bone Surg. (Am.) **11**. — Coward und Nemir: Amer. J. Dis. Childr. **46**. — Crew: Proc. roy. Soc., Lond. **95**. — Dahs: Arch. orthop. Chirg. **26**. — Dtsch. med. Wschr. 1930. — Dale: Acta radiol. (Schwd.) **12**. — Davis und Currier: J. amer. med. Assoc. 1930. — Denks: Zbl. Chir. 1930. — Deutschländer: Dtsch. med. Wschr. 1930. — *Dietrich, in: Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. IX, 1 Berlin. — Derselbe, Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig. — Derselbe, Pathologische Anatomie. Bd. II. Leipzig. — Donath und Vogl: Wien. Arch inn. Med. **10**. — Duken: Z. Kinderhk. **26**. — Dehn: Fschr. Röntgenstr. **4**. — *Eckhardt: Z. orthop. Chir. **55**. — Derselbe, Handbuch der Erbkrankheiten. Herausgegeben von Gütt. Bd. 6 .Verlag G. Thieme, 1940. — Erlacher: Arch. orthop. Chir. **20**. — Falk: Z. orthop. Chir. **31**. — *Frangenheim: Erg. Chir. u. Orthop. **4**. — Verh. dtsch. orthop. Ges. 1911 — Fschr. Röntgenstr. **17** — Neue Dtsch. Chir. **10** [1913]. — Freund: Arch. orthop. Chir. **26**. — Haberler: Z. orthop. Chir. **49**; **56**. — Hackenbroch: Z. orthop. Chir. **31**. — Verh. dtsch. orthop. Ges. 20. Kongreß. — Hänisch: Fschr. Röntgenstr. **33**. — Hertwig: Erbarzt 1934. — Hickmann: Arch. klin. Chir. **192**. — Hirsch: J. Bone Surg. (Am.) **19**. Holldack: Fschr. Röntgenstr. **58**. — Hurler: Z. Kinderhk. **24** [1919]: 220. — Goldstein und Nikiforow: Fschr. Röntgenstr. **43**. — Gottesbühren: Arch orthop. Chir. **31**. — Gowalewsky u. a.: Röntenprax. **4**. — Gruber: Erbarzt 1937. — Grudzinsky: Fschr. Röntgenstr. **38**. — Janker: Dtsch. Z. Chir. **211**. — Derselbe, Röntgenganzaufnahmen. Leipzig 1934. — *Jansen: Z. orthop. Chir. **32**; **61**. — Joachimstal: Dtsch. med. Wschr. 1899. — Kaiser: Wien. Arch. inn. Med. 1929. — Kassowitz: K. K. Ges. der Ärzte Wien 1885. — Kaufmann: Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin 1892. — *Kienböck: Gelenkosteomatose und Chondromatose. Berlin und Wien 1934. — Klein: Zbl. Path. **12**. — Knötzke: Ziegelers Beitr. **81**: 547. — Krabbe: Rev. neur. (Fr.) **39**. — Kreuz: Fschr. Röntgenstr. 1929. — Läwen: Dtsch. Z. Chir. 1909. — Lahdensuu: Acta paediatr. (Schwd.) **21**. — Lanee: Beitr. soc. nat. Chir.**53**. — Landauer: J. Genet. **30**. — Leri: Les affections des os et articulations. Paris 1926. — Lexer: Dtsch. Z. Chir. **88** — Derselbe, Allgemeine Chirurgie. Stuttgart. — Liebenam: Z. Kinderhk. **59**: 91. — Lindemann: Verh. dtsch. orthop. Ges. 1937; 1940. — Looser, in: Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig. — Derselbe, Dtsch. Z. Chir. **152**. — Martin und Rößler: Amer. J. Roentgenol. 1931. — Maas: Arch. klin. Chir. **146**. — Marie: Presse méd. 1900. — Marquardt: Z. Orthop. **67**. — Arch. orthop. Chir. **38**. — Marquardt und Pitzen: Z. Orthop. **69**. — Verh. dtsch. orthop. Ges. 1940. — Marum: Frankf. Z. Path. **24**. — v. Meyenburg: Schweiz. med. Wschr. 1938. — Meyer und Brennemann: Amer. J. Dis. Childr. **43**. — Michailow: Fschr. Röntgenstr. **38**. — Morquio: Arch. Méd. Enf. **32**. — *Müller, Walter: Z. Orthop. **69**. — Dtsch Z. Chir. **238**; **241** — Fschr. Röntgenstr. **59** — Verh. dtsch. orthop. Ges. 1940. — *Nachtsheim: Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Verlag Springer, 1941. — Nilsonne: Acta chir. scand. (Schwd.) **62**. — Paas: Arch. klin. Chir. **165**. — Parshon u. a.: Nouv. iconogr. Salpêtr. 1905. — Parrot: Arch. Physiol. 1876. — Pitzen und Marquardt: Z. Orthop. **69**. — Porak und Durante: Nouv. iconogr. Salpêtr. 1905. — Puky: Arch. klin. Chir. **188**. — Puhl: Zbl. Chir. 1934. — Putti: Fschr. Röntgenstr. **14**, **15**. — Rabinowitsch und Muchin: Russ. J. Chir. Gegenw. **3**. — Reichel: Arch. klin. Chir. **61**. — Reyher: Fschr. Röntgenstr. **20**. — Richter: Dtsch. Ärztebl. 1939. — *Ribbing: Acta radiol. (Schwd.) Suppl. **34**. — Riedel: Zbl. Chir. 1925. — Z. orthop. Chir. **48**. — Rishbieth und Barrington: Tr. of lum. inter., S. 710. London 1912. — Rößle: Wachstum und Altern. 1923. — Rostock: Beit. klin. Chir. **144**. — Arch. orthop. Chir. **26**. — Ruggles: Amer. J. Roentgenol. 1931. — Sänger: Inaug.-Diss. Leyden 1857. — Schmidt, M. B.: Korresp. bl. Schweiz. Ärzte 1910. — Erg. Path. **4**. — Schorr: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**. — van Schrick: Z. orthop. Chir. **60**. — *Siegert: Erg. inn. Med. **8**. — Silverskiöld: Acta radiol. (Schwd.) **4**; **5**. — Simmonds: Fschr. Röntgenstrahlen **4**. — Sternberg: Zieglers Beitr. **67**. — Stören: Acta chir. scand. (Schwd.) **74** [1934]. — Sumita: Dtsch. Z. Chir. **107** — Jb. Kinderhk. **73**. — *Valentin: Zbl. Chir. 1930 — Fschr. Röntgenstr. **29**. — v. Verschuer: Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. München 1940. — Virchow: Gesammelte Abhandlungen. 1856. — Wahren: Acta orthop. scand. (Schwd.) **2**. — Weil: Verh. dtsch. orthop. Ges. 1928. — Weger und Nissebaum: Arch. Psychiatr. (D.) **87**. — Wriedt: Z. Tierzüchtg. **3**.

Die mit * versehenen Arbeiten weisen ein ausgedehntes Schrifttumsverzeichnis auf.

Doz. Dr. med. habil. Wolfgang Marquardt, Stuttgart-N., Hauptmannsreute 100 B.

Aus der Chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Frankfurt-Höchst
(Direktor: Professor Dr. M. Flesch-Thebesius)

Ostitis deformans cranii Paget nach Oberkiefersarkom

Von Prof. Dr. **Max Flesch-Thebesius** und Dr. **Hans-Günter Wiegmink**

Mit 4 Abbildungen

Im Jahre 1876 berichtete Paget in der Londoner medizinisch chirurgischen Gesellschaft erstmalig über das später nach ihm benannte Krankheitsbild der Ostitis deformans. Seinen ersten Patienten beobachtete er über 20 Jahre. Nachdem die Krankheit bei diesem ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens etwa 2 Jahrzehnte bestanden hatte, entwickelte sich im oberen Teil des linken Radius ein Sarkom, das schnelles Wachstum zeigte und innerhalb weniger Monate durch seine Generalisation den Tod herbeiführte.

Seither sind in der Literatur mehrere hundert Fälle von Paget'scher Knochenerkrankung mitgeteilt worden. Unter diesen Fällen finden wir häufig die schon von Paget gemachte Beobachtung, daß sich auf dem Boden einer Ostitis deformans ein sekundäres osteogenes Sarkom entwickeln kann. Dieses Ereignis stellt den prognostisch ungünstigsten Ausgang des Leidens dar und tritt häufig nach einer vorherigen Spontanfraktur des Pagetknochens auf. Die Prognose dieser Pagetsarkome ist außerordentlich schlecht, innerhalb weniger Monate erliegen die Patienten ihrem Leiden. Es sind bisher etwa 50 sichere Beobachtungen von Sarkomentwicklung auf dem Boden einer Ostitis deformans bekannt. Das primäre Leiden bestand entweder einige Jahre oder auch mehrere Jahrzehnte, die Erkrankung verlief meist polyostotisch, selten monostotisch. Das männliche Geschlecht ist in der überwiegenden Mehrzahl befallen (Hellner). Nach übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren kann in etwa 2—4% aller Fälle von Ostitis deformans mit diesem ungünstigen Ausgang gerechnet werden.

Außerordentlich ungewöhnlich dürfte demgegenüber der umgekehrte Vorgang, nämlich die Entwicklung einer Ostitis deformans Paget im Gefolge eines Sarkoms sein. Schon Paget war bei seinen Beobachtungen der Ostitis deformans über das häufige gleichzeitige Vorhandensein von malignen Tumoren, in der Mehrzahl Sarkomen, überrascht. Andere Autoren bestätigten diese Beobachtungen. Es wurden deshalb damals Stimmen laut, die den malignen Tumoren eine ätiologische Bedeutung für die Entwicklung der Ostitis deformans beimessen wollten. Bald setzte sich jedoch die Erkenntnis durch, daß diese beobachteten Tumoren nicht die Ursache der Ostitis deformans, sondern die Folgerscheinung dieses chronischen Knochenleidens waren und seinen letalen Ausgang herbeigeführt hatten.

Bei der Durchsicht der uns zur Verfügung stehenden Literatur fanden wir aus neuerer Zeit lediglich in einer Arbeit von Weiß einen Hinweis auf Beobachtungen von Schmorl und Schüller, denen zufolge diese in der Nachbarschaft von malignen Tumoren einen dem Paget völlig gleichenden Knochenumbau gefunden haben. Weiß glaubt jedoch, daß man in der Beurteilung dieser Beobachtungen Vorsicht walten lassen müsse, solange hierfür nicht weitere Belege gefunden seien.

Aus diesem Grunde halten wir die Veröffentlichung unserer eigenen Beobachtung, bei der es sich um die Entwicklung einer Ostitis deformans cranii nach früher radikaloperiertem Oberkiefersarkom handelt, für gerechtfertigt. Unsere Patientin, die nunmehr im 59. Lebensjahr steht, hat folgende Vorgeschichte:

Abb. 1

Wilhelmine Kl., Hausfrau, geb. am 20. 7. 1890. 1926 Strumaoperation, sonst nie ernstlich krank gewesen.

Im Laufe des Jahres 1929 bemerkte die damals 39jährige Patientin im Bereich des linken Oberkiefers eine allmählich auf Walnußgröße anwachsende, derbe, nicht druckschmerzhafte Geschwulst.

Sie begab sich in unsere Behandlung, wo nach dem klinischen Befund die Diagnose Oberkiefersarkom gestellt wurde. (Das damalige Röntgenbild ist infolge der Kriegswirren abhanden gekommen.)

Am 30. 6. 1930 wurde der linke Oberkiefer mit der Geschwulst reseziert (Operateur: Dr. Flesch-Thebesius). Röntgentiefenbestrahlung vor und nach der Operation. Bestrahlungsprotokoll (Prof. Holfelder):

Feldbezeichnung	Feldgröße	1930					
		2. 6.	10. 6.	17. 6.	1. 9.	5. 9.	11. 9.
Li. Oberkiefer von hinten	20/24 cm	60 %	20 %	15 %	60 %	15 %	15 %
Li. Oberkiefer von vorn	20/24 cm	60 %	20 %	15 %	60 %	15 %	15 %

Bedingungen: 180 KV, 6 m/Amp., 40 cm FHD, 0,5 mm Cu.

Die histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors (Prof. Fischer-Wasels) ergab:

E. Nr. 2407 1930. 2. Juli 1930.

Mäßig zellreiche, spindelzellige Geschwulst mit zahlreichen unregelmäßigen, schwach verkalkten Knochenbälkchen. Stellenweise ziemlich zahlreiche Osteoblasten. Diagnose: Osteosarkom (Abb. 1).

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die Patientin blieb nach der Operation von einem Rezidiv verschont und hatte bis auf eine von Jahr zu Jahr zunehmende Schwerhörigkeit und Einschränkung der Sehkraft keine weiteren Beschwerden.

Vor wenigen Monaten sahen wir die Patientin zufällig wieder. Sie war nach wie vor im wesentlichen beschwerdefrei. Die Operationsnarbe im Bereich des linken Oberkiefers war völlig reizlos. Auffällig war die mächtig verbreiterte und vorgewölbte Form der Stirn, die Schläfengruben waren beiderseits abgeflacht. Das Röntgenbild des Schädels (30. 11. 48) ergab an der alten Resektionsstelle keine Besonderheiten, dagegen zeigte das Schädeldach zu unserer Überraschung das typische Bild einer ausgeprägten Ostitis deformans cranii (Abb. 2 u. 3).

Die Blutsenkung der Patientin war mit 10/28 nicht wesentlich erhöht. Rotes und weißes Differentialblutbild bewegten sich in der Norm:

Hb: 78%; Erythr.: 3900000; FI: 1,0.

Leukoz: 7200; 3 Stabk., 62 Segm., 30 Lymph., 4 Monoz., 1 Eosin.

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 4

Die Kontrolle des Blutkalziumspiegels (10,5 mg/%) ergab keine krankhaften Veränderungen. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ. Die Röntgenaufnahmen des übrigen Skelettes ergaben normale Verhältnisse. Es handelte sich also nach dem klinischen und röntgenologischen Befund um den monostotischen Typ einer Ostitis deformans cranii Paget. Zur weiteren Sicherung dieser Diagnose führten wir am 1. 12. 1948 eine Probeabmeißelung aus dem rechten Scheitelbein aus. Die histologische Untersuchung (Prof. Lauche) ergab:

E. Nr. 7788/48. 29. Dez. 1948.

Spongiöser Knochen, dessen Maschen mit einem zellreichen fibrösen Mark ausgefüllt sind. Der Knochen befindet sich in starkem Umbau. Neben zahlreichen Osteoklasten finden sich an anderen Stellen Neubildungsvorgänge mit Osteoblastensäumen. Durch diesen Umbau sind die einzelnen Knochenbälkchen aus unregelmäßigen Teilstücken zusammengesetzt (sogenannte Mosaik-Struktur).

Diagnose: Osteodystrophia deformans (Paget) (Abb. 4).

Es handelt sich demnach bei unserer Beobachtung um das Auftreten einer Ostitis deformans cranii nach rezidivfrei operiertem Oberkiefersarkom. Die Ostitis deformans wurde 18 Jahre nach der radikalen Entfernung des Sarkoms zufällig entdeckt und war zu diesem Zeitpunkt bereits über das gesamte Schädeldach ausgeprägt. Die Diagnosen Sarkom und Ostitis deformans konnten jeweils durch histologischen Befund erhärtet werden. Inwieweit das frühere Sarkom in ursächlichem Zusammenhang mit dem jetzigen Bild eines ausgedehnten Schädelpaget steht, oder ob es sich um ein zufälliges Nebeneinander dieser beiden Krankheitsbilder handelt, kann bei der Einmaligkeit unserer Beobachtung nicht beantwortet werden.

Schrifttum

Frangenheim: Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie **14** [1921]: 1. — Hellner: Ostitis deformans Paget. Die Chirugie von Kirschner und Nordmann **2** [1940]: 776. — Weiß: Über die Genese der Ostitis deformans (Paget) cranii. Fschr. Röntgenstr. **55** [1937]: 286.

Aus dem Universitätsinstitut für Röntgenologie und Radiologie der Charité, Berlin (Leiter: Prof. Dr. R. Grashey)

Zur Diagnose und Therapie der Knochensporotrichose

Von Dr. **E. Bürgel** und Dr. **H. Meessen**

Mit 2 Abbildungen

Das Krankheitsbild der Knochensporotrichose ist wenig bekannt; die Erkrankung gilt als Rarität. Das dürfte einmal auf die geringe Morbidität, zum zweiten auf das häufige Übersehen infolge der überaus großen Schwierigkeit der Erkennung und Abgrenzung zurückzuführen sein. Schlagwortartig ausgedrückt: selten vorliegend, noch seltener erkannt. Im Schrifttum finden sich nur wenig klinische und röntgenologische Berichte über die Sporotrichose der Knochen. So sind beispielsweise in dieser Zeitschrift (Fschr. Röntgenstr.) seit 1898 nur zwei kurze Mitteilungen darüber erschienen. Die übrigen Veröffentlichungen zerstreuen sich auf die Zeitschriften anderer Fachgebiete und auf das ausländische Schrifttum. Es dürfte daher von Wert sein, das Krankheitsbild hier kurz zu umreißen und die Aufmerksamkeit durch Wiedergabe einiger in der Literatur niedergelegter Beobachtungen und eines eigenen genau untersuchten und verfolgten Falles darauf zu richten.

Zunächst unsere Beobachtung: F. K., 52 J., Landarbeiter, war als Zivilinternierter in Sibirien, kehrt im Dezember 1945 nach Deutschland zurück. Beim Aussteigen aus dem Zug stürzt er und schlägt auf das linke Knie und die rechte Schulter. Er verspürt keine nennenswerten Schmerzen. Bewegungen im Knie und Schulter sind möglich. Am nächsten Tage nehmen die Schmerzen zu und steigern sich allmählich. Am dritten Tage nach dem Unfall kann der Arm nicht mehr gehoben werden, die Schulter schwillt an. Die im Städtischen Krankenhaus Brandenburg am 12. Dez. 1945 angefertigten Röntgenaufnahmen ergaben am Knie keinen krankhaften Befund. Am Oberarm findet sich eine nur angedeutet erkennbare Frakturlinie am Tuberculum majus, das außerdem in kleinere Fragmente zerbrochen zu sein scheint. Der Arm kommt in einen Abduktionsverband für vier Wochen. Während dieser Zeit treten Temperaturen bis zu 39 Grad auf, die Blutkörperchensenkungsaktion ist sehr stark beschleunigt: 110/130 Westergren. Nach Abnehmen des Verbandes hat die Schwellung des Schultergelenks zugenommen und es ist ein schwappender Erguß im Bereiche des proximalen Oberarmdrittels an der körperzugewandten Seite entstanden. Die Punktion fördert gelblich-seröse, bewegliche Flüssigkeit zutage. Das Untersuchungsergebnis ist leider unbekannt. Die Röntgenaufnahme der Schulter läßt den Verdacht auf einen entzündlichen Knochenprozeß aufkommen. (Die in Brandenburg angefertigten Bilder waren leider nicht zu beschaffen.) Nach weiteren $3^1/_2$ Wochen, während deren der Arm wiederum in einem Gipsverband in Abduktionsstellung liegt, erfolgt erneute Punktion und Röntgenkontrolle. Diesmal sind deutliche Veränderungen an Kontur und Struktur des Oberarmkopfes zu sehen: unscharf begrenzte Aufhellungen neben verdichteten Partien, Periostsäume. Es wird mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Diagnose Tuberkulose gestellt. Das Punktat ist steril. An den Lungen kann bei der Durchleuchtung kein krankhafter Befund erhoben werden. Die intrakutane Tuberkulinprobe löst nach 12 Stunden eine Fieberreaktion bis 39 Grad aus, jedoch keine Lokalerscheinungen. Kurzwellenbestrahlungen und vorsichtige Massage werden wegen ungünstiger Auswirkung sofort wieder abgesetzt. Danach wird ein Versuch mit Röntgentiefenbestrahlung gemacht: 170 kV, 6 mA, 3 mm Al.-Filter, 30 cm FHD, ein vorderes und ein hinteres Schulterfeld 8 × 10 cm, je Feld wöchentlich 100 r. Gesamtdosis 400 r je Feld. Am 12. März 1946 erfolgt Überweisung zur ambulanten Behandlung in die Charité. Der Befund des Orthopäden (Dr. Jungfer, Chirurg. Klinik, Geh.-Rat Sauerbruch) lautet stichwortartig: Schwellung der Umgebung des rechten Schultergelenkes, leichte Überwärme der völlig normalen Haut in diesem Gebiete, Bewegungseinschränkung in der Schulter, sehr starke Schmerzen bei Bewegungen, Druckschmerz am Tuberculum majus.

Die von uns durchgeführte Röntgenuntersuchung ergibt (Abb. 1): Diffus verstärkte Strahlendurchlässigkeit aller dargestellten Knochen. In der Gegend des Tuberculum majus humeri und im lateralen Teile des Collum anatomicum ist die Knochenstruktur erheblich gestört. Es finden sich unscharf begrenzte Aufhellungen neben vereinzelten streifigen Verdichtungen. An Stelle des Tuberculum majus sind mehrere, stärker als die Umgebung strahlenabsorbierende Knochenstücke zu erkennen. An der Außenseite der Crista tuberculi majoris sitzt ein breiter periostaler Randsaum. Im Winkel zwischen unterem Pfannenrand und chirurgischem Hals des Oberarmknochens finden sich wolkige Kalkschatten. Weichteilschwellung im Bereiche der rechten Schulter.

Dieses Bild wird als sequestrierende chronische Osteomyelitis mit Periostitis calcificans und im Entstehen begriffenen periartikulären Verkalkungen sowie diffuser Atrophie der Schulterknochen gedeutet. Ätiologisch haben wir in erster Linie an Tuberkulose gedacht. Zum Ausschluß einer Lues soll die Wassermannsche Reaktion angestellt werden. Sowohl von klinischer als auch röntgenologischer Seite wird also die Tuberkulose in die vorderste Linie der Betrachtung gerückt. Bei der Lungendurchleuchtung kein krankhafter Befund, Wa. R. negativ. Die Schulter wird erneut in einem Abduktionsgipsverband ruhiggestellt. Nach vier Wochen erfolgt Entfernung des Verbandes. Die Röntgenkontrolle der Schulter ergibt ein kaum verändertes Bild. Lediglich die auf der Voraufnahme so dicht imponierenden Knochenstücke, die als Sequester angesprochen wurden, kontrastieren gegen die Umgebung nicht mehr so auffallend. An der Innenseite des proximalen Oberarmdrittels wird eine fluktuierende Vorwölbung punktiert. Es läßt sich eine geringe Menge trübseröser, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit abziehen. Die Untersuchung im Hauptlaboratorium der I. Medizin. Klinik der Charité erbringt den Nachweis von Sporotrichon Beurmanni. Daraufhin erfolgt erneut Röntgentiefenbestrahlung: 170 kV, 6 mA, 0,5 mm Cu + 1 mm Al.-Filter, 30 cm FHD, ein vorderes und ein hinteres Schulterfeld 8 × 10 cm, 2 Bestrahlungen wöchentlich, 150 r je Sitzung. Gesamtdosis 600 r. Außerdem erfolgt Ruhigstellung der Schulter durch fixierende Verbände. Im Dezember 1946 zeigt die Röntgenkontrolle eine erhebliche Besserung des Befundes. Die allgemeine Entkalkung der Knochen hat abgenommen. Die Struktur im befallenen Gebiet ist wieder regelmäßiger geworden. An Stellen, die früher jede Bälkchenzeichnung vermissen ließen, kann wieder neben grobstreifigsträhnigen Balkenzügen eine feine Spongiosastruktur erkannt werden. An Stelle des Tuberculum majus findet sich ein Defekt. Sequesterverdächtige Schatten sind nicht mehr sichtbar. Es dürften also kaum Sequester vorhanden gewesen sein, sondern es hat sich um Bruchstücke des bei dem Unfall frakturierten Tuberculum majus, die resorbiert worden sind, gehandelt. Die Periostitis ossificans an der Außenseite des Collum chirurgicum humeri hat zu einer geringen Verdickung der Kortikalis geführt. Am unteren Pfannenrand und nahe der medialen Seite des chirurgischen Halses sitzt je ein Knochenanbau. Von dem letztgenannten durch einen schmalen Spalt getrennt, liegt in Richtung auf den unteren Pfannenrand ein schmaler länglicher knochendichter Körper. Diese Veränderungen werden als partielle Kapselverknöcherung gedeutet. Im März 1947 zeigt die Schulter äußerlich normale Konturen, die Schwellung ist vollständig beseitigt, keine Muskelatrophie. Aktive und passive Bewegungen im Schultergelenk lassen sich bis auf eine geringe Einschränkung der Innenrotation des Oberarms unbehindert ausführen. Die Röntgenkontrolle ergibt noch eine geringe Besserung des Knochenbefundes, der Kranke ist völlig schmerzfrei.

1

Abb. 1. Im Anschluß an ein Trauma, das zur Fraktur des Tuberculum majus geführt hat, entstandene Sporotrichose im metaphysären Bereiche des re. Humerus. Kalkeinlagerungen in die Kapsel des Schultergelenks.

2

Abb. 2. Derselbe Fall wie in Abb. 1; 9 Monate später. Weitgehende Abheilung der krankhaften Veränderung. Defekt an Stelle des Tuberculum majus. Partielle Verknöcherung der Schultergelenkkapsel. Limbusverknöcherung.

An dieser Krankheitsgeschichte scheinen uns folgende Momente bemerkenswert: 1. Der ziemlich akute, im Anschluß an ein Trauma erfolgende Krankheitsbeginn. Das deutet auf folgende Pathogenese: Die Infektion ist zu einem früheren Zeitpunkt erfolgt; wann und wo wissen wir nicht. Hautveränderungen oder sonstige dem Kranken auffällige Erscheinungen waren nicht festzustellen, wie auf mehrfaches Befragen ausdrücklich von dem Kranken betont wird. Wir müssen also eine latent gebliebene Allgemeininfektion annehmen, bei der die Erreger im Blute anwesend sind. Durch das Trauma und die damit verbundene Gewebszerrüttung wird ein Locus minoris resistentiae geschaffen, an dem es zur Ansiedlung der Keime und zur Ausbildung einer herdförmigen Entzündung kommt. Derartige Vorstellungen sind uns von der Osteomyelitis anderer bakteriologischer Provenienz (Typhus-, Pneumonie-, Scharlach-, Masern-, Influenza- und namentlich gewöhnliche Eitererreger) geläufig. Interessant, wenn auch ebenfalls nicht eine spezielle Besonderheit der Pilzerkrankung ist aber die Tatsache, daß der Betroffene Keimträger war, ohne krank zu sein. 2. Die Diagnose kann weder klinisch noch röntgenologisch gestellt werden. Sie beruht allein auf dem bakteriologischen Nachweis des Erregers im Punktat. Klinisch imponieren die Erscheinungen während der gesamten Krankheitsdauer als Tuberkulose. Lediglich die anfangs festgestellten, ziemlich hohen Temperaturen (bis 39 Grad) fallen aus dem gewohnten Rahmen. Sie sind auch für unser Krankheitsbild, wie aus den Berichten des Schrifttums hervorgeht, ungewöhnlich. Das Röntgenbild unterstützt vor allem auch wegen der diffusen Knochenatrophie der dem Entzündungsherd benachbarten Knochenpartien die klinische Vermutung. Die in zweiter Linie in Betracht gezogene luische Ätiologie kann anamnestisch und serologisch ausgeschlossen werden. Irgendwelche für die Pilzerkrankung spezifische Merkmale lassen sich auch nach Bekanntwerden des bakteriologischen Untersuchungsergebnisses und darauf gerichteter genauer Durchmusterung der Filme nicht bemerken. 3. Das Schultergelenk ist an der Erkrankung beteiligt. Es bestehen im Anfang starke Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen. Ein Erguß im Gelenk läßt sich klinisch nicht nachweisen. Unter der Behandlung und im Laufe einer langen Zeit sind die Schmerzen vollständig zurückgegangen; das Gelenk ist wieder funktionstüchtig, obgleich Limbusverknöcherung und ein kleiner Kapselknochen entstanden sind. Die Frage, ob diese Veränderungen auf Kosten des Traumas oder einer (milde verlaufenen) Gelenksporotrichose zu setzen sind, muß offen bleiben. Beide Entstehungsarten erscheinen uns möglich. Wenn wir uns jedoch daran erinnern, daß derartige Verknöcherungen bei der Gelenk-Tbc., die wie kaum eine andere Erkrankung dazu die Vorbedingungen schafft, nur höchst selten angetroffen werden, dann gewinnt der Gedanke an die traumatische Genese mehr an Wahrscheinlichkeit. 4. Der Verlauf ist nach dem plötzlichen Beginn ausgesprochen chronisch. Bis zur klinischen Heilung verfließt mehr als ein Jahr. Die Beschwerden sind dabei relativ gering. Allgemeines Krankheitsgefühl besteht nur in der ersten Zeit des Fiebers. Therapeutisch werden neben Ruhigstellung der Schulter durch fixierende Verbände wiederholte Röntgentiefenbestrahlungen in kleinen Dosen durchgeführt (wobei bemerkt werden muß, daß die erste Serie noch vor Sicherstellung der Diagnose verabfolgt wurde). Die Frage, welcher therapeutischen Maßnahme, der chirurgisch-orthopädischen oder der röntgenologischen, die Hauptbedeutung für den günstigen Effekt zukommt, ist natürlich nicht zu entscheiden. Wir möchten aber auf Grund sonstiger Erfahrungen bei chronischen Entzündungen und der bei Knochensporotrichose günstig lautenden Berichte anderer Autoren glauben, daß die Bestrahlung in unserem Falle den Heilvorgang angeregt hat, auf keinen Fall hat sie geschadet. In der Fachliteratur werden der Verabreichung von Jod Erfolge zugeschrieben: Unser Fall zeigt, daß in einer Zeit des Jodmangels diese Medikation unterbleiben und durch die beschriebenen Maßnahmen ersetzt werden kann.

Im Schrifttum, das uns erreichbar war, berichtet A. Zeitlin über einen Fall von Sporotrichosis costarum. Verfasser zeigt ein besonders typisches Bild einer Sporotrichose mit Erscheinungen an Haut, Lymphsystem und Knochen. Es handelt sich um eine 20jährige Bäuerin, die vor 18 Jahren an einer Dermatomykose erkrankt ist (gleichzeitig leiden vier weitere Familienmitglieder an derselben Krankheit). Neben typischen Veränderungen der Haut bestehen seit dem

9. Lebensjahr Lymphdrüsenschwellungen, seit dem 16. Lebensjahr Fisteln im Gebiete des Brustbeins und der Lendengegend. Die bakteriologische Untersuchung der Fistelabsonderung, der Haut- und Schleimhautpapeln ergibt überall den Pilz Sporotrichon violaceum Sabouraud. Bei der röntengenologischen Untersuchung des Thorax finden sich neben einem Erguß im unteren Thoraxraum Knochenveränderungen an mehreren Rippen. Ihr hinterer Teil ist aufgelockert porös, die Konturen sind teils unscharf, teils uneben. Andere Rippen zeigen Knochendefekte, Atrophie und Regeneratspangen in wechselnder Folge. — Altschul zeigt Röntgenaufnahmen eines Falles von Sporotrichose, bei welchem Handwurzel, Fußwurzel, Schienbein und Skrotum befallen sind. Es bestehen nebeneinander beim gleichen Kranken Knochenatrophie, jedoch nicht so stark wie bei Fungus, unscharf begrenzte Aufhellungen, die posttraumatischen Zysten ähnlich sehen, und Arrosionen, die dem Bilde von Gummen entsprechen. Zum Bilde der Lues paßt jedoch nicht recht das Fehlen jeglicher Periostauflagerungen. Aus dem Referat geht nicht hervor, ob außerdem eine Beteiligung der Haut oder Schleimhäute vorhanden war. — Nikrotra beschreibt einen Fall von Sporotrichose der Hand und des Schienbeins, die beide röntgenologisch das Bild einer chronischen Osteomyelitis bieten. Das klinische Bild ist jeweils durch eine Dermatomykose gekennzeichnet und die Diagnose auf Grund bakteriologischer Untersuchungen gesichert. — Am Schädeldach beobachtet Altschul sporotrichotische Herde, die im Röntgenbild wie multiple Myelome imponieren. Nur die bakteriologische Untersuchung erweist das Vorliegen einer Sporotrichose.

Die Sporotrichose wurde als spezifische Infektion im Jahre 1898 von Schenk und seinen Mitarbeitern erkannt. Bisher sind mehr als 10 Sporotrichonarten beschrieben worden, deren häufigste Vertreter das Sporotrichon Schenki und das Sporotrichon Beurmanni sind. Spontane Sporotrichose kommt außer beim Menschen bei Ratten, Eichhörnchen, Hunden sowie bei Pferden und Mauleseln vor. Die Erkrankung wird bisweilen durch obengenannte Tierarten auf den Menschen übertragen. Daraus ergibt sich das Überwiegen der ländlichen Bevölkerung in der Zahl der Krankheitsträger. Die Infektion erfolgt im allgemeinen durch die verletzte Haut oder Schleimhaut. Der Erreger kann jedoch wahrscheinlich auch mit der Nahrung aufgenommen werden und sich nach Durchwanderung der Magenschleimhaut im ganzen Körper ausbreiten. Ob die Sporotrichose der Lungen durch Aspiration oder auf hämatogenem Wege zustande kommt, ist noch ungeklärt. Die Knochenerkrankung entsteht hämatogen. Direktes Übergreifen der Sporotrichose von Haut- oder Unterhautherden aus ist nur hin und wieder beobachtet worden. Mitunter ist die Knochen- oder Gelenkerkrankung die erste oder gar die einzige Manifestation. Das Skelett wird in etwa 10% der Fälle als befallen angegeben. Ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und der Ansiedlung des Pilzes ist wiederholt sichergestellt (und auch in unserem Falle anzunehmen). Das pathologisch-anatomische Bild der sporotrichotischen Veränderungen ist makro- und mikroskopisch uncharakteristisch. Beim Menschen bilden sich Knoten in Kutis und Subkutis, die an Gummata erinnern, nach ihrer Erweichung spontan nach außen durchbrechen und einen schleimig-serösen oder leicht gelblichen Eiter absondern. Es entstehen Fisteln oder Geschwüre, die mit ihren zackigen, unterminierten Rändern tuberkulösen Ulzera ähneln. Die regionären Lymphgefäße und -knoten sind häufig mitergriffen. Seltener als in Haut und Unterhaut finden sich sporotrichotische Herde in Schleimhäuten, Muskeln und schließlich in den Knochen. Die Knochenerkrankung kann vom Periost (umschriebene oder diffuse Periostitis) oder von der Markhöhle (Osteomyelitis, Markabszeß oder Markphlegmone) ausgehen. Es bildet sich ein Granulationsgewebe, das den Knochen zerstört. Daneben findet sich auch mehr oder weniger regelmäßig Knochenneubildung. Sequester sind selten anzutreffen. Das Granulationsgewebe verfällt entweder der Nekrose und Einschmelzung oder es kommt zur Vernarbung. Eitrige Einschmelzung herrscht vor, Vernarbung nach zweckentsprechender Behandlung kann vollständig sein. Nach Angabe von Zeitlin hat Bolognesi experimentell an Tieren die Knochenzerstörung durch Pilze der Art Sporotrichon sichergestellt. Mikroskopisch ist die Abgrenzung gegen Tuberkulose und Syphilis ebenfalls sehr schwer oder unmöglich. Gewißheit über die Diagnose erbringt allein das Kulturverfahren.

Sporotrichose der Gelenke wurde u. W. bisher nur klinisch beobachtet. Entweder waren einzelne Gelenke von subkutanen Sporotrichomen oder von einem der das Gelenk bildenden Knochen aus ergriffen. Es wird von einem Gelenkhydrops oder Tumor albus gesprochen. Im Punktat wurde in einigen Fällen der Pilz nachgewiesen. Klinisch findet man bei der Knochensporotrichose je nach Sitz und Ausdehnung der Veränderung umgrenzte Weichteilschwellung, anfangs ohne Veränderung der darüberliegenden Haut. Die Schwellung fühlt sich weich an und kann stellenweise Fluktuation aufweisen. Die Hauttemperatur an der betroffenen Stelle ist nur mäßig oder überhaupt nicht erhöht. Die Punktion fördert eine fadenziehende eitrigseröse, gelblich bis gelblichgraue Flüssigkeit zutage. Ohne Behandlung vergrößert sich die Schwellung, verwächst mit der Haut und durchbricht sie. Wenn das klinische Bild vor der Perforation mehr einem Gumma gleicht, so ähnelt es später der fistelnden Tuberkulose. Beim Sitz in Gelenknähe mit Beteiligung des Gelenkes sind aktive und passive Bewegungen schmerzhaft und eingeschränkt. Subjektiv besteht kein erhebliches Krankheitsgefühl. Die Temperaturen erheben sich meist nicht über 38 Grad. Die Blutkörperchensenkung ist stark beschleunigt. Die röntgenologischen Zeichen fallen entsprechend den pathologisch-anatomischen Befunden uncharakteristisch aus. Es gibt kein pathognomonisches Kriterium.

Zusammenfassung:

Aus Schrifttum und eigener Beobachtung ergibt sich für Diagnose und Therapie der Knochensporotrichose folgendes Bild: Die selten anzutreffende Knochenerkrankung zeigt uncharakteristische vielgestaltige Erscheinungsformen. Weder für den Kliniker noch für den Röntgenologen ist es möglich, die Diagnose zu stellen. Insbesondere ergeben sich Verwechslungsmöglichkeiten mit Tuberkulose und Syphilis der Knochen. Notwendig und entscheidend für die Sicherstellung der Diagnose ist die bakteriologische Untersuchung von Punktat und Gewebsentnahme. Therapeutisch wird die Ruhigstellung des erkrankten Gliedes durch fixierende Verbände und Röntgentiefenbestrahlung mit kleinen Dosen (Entzündungsbestrahlung) empfohlen. Diese Maßnahmen führten in unserem bakteriologisch gesicherten Falle zur Ausheilung und Funktionstüchtigkeit. Jodmedikation erscheint entbehrlich.

Schrifttum

Altschul: Fschr. Röntgenstr. **1** [1898]: 904. — Altschul: Fschr. Röntgenstr. **5** [1901]: 775. — Forbus, Wiley: Fschr. Röntgenstr. **5** [1901]: 340.; Soc. Med. amer. Case report. — Nikrotra: Fschr. Röntgenstr. **6** [1905]: 428; Kongreß d. Ital. Rö-Ges. 1908. — Zeitlin, A.: Fschr. Röntgenstr. **37** [1928]: 325. — Kolle-Hetsch: Lehrbuch d. Bakt., Verlag Julius Springer, Berlin 1934. — Beitzke, H.: in: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Path. Anat. u. Histologie, Bd. **11**. Verlag Julius Springer, Berlin 1926.

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Mainz (Dir.: Prof. Dr. Dr. H. Schriever)

Zur Methodik der Untersuchungen mit Kontrastblut

Die Herstellung eines Kontrastöls von Blutdichte

Von Dr. **Claus Timm**

Beabsichtigt man zu diagnostischen Zwecken röntgenologisch Verlauf und Durchgängigkeit von Blutgefäßen darzustellen, so genügt es, das gewählte Kontrastmittel je nach den vorliegenden Verhältnissen innerhalb einer geeigneten Zeit in ausreichender Menge und am zweckentsprechenden Ort zu injizieren. Verfolgt man dagegen die Absicht, Einzelheiten der Strömungsform des Blutes in bestimmten Gefäßen zu untersuchen, so darf der Strömungszustand nicht wesentlich durch die Zugabe von Kontrastmitteln verändert werden. Im folgenden sollen die hierbei sich ergebenden Fragen erörtert werden. Dabei ist zu unterscheiden zwischen den Kontrastmitteln, die sich mit Blut mischen (Thorotrast u. a.) und solchen, die dies nicht tun, d. h. Kontrastölen wie Jodipin u. dgl. Die Verhältnisse werden im wesentlichen für Tierversuche diskutiert, da die betr. Mittel am Menschen vorläufig noch nicht allgemein zur Feststellung von Strömungsformen angewendet werden können.

1. Darstellung der Strombahn mit Thorotrast als Beispiel eines mit Blut mischbaren Kontrastmittels. Seine Beimischung kann die kinematische Zähigkeit des Blutes verändern. Hierüber gibt Tabelle 1 Auskunft. Sie enthält Messungen des spezifischen Gewichtes und der Viskosität (mit Hess-Viskosimeter) von Blut mit verschieden großen Thorotrastbeimengungen. Die Werte stammen vom heparinisierten Blut der Katze. Das vorher mit Cloralose (0,05 g pro kg in wenig 0,5 % NaCl gelöst) narkotisierte Tier wurde durch entbluten aus der Karotis getötet und das Blut sofort verwandt. Durch das Heparin und die Narkose ist das Blut praktisch nicht verändert worden. Die Zahlenwerte sind im absoluten Maßsystem ausgedrückt und wurden bei einer Zimmertemperatur von 20° gefunden. Zum Vergleich sei noch angführt, daß die Viskosität des Wassers in diesem Falle 0,0100 Poise beträgt.

Tabelle 1.

	Blut	Thorotrast	Blut + 10% Thorotrast	Blut + 20% Thorotrast	Blut + 30% Thorotrast
Dichte	1,042	1,28	1,0726	1,092	1,1098
Viskositätskoeffizient	0,0732	0,144	0,0762	0,0812	0,10458
kinematische Zähigkeit	0,0702	0,1125	0,0710	0,0743	0,1003

Zunächst fällt auf, daß die Viskosität des Katzenblutes etwa 7 mal so groß wie die des Wassers ist, und daß das Thorotrast etwa doppelt so viskös wie Katzenblut ist. Bedeutungsvoller als die absolute Viskosität ist jedoch für den Strömungszustand die kinematische Zähigkeit ν der Flüssigkeit. Sie ist gleich dem Quotienten aus Zähigkeit und Dichte. Im vorliegenden Fall betrug ν

für Blut	0,0702 Stok
für Blut mit 10 Vol.% Thorotrastbeimengung	0,0710 Stok
für Blut mit 20 Vol.% Thorotrastbeimengung	0,0743 Stok
für Blut mit 30 Vol.% Thorotrastbeimengung	0,1003 Stok

Der Zuwachs an kinematischer Zähigkeit beträgt also bei 20%iger Thorotrastbeimengung nur rund 5%. Im gleichen Maß muß — Gültigkeit des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes vorausgesetzt, was zulässig ist — die Strömungsgeschwindigkeit abnehmen. Stärkere Beimengungen lassen ν offenbar exponentiell anwachsen.

Diese Verhältnisse sind praktisch wichtig, da man meist mit einer Thorotrastbeimengung von unter 20%₀ auskommt. Nachdem **Naegeli** und **Janker** (7,8) 1931 über die Erzielung eines bleibenden Kontrastes im Gefäßsystem durch sukzessive Injektion von anfänglich kleineren, später größeren Mengen einer 40—50%igen Abrodillösung berichtet hatten, verwandte **Böhme** (1) seit 1935 das Thorotrast in Form der sog. Kontrastblutmethode. Er gibt als Dosierung für Thorotrast ½—2% des Körpergewichtes an, was eine Beimengung von höchstens 20% zum Blut bedeuten würde. In diesem Fall wären die hämodynamischen Veränderungen so gering, daß wir sie vernachlässigen können.

Weniger übersichtlich liegen die Dinge bei einem von uns angewandten Verfahren (9), bei dem stoßweise Thorotrast in das linke Herzohr injiziert werden mußte. Daß hierbei die Konzentration an Thorotrast innerhalb des linken Herzens die kritischen 20% übersteigt, konnte damals ausgeschlossen werden. Aber selbst wenn diese 20% überschritten werden sollten, würde sich dieser „umschriebene" Anstieg des Strömungswiderstandes an der Aortenwurzel erheblich weniger auswirken, als wenn die gesamte Blutmenge zu 20% mit Thorotrast versetzt wäre und sich nun die viel größere Reibung in den zahllosen Gefäßen des übrigen Kreislaufes geltend machen würde. Man darf natürlich den Einfluß des isolierten Zuwachses an Zähigkeit bei einer kritischen Wertung nicht aus den Augen verlieren, aber er wird nicht sehr bedeutend sein. Das ging auch aus der Gleichförmigkeit unserer Ergebnisse an demselben Tier hervor, an dem sowohl die ersten als auch die letzten Versuche prinzipiell das gleiche Ergebnis zeitigten.

Vom Standpunkt der Erreichung möglichst normaler Strömungsbedingungen aus wäre demnach das Thorotrast zur Darstellung der Gesamtstrombahn sehr brauchbar. Irgendwelche Einzelheiten der Stromlinien können nicht mehr erkannt werden, weil eine in das untersuchte Gefäß selbst injizierte Menge Thorotrast, mit der ein Stromfaden dargestellt werden könnte, keinen ausreichenden Röntgenschatten ergibt und eine zur Schattengebung genügende Menge wieder zu groß ist, um einzelne Stromlinien darzustellen. Sie verteilt sich sofort über den ganzen Gefäßquerschnitt, so daß Einzelheiten der Strömung unkenntlich werden.

2. Stromliniendarstellung mit Kontrastölen

In den Versuchen, in denen es wesentlich auf die Darstellung von Stromlinien ankommt, muß man die Flüssigkeitsbewegung aus der Mitbewegung sichtbarer Teilchen zu erschließen suchen. Für röntgenologische Kreislaufuntersuchungen bedeutet das, genügend kleine, schattengebende Teilchen einzuspritzen, die sich nicht mit Blut vermischen und deren Bewegung zu verfolgen. Letzteres kann durch Filmen geschehen oder durch Fotografieren in Einzelbildern mit einer längeren Belichtungszeit, während der das Öltröpfchen einen Weg beschreibt, der sich dann als Linie abbildet.

Frank und **Alwens** (3) verwendeten zu diesem Zweck schon 1910 Wismutöl, **Nägeli** und **Janker** (7, 8) brachten 1931 bariumsulfathaltige Pröpfe in die Blutbahn und **Böhme** (1) injizierte seit 1935 Jodipinöl. Entsprechend dem Vorgehen **Böhmes** benutzte ich ebenfalls das 40%ige dünnflüssige Jodipinöl. Aber alle von diesen Autoren verwandten „Emboli" sind spezifisch schwerer als das Blut (die Dichte z. B. des Jodipinöls betrug bei 18° 1,32) und ihre Bewegung in der Blutbahn zeigt aus diesem Grunde bestimmte Abweichungen von den normalen Verhältnissen, auf die weiter unten eingegangen wird. Auch der Dijoderucasaeureisobutylester („Immetal"-Bayer) ist bei einer Dichte von 1,26 (zitiert nach **Lossen** (6)) noch zu schwer.

Zur einwandfreien Untersuchung von Strömungsverhältnissen stellte ich mir daher selbst ein geeignetes Kontrastmittel her[1]). Das Ziel war, ein mit Blut nicht mischbares Kontrastmittel zu finden, das die Dichte des Blutes hat, und trotz sehr geringer Tropfengröße einen ausreichenden Röntgenschatten erzeugte. Diese drei Forderungen lassen sich kaum in idealer Weise vereinigen, und zwar aus folgendem Grund: je kleiner die Tropfengröße und je intensiver der Röntgenschatten

---

[1]) Hierbei konnte ich mich der Unterstützung durch Herrn Prof. K. **Lohmann** erfreuen, dem ich für seine Beratung an dieser Stelle verbindlichst danken möchte. Die Versuche selbst wurden im Physiologischen Institut der Universität Berlin ausgeführt.

sein soll, um so mehr kontrastgebende Substanz muß die Verbindung in der Volumeinheit enthalten. Kontrastgebend sind aber nur Elemente mit hohem Atomgewicht und hoher Ordnungszahl im Periodischen System. Die Einführung von Elementen hohen Atomgewichtes wird daher immer Verbindungen von ziemlich hohem spezifischen Gewicht liefern. Dem kann nur dadurch begegnet werden, daß man das kontrastgebende Element mit einem Stoff von geringerer Dichte als Blut verbindet, so daß sich für die Verbindung ein spezifisches Gewicht von dem des Blutes ergibt. Diese Bedingungen lassen sich erfüllen, wenn man Jod als schattengebendes Element mit Fettkörpern verbindet. Ungesättigte Verbindungen lassen sich durch Jodanlagerung ganz oder teilweise in gesättigte verwandeln. Die Arachidonsäure mit 4 und die Clupanodonsäure mit 5 Doppelbindungen vermögen z. B. maximal 8 bzw. 10 Atome Jod zu binden, sie würden infolgedessen einen sehr intensiven Röntgenschatten ergeben. Da leider z. Z. diese Säuren nicht zu beschaffen waren, verwandten wir die Linolensäure mit 3 Doppelbindungen. Es gelang auch, 6 Atome Jod anzulagern (wir sind dabei sinngemäß der Bromierungsvorschrift von Erdmann und Bedford (2) gefolgt) und die entstandene Hexajodstearinsäure mit Äthylalkohol zu verestern. Dieser Hexajodstearinsäureäthylester gibt einen ausgezeichneten Röntgenschatten, bildet bei der Injektion mit feiner Kanüle sehr kleine Tröpfchen, ist aber erheblich schwerer als Blut. Gegenüber dem Jodipinöl hat er die Vorteile der intensiveren Röntgenstrahlenabsorption und des kleineren Tröpfchendurchmessers, ohne im spezifischen Gewicht einen Vorteil zu bieten. Daraufhin haben wir dem Linolensäureäthylester nur soviel Jod zugesetzt, bis gerade das spezifische Gewicht des Blutplasmas von 1,02—1,03 erreicht war und die Intensität des Röntgenschattens im Tierversuch geprüft. Die Absorption der Strahlen ist zufriedenstellend. Damit haben wir ein für exakte hämodynamische Untersuchungen einwandfreies, mit Blut nicht mischbares Röntgenkontrastmittel in der Hand. Gegenüber dem Jodipinöl hat es nur den Nachteil der geringeren Strahlenabsorption.

Die Herstellung des Esters ist sehr einfach. Ein Teil Linolensäure wird mit dem 3. Teil konzentrierter Schwefelsäure und 4 Teilen Äthylalkohol drei Stunden am Rückflußkühler gekocht. Durch oftmaliges Waschen und Zentrifugieren wird der entstandene Linolensäureäthylester von Schwefelsäure und Alkohol getrennt und anschließend getrocknet. Die Jodierung wurde einfach durch Jodzusatz zu dem Ester vorgenommen, bis das gewünschte spezifische Gewicht erreicht war. Läßt man die Mischung bei Zimmertemperatur 14 Tage stehen, so wird alles Jod angelagert und eine toxische Wirkung von freiem Jod vermieden. Schneller kommt man zum Ziel, wenn man die Jodierung unter Zusatz des anderthalbfachen Volumens Eisessig bei 0—5° vornimmt und das Produkt anschließend durch oftmaliges Auswaschen und Abtrennen auf der Zentrifuge reinigt.

Die Darstellung der Blutbewegung mit Kontrastölen verschiedener Dichte muß zu Unterschieden führen. Nur ein hinreichend kleines Kontrastölkügelchen von Blutdichte wird dieselben Bewegungen wie ein gleich großes Plasma- oder Blutkügelchen ausführen. Die üblichen Kontrastöle sind jedoch schwerer als Blut. Im unbewegten Blut werden sie als Folge der Schwerkraft auf den Boden des Gefäßes sinken. Die Erdbeschleunigung wirkt sich natürlich auch im bewegten Blut aus, allerdings im Zusammenwirken mit anderen Beschleunigungen. Diese sind im Gefäßsystem meistens gradlinig gerichtet oder bogenförmig. Sie sind an sich zwar für Blut und Kontrastöl von gleicher Größe und Richtung, aber sie wirken sich an dem Kontrastöl höheren spezifischen Gewichtes stärker aus als an dem umgebenden Blut, weil die Trägheitskraft (Masse mal Beschleunigung) größer wird. Infolgedessen wird ein solches Ölkügelchen im Beginn einer gradlinig gerichteten Beschleunigung hinter den antreibenden Blutschichten zurückbleiben und bei Abnahme der Beschleunigung (Verzögerung) ein Stückchen vorauseilen. Entsprechendes gilt für die Bewegung in bogenförmigen Stromlinien, etwa im Aortenbogen oder in den Herzhöhlen. Entsprechend der größeren Trägheitskraft wird das Öltröpfchen stärker vom Krümmungsmittelpunkt der Strombahn abgelenkt als ein gleichgroßes Blutvolumen. Bedenkt man ferner, daß gleichzeitig mit den beiden genannten Beschleunigungen noch die Schwerkraft einwirkt, — also etwa eine gradlinige Beschleunigung wie beim Geschoß in eine parabelähnliche verwandelt wird und das Kügelchen dann am Boden des Gefäßes entlang gerollt wird — so ist die eigentliche Blutbewegung

aus den Bewegungen der Öltröpfchen kaum zu erschließen. Die Unterschiede sind um so größer, je mehr das spezifische Gewicht des Kontrastöls von dem des Blutes abweicht: Der Grad dieser Abweichung läßt sich aus dem Quotienten der beiden spezifischen Gewichte berechnen; denn dieser gibt das Verhältnis der beiden Trägheitskräfte an. Für den Fall des Jodipinöls, das die Dichte 1,32 besitzt, ergibt sich, wenn die Dichte des Linolensäureesters mit 1,025 angesetzt wird, ein Verhältnis von $\frac{1,32}{1,025} = 1,29$, d. h. die Abweichungen des Jodipinöls würden sich gegenüber dem Blutplasma wie 9 : 7 verhalten, also etwa 23 % betragen. Die Abweichungen sind also nicht sehr bedeutend, aber doch so groß, daß sie nicht vernachlässigt werden dürfen. Korrekturen dieser Art fallen bei Verwendung unseres jodierten Linolensäureesters von Blutdichte fort. Zum Zwecke exakter wissenschaftlicher Auswertung wird man ihm den Vorzug vor anderen Mitteln geben und dabei die relativ geringe Strahlenabsorption gern in Kauf nehmen.

Man kann diese übrigens dadurch erhöhen, daß man mit „monochromatischem" Röntgenlicht arbeitet (Hecht) (5) und diejenige Wellenlänge wählt, bei der das Absorptionsmaximum des schattengebenden Elementes liegt, für Jod beispielsweise 0,37 Å. Wir können dies Vorgehen leider nicht aus eigener Erfahrung empfehlen, da uns keine hierfür geeignete Röhre zur Verfügung stand. Die Verwendung von Jodipin oder anderen Kontrastölen ist damit keineswegs überflüssig geworden. Man wird sich ihrer mit Vorteil dort bedienen, wo es hauptsächlich auf gute Sichtbarkeit der Vorgänge ankommt, also auf intensive Schattenbildung und weniger auf größte Genauigkeit, wie etwa bei der Herstellung von Lehrfilmen, deren Schwergewicht auf dem Gebiet des elementar Anschaulichen liegt. Aber auch zu rein wissenschaftlichen Zwecken sind sie sehr gut brauchbar, wenn man sich nur mit Hilfe des jodierten Linolensäureäthylesters davon überzeugt hat, daß die Abweichung der anderen Kontrastöle, z. B. wenn nur geringe Geschwindigkeiten auftreten, zu vernachlässigen sind.

Aus der verschiedenen Oberflächenspannung von Jodipin und Linolensäureester ergeben sich für das Jodipin noch andere Nachteile. Jodipinkügelchen werden erst durch beträchtliche Kräfte in der Blutbahn deformiert, etwa beim Anpressen an eine Wandung oder dergleichen, während der Tropfen aus Linolensäureester schon durch viel geringere Kräfte, etwa den verschiedenen Antrieb zweier benachbarter Flüssigkeitsschichten von unterschiedlicher Strömungsgeschwindigkeit deformiert und in kleinere Teile zerlegt wird, die dann ihrerseits imstande sind, die Bewegungen gleich kleiner Blutvolumina wiederzugeben. Das kann für eine genauere Analyse von Strömungsvorgängen bedeutungsvoll sein. Allerdings ist dieser feineren Analyse eine unüberschreitbare Grenze gesetzt, wenn die Strahlenabsorption zu gering wird. Ferner bringt die verhältnismäßig große Tropfenbildung beim Jodipin weitere Schwierigkeiten für Strömungsuntersuchungen mit sich. Die Tropfendurchmesser nähern sich leicht dem Gefäßdurchmesser oder übersteigen ihn sogar. In diesem Falle wird dann der Tropfen in Form eines Ellipsoides deformiert und die mechanischen Verhältnisse ähneln denen, die man im mikroskopischen Bild des Kapillarkreislaufes beim Hindurchzwängen einzelner Blutkörperchen durch stärker verengte Kapillaren beobachten kann. Der entgegengesetzte Grenzfall, unendliche Kleinheit der Teilchen gegenüber dem Gefäßdurchmesser, wäre zwar zu erstreben, ist aber durch ölige Kontrastmittel nicht zu erfüllen. Bei den üblichen Versuchstieren wird die endliche Ausdehnung der Öltropfen immer so beträchtlich sein, daß der Durchmesser auch der stärksten Gefäße, wie der Aorta, nur ein relativ kleines Vielfaches des Öltröpfchens bildet. Hierin liegt die Schwierigkeit für alle derartigen Stromliniendarstellungen. Wenn die Kontrastöltröpfchen noch weiter verkleinert werden, was durchaus möglich ist, wird aber andererseits ihre Schichtdichte zu klein, um eine sichtbare Strahlenabsorption zu bewirken. Man muß also möglichst die kleinsten noch eben im Schirmbild sichtbaren Kügelchen zu erzielen suchen, da ihre Bewegungsrichtung der tatsächlichen am nächsten kommt. Der Linolensäureester hat noch den Vorteil, daß die Dispergierung in kleinere Teilchen kaum erforderlich ist. Man kann schon aus der Gestalt, die das Estertröpfchen in der Strombahn annimmt, auf die einwirkenden Kräfte beschleunigender oder retardierender Art schließen.

Nachträglich fand ich, daß bereits früher einwandfreie Kontrastöle für Kreislaufuntersuchungen verwandt worden sind. Frank und Alwens (3) sind hier als erste zu nennen. Sie injizierten schon 1910 ein Wismutöl von der Dichte des Blutes ins Gefäßsystem. In ihrer Arbeit beschrieben sie eine Reihe von Tatsachen, wie die systolische Beschleunigung des Venenblutes, die Verzögerung an der Zwerchfellgrenze u. a., die später röntgenkinematographisch bestätigt worden sind (Böhme) (1). Die Autoren heben auch die einem dichteren Mittel gegenüber geringere Strahlenabsorption ihres Wismutöls von Blutdichte hervor. Die Herstellungsweise dieses Mittels wird nicht angegeben. In den meisten Versuchen verwandten Franck und Alwens allerdings ein Kontrastöl von höherem spezifischen Gewicht, da es besser sichtbar war und nach Ansicht der Autoren „ungefähr" die gleichen Ergebnisse brachte. Für das Studium der feineren Strömungsverhältnisse kann das aber nicht zutreffen.

Ein weiteres Kontrastöl niedrigen spezifischen Gewichtes wurde von M. A. Glaser und G. W. Raiziss (4) 1932 beschrieben. Sie gaben an, daß eine Mischung von 4 Teilen des von ihnen als „Campiodol" bezeichneten jodierten Rüböls (Jodzahl 93,5—105,6; Dichte 1,289) mit einem Teil Äthylolivenöl (Ester aus Olivenöl und Alkohol, hergestellt wie unser Linolensäureester) zusammen ein spezifisches Gewicht von 1,004 ergibt. Dieses Gemisch soll einen „ganz befriedigenden" Schatten geben, leicht injizierbar sein und sich zur Injektion in Arterien, Fisteln und in den Proc. mastoideus, die Tuba Eustachii und die Genitalorgane eignen. Wir haben uns auch eine geringe Menge davon hergestellt und können seine Brauchbarkeit bestätigen. Das „Campiodol" soll mit Gelatine, Tragantgummi und Akazie leicht zu emulgieren sein und dann ein spezifisches Gewicht von 1,078 und eine relative Viskosität von 3 besitzen. Diese Emulsion soll einen sehr guten Schatten geben und mit Wasser mischbar sein. Wir haben uns selber eine kleine Menge „Äthylolivenöl" hergestellt und es nun — anders als Glaser und Raiziss — mit Jod solange versetzt, bis die Dichte 1,03 erreicht war. Dabei war kein Unterschied zu unserem eigenen Linolensäureester zu beobachten.

Schrifttum

[1]) W. Böhme: Erg. Phys. **38** [1936]: 251. — [2]) E. Erdmann und F. Bedford: Ber. dtsch. chem. Ges. **42** I [1909]: 1324. — [3]) O. Franck und W. Alwens: Münch. Med. Wschr. **1910** I: 950. — [4]) M. A. Glaser und G. W. Raiziss: Röntgenprax. **4** [1932]: 754. — [5]) G. Hecht: Heffters Handb. exp. Pharm. Erg.-W. VIII [1939]: 88. — [6]) H. Lossen: Kontrastmittel. Röntgenärztliche Rezeptsammlung. München-Berlin 1939. — [7]) Th. Nägeli und R. Janker: Dtsch. Z.Chir. **232** [1931]: 560. — [8]) Th. Nägeli und R. Janker: Dtsch. Z. Chir. **235** [1932[: 123. — [9]) C. Timm: Pfl. Arch. **249** [1947[: 261.

Eingegangen März 1949.

Aus dem Strahlen-Institut der Universität Marburg/Lahn (Dir.: Prof. Dr. med. Hans Meyer)

Über eine behelfsmäßige Einrichtung zur Anfertigung kymographischer Röntgenaufnahmen

Von Dr. med. C. Montag

Mit 2 Abbildungen

Um auf die so wichtigen kymographischen Untersuchungsmethoden bei den Erkrankungen des Herzens, der großen Gefäße und des Mediastinums nicht verzichten zu müssen, bis der Erwerb oder die Wiederbeschaffung eines fabrikmäßig hergestellten Gerätes wieder möglich ist, haben wir uns für die Zwischenzeit eine behelfsmäßige Einrichtung geschaffen, die mit einfachsten Mitteln aufgebaut, für die meisten Zwecke zufriedenstellende kymographische Aufnahmen gestattet.

Es stand uns ein Tele-Pantoskop mit einem Explorator nach Albrecht zur Verfügung. Wir stellten uns die Aufgabe, ein Raster vor dem Leuchtschirm so anzubringen, daß die Laufzeit des Rasters regulierbar und mit dem Belichtungsmechanismus irgendwie verbunden sein müßte.

Das Raster fertigten wir in bekannter Weise so an, daß wir 1½ cm breite Bleigummistreifen mit einem Abstand von 1,2 mm zwischen 2 dünne Sperrholzplatten brachten und diese dann in einen Eisenrahmen von 35 : 35 cm befestigten. Der Eisenrahmen ist in einem zweiten um mehrere Zentimeter verschieblich. Dieses Gestell trägt an einer Seite ebenfalls eine dünne Sperrholzplatte, damit der Patient bei der Aufnahme sich dagegen lehnen kann; es wird mittels 2 Haken an der Querstange des Explorators aufgehängt. Um die notwendige Bewegungsmöglichkeit zu erreichen, hängt das Raster an einem Bowdenzug, der über 2 kleine Rollen zu dem beweglichen Hebel der

Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Das behelfsmäßige Kymogrammraster hängt in seinem Gestell an der Querstange des Explorators. Der Bowdenzug ist gut sichtbar. (Ansicht von hinten her.)

Abb. 2. Eine Metallhülse mit Verlängerungsarm ist auf dem Hebel der Feinrasterblende verschieblich, aber durch eine Schraube auch sicher zu fixieren.

eingebauten Explorator-Feinrasterblende zieht (Abb. 1). Um den Bowdenzug sicher befestigen zu können, gingen wir folgendermaßen vor: Wir fertigten eine Metallhülse an, die auf dem Hebelarm verschieblich, aber durch eine Schraube sicher zu fixieren ist. Das dem Hebeldrehpunkt zugewendete Ende der Metallhülse trägt einen Verlängerungsarm mit einem Knopf (Abb. 2), in den die Öse des Bowdenzugs leicht eingehakt werden kann, so daß eine sichere Verbindung hergestellt ist.

Durch die Verschiebung der Hülse auf dem Hebelarm ist es leicht möglich, die richtige Stellung für die gewünschte Ausdehnung der Rasterbewegung zu suchen und dann zu fixieren. Die Geschwindigkeit der Rasterbewegung des Kymographen läßt sich durch Veränderung des Ablaufs der eingebauten Feinrasterblende in üblicher Weise regulieren.

Will man im Rahmen einer Röntgenuntersuchung ein Kymogramm anfertigen, so würde sich das mit unserer Einrichtung etwa so gestalten: Das Gestell mit dem Kymogrammraster wird an der Exploratorquerstange aufgehängt, und mit einem zweiten Handgriff wird der Bowdenzug in der angegebenen Weise an der Metallhülse eingehakt. Die richtige Stellung des Patienten ist auf dem Leuchtschirm leicht zu kontrollieren. Dann erfolgt die Einstellung der Aufnahmedaten (je nach der verwendeten Apparatetype 80—100 KV und 45—60 mA). Nach Einschieben des Films wird die Belichtung in der üblichen Weise am Gerät ausgelöst. Die Abschaltung erfolgt automatisch, sobald die Feinrasterblende ihre Endstellung erreicht hat.

Schon nach wenigen Versuchen gelingt es, Aufnahmen anzufertigen, die den Ansprüchen der täglichen Praxis genügen. Es ist nur darauf zu achten, daß der Ablauf der Feinrasterblende ganz gleichmäßig erfolgt. Im anderen Falle muß die Pumpe dieser Blende neu mit Öl aufgefüllt werden, da durch eingetretene Luft eine Unregelmäßigkeit des Ablaufs hervorgerufen wird.

Zusammenfassung:

Es wird eine einfache Behelfseinrichtung beschrieben, die, am Explorator angebracht, es ermöglicht, brauchbare Kymogramme herzustellen.

Aus der Röntgen-Abteilung des Allg. Krankenhauses Heidberg-Hamburg-La.
(Chefarzt: Dozent Dr. med. habil. J. Bücker)

Verbesserung der intravenösen Urographie durch ein neues Gürtelkompressorium[1])

Von Dr. med. **J. Führ** und Dr. med. **H. Seils**

Mit 1 Abbildung

Abb. 1. Die Teile des Gürtelkompressoriums. (Es handelt sich um das erste von uns selbst hergestellte Modell. Die Pelotten sind inzwischen verbessert.)

Um gute und verwertbare Bilder bei der i.v.-Pyelographie zu erhalten, ist es wichtig, daß das ausgeschiedene Kontrastmittel sich im Nierenbecken anreichert, um genügend schattengebend zu wirken. Daher haben wir an unserem Institut ein gürtelförmiges Kompressorium entwickelt, das ein vorzeitiges Abfließen des Kontrastmittels in die Blase verhindern soll.

Dieses Kompressorium ist denkbar einfach konstruiert und so gehalten, daß es im Rö.-Bild keinen Schatten gibt. Es besteht aus einem an seinen Enden geschlitzten Leinengurt. Jedes dieser 4 Gurtenden ist mit mehreren von Metallringen eingefaßten Löchern versehen, die eine Verstellbarkeit zulassen. Der zweite Teil ist ein etwa 6—7 mm starkes Sperrholzbrettchen, auf dem sich je 3 cm von der Mittellinie entfernt die beiden Kompressionspelotten befinden. Diese bestehen aus einem Kunststoff und sind hinsichtlich des Materials und der Form so gehalten, daß sie im Bilde keinen störenden Schatten geben können. An jedem Ende des Brettchens befinden sich dann noch 2 kleine knopfartige Zapfen zum Einhaken des Gürtels (Abb. 1).

Ebenso einfach gestaltet sich auch die Handhabung. Etwa 4 Min. nach Injektion des Perabrodils wird das Kompressorium angelegt, indem man den Gürtel dem Patienten unter die Kreuzbeingegend schiebt. Dann setzt man das Brettchen mit den Pelotten auf die Bauchdecken etwas unterhalb des Nabels auf und drückt es nun mit Hilfe einer Assistenz von beiden Seiten ganz gleichmäßig und langsam ein. Dabei fordert man den Patienten auf, gut zu entspannen, wobei er aber die Beine gestreckt lassen muß, damit der Psoas gespannt ist. Dann wird der Gürtel auf beiden Seiten eingehakt.

Die Vorteile des Kompressoriums lassen sich kurz in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Das Anlegen kann schnell und einfach geschehen und gewährleistet doch eine sichere Abdrosselung der Ureteren und einen festen, unverrückbaren Sitz im Laufe der weiteren Untersuchung.

2. Die Kompression gestaltet sich für den Pat. erträglich und schonend, weil er damit nicht, wie beispielsweise mit dem Siemensschen Bogenkompressorium, gegen den Bucky-Tisch gepreßt wird. Vielmehr bildet das Kreuzbein des Patienten das Widerlager für den Kompressionsdruck.

[1]) Das Kompressorium wird von der Firma Ad. Krauth, Hamburg 36, Jungfernstieg 48, hergestellt.

3. Es besteht die Möglichkeit, den Patienten auf dem Tisch zu drehen und auch in schrägen Durchmessern Aufnahmen zu machen, ohne daß das Kontrastmittel abfließen kann. Das ist im Hinblick auf die Lokalisation konkrementverdächtiger Schatten oder zum Zwecke des Freiprojizierens des Ureterabganges von größter Wichtigkeit.

4. Das Kompressorium gestattet einen Transport des Patienten, z. B. unter den Durchleuchtungsschirm. Das bedeutet, daß man in den Lauf der Untersuchung jederzeit eine pyeloskopische Beobachtung einschieben kann.

5. In schwieriger zu klärenden Fällen hat man genügend Zeit für ein gründliches Studium. Man braucht nicht zu fürchten, daß das Kontrastmittel ausgeschieden oder abgeflossen ist, ehe die Verhältnisse genau geklärt sind.

Aus diesen kurz skizzierten Vorzügen ergeben sich für die intravenöse Urographie bedeutende Steigerungen der Leistungsfähigkeit dieser Methode. Die Füllungen sind viel kontrastreicher und lassen in den meisten Fällen eine exakte Beurteilung zu.

Zur Geschichte der Röntgendiagnostik des Ulcus ventriculi

Von Prof. Dr. **Fritz Munk**

Im August 1904 hielt H. Rieder in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München seinen berühmten Vortrag über radiologische Untersuchungen des Magens beim lebenden Menschen. Seine Ausführungen bezogen sich vorwiegend auf die Lage, Form und Motilität des Magens, die er durch röntgenologische Studien an dem durch Füllung des Magens u. a. mit Bismutum subnitricum durchtränkten Speisebreien verschiedener Art gewonnen hatte. An Tieren waren Untersuchungen am bismutgefüllten Magen-Darmkanal schon von O. Kraus, Canon, Roux und Balthazar angestellt worden. Erst im Februarheft der „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen“ Bd. 8, aus dem Jahre 1905, gab er die zu diesen Ergebnissen zugehörigen, teilweise recht guten Röntgenbilder bekannt. Im Frühjahr kam ich als Famulus in die Klinik von Friedrich Müller. Als eines Tages eine Patientin meiner Station mit einer gewissen Heimlichkeit dem Röntgenlaboratorium zugeführt wurde, stahl ich mich mit ihr in die für uns sonst unzugänglichen dunklen Räume. Ich kam gerade dazu, wie der Laborant Josef (?) oder Xaver (?) (ein berühmter Fußschwitzer, der darum den Aufenthalt im Labor nicht immer erfreulich gestaltete) wie ich als früherer Apotheker sofort sah, in ganz unzweckmäßiger Weise einen Mehlpamps mit einer Portion Bismutum subnitricum zu mischen versuchte. Ich zeigte ihm, wie dies nach Apothekererfahrung sachgemäß zu geschehen habe. Rieder kam dazu und ich gewann damit sein Vertrauen, merkte und erfuhr auch gleichzeitig das Geheimnis der Heimlichkeit. Von anderen Stellen war über gefährliche Vergiftungserscheinungen mit Bismutum subnitricum berichtet worden und der Pharmakologe Heffter hatte die Giftigkeit der Nitratkomponente des Bismutum subnitricum nachgewiesen. Friedrich Müller hatte daraufhin so stark zur Vorsicht bei der Verwendung größerer Mengen von Bismutum subnitricum gemahnt, daß dies gewissermaßen einem Verbot der „Riedermahlzeit“ gleichkam. Daher auch die Heimlichkeit der Untersuchungen während der Sprechstunde oder den Urlaubsreisen des Chefs. Friedrich Müller war auch der Röntgendiagnostik des Herzens und der Lunge gegenüber sehr zurückhaltend, da er durch die Röntgenographie nicht zu unrecht eine Vernachlässigung der physikalischen Untersuchungsmethoden des Thorax befürchtete.

H. Rieder, ein etwas ängstlicher Mann, wurde durch die Einstellung seines Chefs Müller in seinen Untersuchungen stark gehemmt und besonders deprimiert, weil es jetzt galt, die krankhaften Veränderungen des Magens: Ulzera und Karzinome darzustellen, worin die Holzknechtsche Schule in Wien bereits wesentliche Ergebnisse zu verzeichnen hatte. So war nun ein allgemeines Beraten und Probieren, an dem sich auch der Röntgenphysiker Dr. Josef Rosenthal mit

großem Eifer beteiligte, wie mit möglichst kleinen als ungiftig bewährten Mengen Bismutum subnitricum oder mit anderen Kontrastmitteln die Darstellung der krankhaften Veränderungen der Magenwand zu erreichen sei. Rieder berief sich auf die Kußmaulsche Ulkustherapie und auf die Verwendung „schon sehr großer Bismutdosen, 14—16 g, ohne nachteilige Wirkung" durch R. Pick 1893 zur Behandlung des chronischen Magenkatarrhs. Die von Jolasse und Hemmeter versuchte Darstellung ulzeröser Veränderungen durch Teile einer Wismutwasseraufschwämmung, die sich nach Kußmauls Theorie an den Geschwürstellen anlegen sollten, war längst als untauglich erwiesen. Eine Feststellung von Ulzera und Karzinome konnte nur von im Röntgenbild wahrnehmbaren Abweichungen der Magenkontur erwartet werden. So herrschte eine gewisse deprimierende Bedrängnis in Rieders Laboratorium, an der auch meine Apothekerkünste in besonderen Verreibungen und Vermischungen mit den kleinen Wismutdosen und anderen Kontrastmitteln während und nach Schluß des Semesters (Friedrich Müllers Ferienreise!) nichts ändern konnten. Erst als Merck ein garantiert ungiftiges Bismutum subnitricum und kurze Zeit darauf das Bismutum carbonicum liefern und Friedrich Müller von dessen Ungefährlichkeit überzeugen konnte, wurde die Riedermahlzeit wieder mit den alten Dosen von 40 g hergestellt und Rieder konnte nun frei arbeiten und auch seine bereits heimlich gewonnenen Aufnahmen hervorholen, auf denen die Stenosenperistaltik bei Ulcus duodeni, die „stehende Welle", die „Raffung" bei Ulkus an der kleinen Kurvatur, der Sanduhrmagen und das Nischensymptom bei Ulcus penetrans sowie auch charakteristische Unregelmäßigkeiten der Kontur beim Karzinom und insbesondere auch beim Scirrhus schon sehr deutlich zu sehen und richtig gedeutet waren. Das Ulcus duodeni wurde vor 1910 kaum beachtet.

Rieder aber hatte doch die Freude an diesen Ergebnissen so stark verloren, daß er trotz seines sehr guten und reichen Materials in seinem eigenen 1913 erschienenen „Lehrbuch der Röntgenkunde" von Rieder-Rosenthal (Ambrosius Barth, Leipzig) das Kapitel über die Röntgenuntersuchungen des Magens nicht selbst schreiben wollte, sondern Karl Kaestle überließ, der mit geglühten Oxyden des Thors und Zirkons, dem „Kontrastin" seine Untersuchungen angestellt hatte. Auch dieses Kontrastmittel wurde bald aufgegeben und seit 1912 das von Günther und Bachem angegebene Barium-Sulfat verwendet.

Prof. Dr. Fritz Munk, Berlin-Charlottenburg, Platanenallee 18

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dr. A. Vogt) der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen. (Dir.: Prof. Dr. H. Bennhold)

„Bariumsulfat-Feuerbach"

Ein neues Kontrastmittel für die Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals

Von **A. Vogt** und **R. König**[1])

Nach dem Zusammenbruch war die Klinik ohne Kontrastmittel für die Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals. Dank dem Entgegenkommen der Firma „Kast und Ehinger" konnte dieser Mangel sehr schnell behoben werden. Das Kontrastmittel, über das wir hier berichten, wurde in gemeinsamer Arbeit entwickelt und hat sich nun seit drei Jahren in der Klinik bestens bewährt. Es ist unseres Erachtens den anderen Kontrastmitteln überlegen, was dazu geführt hat, daß sämtliche Untersucher einmütig andere Kontrastmittel ablehnten. Es stellte sich heraus, daß die Sicht bei der Durchleuchtung bei der Verwendung von „Bariumsulfat-Feuerbach" erheblich besser ist als bei Verwendung anderer Kontrastmittel. Aus diesem Grunde wurde die nur als Notbehelf gedachte Fabrikation des „Bariumsulfat-Feuerbach" für die Klinik beibehalten. Nun hat sich die Firma entschlossen, das Kontrastmittel in ihre Fabrikationspläne aufzunehmen und es auch weiteren Kreisen anzubieten.

[1]) Forschungslaboratorium (Abteilungsleiter Dr. rer. nat. R. König) der chemischen Fabrik Kast und Ehinger G. m. b. H. Stuttgart-Feuerbach.

Das Bariumsulfat als Kontrastmittel für die Untersuchung des Magen-Darmkanals wurde bereits im Jahre 1923 von Krause eingeführt. Es hat sich seitdem als einziges Kontrastmittel für die Magen-Darmuntersuchung durchgesetzt, da es allen anderen Kontrastmitteln, unter denen Wismutpräparate und Thoriumdioxydsol noch die besten waren, überlegen ist. Der von allen Untersuchern festgestellte bessere Kontrast, den wir mit unserer Bariumsulfatpräparation erzielen konnten, beruht auf der größeren Korngröße, die es erlaubt, in die Volumeneinheit der Kontrastmittelaufschwemmung, die der Kranke zu trinken bekommt, mehr von der kontratsgebenden Substanz hineinzubringen. Die Ursache für die größere Korngröße ist herstellungstechnisch bedingt.

Aus dem Schrifttum über das Bariumsulfat geht hervor, daß das Ziel bei allen Verbesserungsversuchen darin bestand, die Bariumsulfataufschwemmung zu stabilisieren, daß sie nicht zu rasch sedimentiert. Dies sucht man teils durch Zusatz von Substanzen, die das Sedimentieren verhindern sollen, teils durch Verkleinerung der Korngröße zu erreichen. Rieder setzte dem Bariumsulfat Mehl zu. Der Mehlzusatz wurde aber sehr bald fallen gelassen. Auch der Vorschlag von Woldmann, der als Aufschwemmungsflüssigkeit kolloidales Aluminiumhydroxyd zur Verhinderung der Sedimentation verwendete, hat sich nicht allgemein durchgesetzt. Der eine von uns (Vogt) verwendet gelegentlich bei der Untersuchung von extrem korpulenten Kranken eine Bariumsulfataufschwemmung in „Thordiol" Siemens und erreicht damit eine Kombination der absorbierenden Eigenschaften beider Kontrastmittel, die die Erzielung guter Schleimhautbilder besonders im Bereich der Kardia ermöglicht. Diese Kontrastmittelaufschwemmung kann aber nur in Ausnahmefällen verwendet werden, weil das Thoriumdioxyd bekanntlich radioaktiv ist.

Die meisten Untersucher verwenden Barium Sulfuricum purissimum ohne jeden Zusatz, abgesehen von Geschmackskorrigentien. Der Wert der einzelnen Bariumsulfatpräparate der verschiedensten Firmen wurde immer nach der Sedimentationsgeschwindigkeit bemessen. Es wurden die Kontrastmittel, bei denen die Sedimentierung am langsamsten erfolgte, für die geeignetsten gehalten.

Diese Dinge sind in einer Reihe von Veröffentlichungen, z. B. von Neuschul, Grommes, Geyer, Baeschlin und kürzlich von Witthoff eingehend behandelt Bei der Verwendung unseres Kontrastmittels „Bariumsulfat-Feuerbach" stand von vornherein fest, daß die Sedimentierungsgeschwindigkeit erheblich größer war als bei den anderen Kontrastmitteln des Marktes. Dieser Nachteil wird aufgewogen durch den besseren Kontrast im Durchleuchtungsbilde, so daß wir gerne den Nachteil der rascheren Sedimentierung in Kauf nehmen. Es ist aber festzustellen, daß für die Röntgenuntersuchung aus dieser raschen Sedimentierungsgeschwindigkeit kein Nachteil erwächst, da das „Bariumsulfat-Feuerbach" sich mit dem Magensekret sehr rasch mischt und auf diese Weise die Aufschwemmung durch den Magensaft und den Magenschleim soweit stabilisiert wird, daß eine störende Sedimentierung des Kontrastmittels im Magen-Darmkanal nicht erfolgt. Das Kontrastmittel muß lediglich, bevor es der Kranke zu trinken bekommt, gut umgerührt werden. Beim Kontrasteinlauf darf die angerührte Kontrastmittelaufschwemmung erst unmittelbar, bevor die Einlaufuntersuchung beginnt, in den Irrigator eingefüllt werden, damit das Kontrastmittel nicht durch die Sedimentierung den Schlauch verstopft. Die Bilder, die wir erzielen, zeichnen sich durch besonders reichhaltige Zeichnung der Schleimhautfalten aus, indes naturgemäß bei den prallen Füllungsbildern die Unterschiede in der Kontrastmitteldichte nicht so sehr in Erscheinung treten. Die Ursache für den besseren Kontrast, den das „Bariumsulfat-Feuerbach" bei der Schleimhautdarstellung ergibt, ist die relativ große Korngröße. Theoretisch betrachtet braucht die Korngröße des angewandten Kontrastmittels nicht kleiner zu sein als die Korngröße des Filmes. Bei den meisten Bariumsulfatkontrastmitteln scheint die Korngröße dagegen viel kleiner zu sein. Als Maß für die Kontrastdichte des Kontrastmittels verwenden wir die Feststellung der Schüttvolumina der trockenen Substanz. Das Schüttvolumen und das Schüttgewicht kann für die hier in Frage kommenden Korngrößen als das Maß für die Korngröße angesehen werden. Folgende Tabelle gibt die Schüttvolumina bzw. das Schüttgewicht bei lockerer Einfüllung und nach 50maligem Schütteln von „Bariumsulfat-Feuerbach" und drei anderen Kontrastmitteln, die zum Vergleich herangezogen wurden.

Schüttvolumina verschiedener Röntgenkontrastmittel:

Angewandt wurden jeweils 10 g Substanz:

Kontrastmittel I	10 ccm	nach 50 maligem Schütteln: 6 cm
Kontrastmittel II	14,5 ccm	nach 50 maligem Schütteln: 9,5 cm
Kontrastmittel III	10 ccm	nach 50 maligem Schütteln: 7 cm
„Bariumsulfat-Feuerbach“	8 ccm	nach 50 maligem Schütteln: 5 cm

Im Wasser sedimentiert das „Bariumsulfat-Feuerbach“ sehr rasch, rascher, als das der Vorschrift des DAB 6[1]) entspricht. Die Vorschrift DAB 6 verwendet aber eine Aufschwemmung, die erheblich weniger Bariumsulfat enthält als die zur Durchführung der Röntgenuntersuchung verwendete Aufschwemmung. Setzt man die Sedimentierungsversuche mit einer Aufschwemmung, wie sie praktisch verwendet wird, im Verhältnis von Bariumsulfat zu Wasser wie 250 : 100 an, so ergibt sich, daß in einem vollgefüllten Reagenzglas über der Bariumsulfatsäule nur 1—1,5 cm klares Wasser erscheint, alles andere bleibt homogen. Diese geringe Sedimentierung erfolgt im Verlaufe von einer Stunde.

Für die Untersuchung verwenden wir das Kontrastmittel dem Augenmaß nach angerührt, so daß zwei Teile Pulver auf ein Teil Wasser, und zwar dem Volumen nach, kommen. Nach einiger Übung braucht zur Herstellung dieser Bariumsulfataufschwemmung die Technische Assistentin weder zu wiegen noch zu messen Bei der von uns verwendeten Aufschwemmung kommen auf 250 g des Pulvers 100 g Wasser. Die Aufschwemmung bleibt dabei noch gut trinkbar. Dies ist nur dadurch möglich, daß das Kontrastmittel ziemlich grobkörnig ist. Es ist viel grobkörniger als bei Kontrastmitteln anderer Herstellungsart, was sich aus der oben angeführten Tabelle der Schüttvolumina ergibt. Gegenüber der Angabe von Witthoff, der als optimales Verhältnis für die Magen-Darmpassage 300 g Kontrastmittel zu 250 ccm Wasser angibt, enthält unser Kontrastmittel erheblich mehr kontrastgebende Substanz pro Volumeneinheit. Der Quotient Kontrastmittelpulver/Wasser beträgt für die noch gut trinkbare Kontrastmittelaufschwemmung bei „Bariumsulfat-Feuerbach“ 2,5 im Gegensatz zu 1,2 nach Witthoff Damit ist festgestellt, daß unsere Kontrastmittelaufschwemmung die doppelte Menge kontrastgebende Substanz enthält und die bessere Kontrastgebung sich dadurch erklärt. Das Kontrastmittel bildet auch bei Anrührung bis zur Konsistenz von Paste niemals Knollen.

Im übrigen ist es bekannt, daß das Bariumsulfat für die Kontrastmitteluntersuchung frei sein muß von wasserlöslichen Bariumsalzen, wie das die Vorschrift DAB 6 verlangt. Bei Vorhandensein wasserlöslicher Bariumsalze kann es zu tödlichen Vergiftungen kommen, wie sie aus der Frühzeit der Anwendung des Bariumsulfats durch die Veröffentlichungen von Krause und Kädig bekannt geworden sind.

Nach Thyssen wirken 0,2 g wasserlöslicher Bariumsalze bereits giftig und 2—4 g tödlich. Es kommt zu Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, zu Schluckbeschwerden und schließlich treten Krämpfe und Lähmungen auf, die an den Beinen beginnen und bis zum Hals hochsteigen. Keine Bewußtseinsstörung.

Das Kontrastmittel steht in laufender klinischer Kontrolle durch Dr. Vogt, indes die Firma für die Einhaltung der Vorschrift DAB 6 im Hinblick auf die chemischen Reaktionen haftet.

Zusammenfassung

Es wird über ein neues Bariumsulfatpräparat berichtet. Dieses Kontrastmittel für die Magen-Darmuntersuchung zeichnet sich dadurch aus, daß es ein sehr hohes Schüttgewicht hat, daher ist es möglich, das Kontrastmittel so anzurühren, daß doppelt soviel kontrastgebende Substanz in der noch gut trinkbar angerührter Aufschwemmung vorhanden ist als bei den handelsüblichen Kontrastmitteln. Der Vorteil ist eine erheblich bessere Sicht beim Durchleuchten und die Erzielung sehr schön gezeichneter Schleimhautaufnahmen.

[1]) Werden 5 g fein gesiebtes Bariumsulfat in einem mit Teilung versehenen Glasstöpselzylinder von 50 ccm Inhalt, dessen Gradeinteilung 14 cm lang ist, nach Hinzufügen von Wasser bis zum Teilstrich 50 ccm 1 Minute lang geschüttelt und sodann der Ruhe überlassen, so darf die Bariumsulfataufschwemmung innerhalb einer Viertelstunde nicht unter den Teilstrich 15 cm herabsinken.

SCHAUKASTEN

Über einen seltenen Röntgenbefund an der re. Patella kombiniert mit Schlattersymptomen beiderseits

Mit 2 Abbildungen

In der folgenden kurzen Mitteilung soll über einen Fall berichtet werden, der einen seltenen und interessanten Röntgenbefund bietet.

Anamnestisch: 14jähriger Jnnge im guten Allgemeinzustand, der gern Sport treibt, hat seit etwa 4 Wochen Schmerzen beim Laufen in den Kniegelenken, die ihm das Fußballspielen nicht mehr gestatten. Die Beschwerden lassen nach, sobald sich der Junge hinlegt.

Der Lokalbefund bietet keine Besonderheiten. Die Bewegungen in beiden Kniegelenken sind frei, Umfangsdifferenzen bestehen nicht.

Beim Beklopfen der Patella werden leichte Schmerzen an der Spitze der re. Patella angegeben.

Wir konnten am 17. 12. 48 folgenden recht eindrucksvollen Röntgenbefund erheben:

An beiden Kniegelenken unregelmäßige Defektbildung an der vorderen Begrenzung des Schnabelfortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. Dabei sind li. im cranialen Anteil des veränderten Bezirkes krümelige Verdichtungen zu erkennen (Abb. 1). Die vordere untere Begrenzung der re. Patella ist leicht aufgerauht. Vor diesem Gebiet liegt, durch einen feinen Aufhellungssaum getrennt, ein schmaler, sichelförmiger, knochendichter Begleitschatten Abb. 2).

Abb. 1. Linkes Kniegelenk.

Abb. 2. Rechtes Kniegelenk.

Es bestehen also beiderseits Schlattersymptome, wozu noch rechts der schon beschriebene Patellabefund hinzukommt.

Es handelt sich also mit großer Wahrscheinlichkeit um ähnliche Veränderungen, wie sie von Sinding-Larsen und Johannson 1921 als selbständiges Krankheitsbild beschrieben worden sind, 1912 von Joachimsthal und Seiffert als Ossifikationsstörung gedeutet, von van Neck als eine Abart der Schlatterschen Erkrankung betrachtet wurden. Die Kombination mit Schlattersymptomen ist immerhin selten beobachtet worden. Die Deutung des recht seltenen Befundes ist den Berichten im jüngeren Schriftum nach nicht einheitlich (Kontroverse Breitländer-Hellmer, Röpraxis 14 (1942).

Es wird daher auch an dieser Stelle zu der noch immer offenen Streitfrage, ob es sich um ein selbständiges Krankheitsbild im Sinne einer Sinding-Larsen, Johannsonschen Erkrankung handelt, oder ob eine Ossifikationsvariante bzw. -Phase an der Patella im Sinne Hellmers kombiniert mit Schlattersymptomen vorliegt, keine Stellung genommen.

Es soll lediglich ein interessanter und seltener Röntgenbefund mitgeteilt und zur Diskussion gestellt werden.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden kurzen Mitteilung wird über einen seltenen Röntgenbefund der re. Patella berichtet, der beiderseits mit Schlattersymptomen einhergeht. Der mitgeteilte Röntgenbefund hat offenbar weitgehende Ähnlichkeit mit von Sinding-Larsen, Johannson und anderen Autoren beschriebenen seltenen Veränderungen. Auf eine Deutung des Befundes (Ossifikationsphase bzw. -Variante oder selbständiges Krankheitsbild) wird verzichtet, da den Berichten im Schrifttum nach bei den einzelnen Autoren keine einheitliche Auffassung der beschriebenen Veränderungen besteht.

Dr. med. G. Bonse, Bremen
Strahlenhaus der Städt. Krankenanstalten

Schrifttum

Breitländer: Röpraxis **14** [1942]: 133—135. — Grashey: Röpraxis **6** [1934]: 617. — Haenisch: Fschr. Röntgenstr. [1925] 5. — Georg and Leonhard: Americ. Journ. Roentgenol. March 1925. — King J. Bone Surg. (Am) 17 : 88. — Hellmer: Acta radiol. (Schwd) **4**, 2 : 137. — Testa: Radiol. med. 1937 : 519 und 1104. — Sinding-Larsen: Acta radiol (Schwd) **1** [1921] 2: 2. — Johannson: Z. orthop. chir. **43**: 82. — Smets: Rev. d'orthop etc. **24** [1937]: 479—537.

I N M E M O R I A M

Dr. med. Ludwig BAYER
Direktor der Röntgenabteilung am Stadtkrankenhaus Offenbach a. M.
geb. 14. Juli 1901 in Beuel bei Bonn
gest. 25. April 1943 in einem Kriegslazarett

Prof. Dr. med. E. SAUPE, Ob.-Med.-Rat
Direktor des Gerhard-Wagner-Krankenhauses in Dresden
Professor an der Sächs. Technischen Hochschule
geb. 1892 in Dresden
gest. 5. Juli 1943

Prof. Dr. med. Otto A. JÜNGLING
Chefarzt der Diakonissenanstalt in Flensburg
apl. Professor für Chirurgie an der Universität in Kiel
geb. 19. Januar 1884 in Unterlenningen (Württemberg)
gest. 10. Juli 1944 in Flensburg

Prof. Dr. med. Karl FRIK
o. ö. Professor und Direktor des Universitätsinstitutes für medizinische Röntgenologie und Radiologie sowie der StrahlentherapeutischenKlinik der Charité
Ehrenmitglied der Deutschen Röntgen-Gesellschaft
geb. 30. November 1878 in Schwäbisch-Hall (Württemberg)
gest. 1. Oktober 1944 in Berlin

Prof. Dr. med. Hans G. D. HOLFELDER
o. ö. Professor für Röntgenkunde in Frankfurt a. Main
zuletzt an der Universität Posen
geb. 22. April 1891 in Nolschenrode-Wernigerode (Harz)
gefallen 15. Dezember 1944 zu Scömör bei Budapest

Prof. Dr. med. Arthur HINTZE

ao. Professor für Chirurgie an der Universität Berlin
Leitender Arzt des Allgemeinen Institutes für Geschwulstkrankheiten
im Rudolf-Virchow-Krankenhaus

geb. 16. Mai 1881 in Wilhelmshaven
gest. 25. August 1946 in Berlin

Prof. Dr. med. Rudolf JAKSCH, Ritter von Wartenhorst, Hofrat

o. ö. Professor für innere Medizin an der Deutschen Universität in Prag
Ehrenmitglied der Deutschen Röntgen-Gesellschaft

geb. 16. Juli 1855 in Prag
gest. 8. Januar 1947 in Rakolus b. Mies (Sudeten)

Prof. Dr. med. Alban KÖHLER

Facharzt für Röntgenologie in Wiesbaden
Ehrenmitglied der Deutschen Röntgen-Gesellschaft

geb. 1. März 1874 in Petsa, Kreis Altenburg (Thüringen)
gest. 25. Februar 1947 in Niederselters (Taunus)

Prof. Dr. med. et phil. Hermann L. WINTZ

o. ö. Professor, Direktor der Universitätsfrauenklinik und des
Röntgeninstitutes in Erlangen

geb. 12. August 1887 in Speyer a. Rh.
gest. 11. Juni 1947 in Zusmarshausen b. Augsburg

Alfred Ernest BARCLAY

O. B. E., D. M., F. R. C. P., F. F. R., F. A. C. R.
The Nuffield Institute of Medical Research

geb. 1876 in England
gest. 26. April 1949 in Oxford

REFERATE

A. Diagnostik

P e c k, Willis S.: **Zeitweilige Beschäftigung von Röntgenologen an kleinen Krankenhäusern.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 236.)

Es wird über die Erfahrungen einer Gruppe von Röntgenologen berichtet, die neben ihrer Privatpraxis eine konsultive Tätigkeit an kleineren Krankenhäusern ohne eigenen Spezialisten ausübten. Wichtig ist das Vorhandensein einer ausreichenden Apparatur, die in ihren Einzelheiten beschrieben wird. Die Organisation der ärztlichen Tätigkeit hängt von einer ganzen Reihe von Faktoren ab, wie Entfernung des Krankenhauses vom Wohnort des Arztes, durchschnittlicher Arbeitsanfall usw. Sie wird daher von Fall zu Fall den Umständen entsprechend zu regeln sein. Eine große Hilfe für den Röntgenologen bei seinen regelmäßigen Besuchen ist eine möglichst eingehende Planung und Vorbereitung, die in der Hauptsache durch eine tüchtige Röntgenassistentin vorgenommen werden kann (Bereitlegung der Krankengeschichten und fertigen Aufnahmen, Aufstellung eines Arbeitsplanes, der sowohl dem Röntgenologen als auch dem Krankenhausstab Zeit erspart usw.). Die technische Assistentin soll auch in der Lage sein, in der Abwesenheit des Röntgenologen die meisten Untersuchungen selbständig vornehmen zu können. Hierin muß sie eingehend unterwiesen werden. Außerdem sollte eine Liste aufgestellt werden, die ihr Art und Anzahl von Aufnahmen für die einzelne Untersuchung vorschreibt. Die Dringlichkeit spielt in der Röntgenologie eine viel geringere Rolle, als man meist annimmt. Die Entscheidung, was bei einem solchen Fall in Abwesenheit des Röntgenologen zu tun ist, muß jeweils dem Chefarzt des Krankenhauses überlassen bleiben. Wichtig ist die Zusammenarbeit des Röntgenologen mit den Krankenhausärzten. Sie wird von beiden Seiten zeitliche Opfer fordern, ist aber für eine exakte Diagnosestellung dringend erforderlich. Patienten, bei denen Bestrahlung als Therapie angewandt werden soll, sind am besten in ein Krankenhaus mit eigenem Röntgenologen zu verlegen. Ist das nicht möglich, muß der Röntgenologe einen eingehenden Behandlungsplan aufstellen und seine Innehaltung kontrollieren. Wesentliche hierbei zu beachtende Einzelheiten werden angeführt.

C h r i s t i e, Arthur C.: **Einige klinische und röntgenologische Hinweise für Reihenuntersuchungen des Brustkorbes.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 147.)

Es sind bis jetzt nur wenige Reihenuntersuchungen größeren Stils vorgenommen worden, von denen die in der Stadt Washington, E. C., wohl die größte ihrer Art ist. In der Zeit vom 12. 1. bis 1. 7. 1948 wurden 503 398 Personen untersucht und Aufnahmen mit einem 70-mm-Film angefertigt. Der Verfasser berichtet kurz über die Ergebnisse der bis jetzt durchgesehenen 454 114 Filme (tuberkulös 4405 [1 %], tuberkuloseverdächtig 6166 [1,4 %], Herzschäden 2537 [0,6 %], andersartige pathologische Veränderungen 3806 [0,8 %]) und geht dann vor allem auf die Erfahrungen ein, die in organisatorischer Hinsicht gesammelt wurden. Eine wichtige Einrichtung ist das medizinisch-technische Komitee mit seinen Unterabteilungen. Es soll nicht nur die Untersuchung eines derartig großen Personenkreises organisieren, sondern vor allem bei festgestellter Erkrankung den Patienten einer sachgemäßen Behandlung zuführen und ihn bis zur völligen Ausheilung betreuen. Auf einzelne wichtige Gesichtspunkte, die sich nach der obigen Untersuchung ergaben, wird hingewiesen. So sollte man z. B. den Patienten nicht erst nach Monaten von seiner Erkrankung in Kenntnis setzen, da er sich dann kaum noch von ihrem Ernst überzeugen lassen dürfte und häufig eine geeignete Behandlung ablehnt. Besonders hervortretende differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden besprochen. Das angeführte Zahlenmaterial hat den Wert von Reihenuntersuchungen größeren Stils unter Beweis gestellt, da z. B. allein rund 90 % der festgestellten Tuberkulosefälle bei der örtlichen Gesundheitsbehörde nicht registriert waren.

D e l l, James M.: **Die Darstellung von Fisteln und infizierten Höhlen mit Lipiodol.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 223.)

Der Verfasser schildert eingehend die an seinem Krankenhaus bei der Fistelfüllung angewandte Technik: Die größte Schwierigkeit bestand darin, einen geeigneten Injektionsmechanismus zu finden, der eng von der Fistelwand umschlossen wird, aber die Öffnung frei läßt. Mehrere Methoden werden in ihren technischen Einzelheiten mit Vor- und Nachteilen beschrieben. Die Ergebnisse sind in einer Zusammenstellung ausgewertet. Viele nicht infizierte Knochendefekte zeigen als Folge des eingedrungenen Metalls eine sklerotische Zone. Bei anderen Fällen finden sich Fremdkörper im Knochen oder in den umgebenden Weichteilen. Die Fistel kann nun entweder vom Fremdkörper oder von der Knochenhöhle unterhalten werden. Eine Untersuchung mit Lipiodol wird hier gewöhnlich die Ursache klären. Höhlen in der Nähe von Gelenken sollen stets vor einer geplanten Gelenkplastik behandelt werden. Der günstigste Zeitpunkt für die Operation scheint dann gegeben, wenn der Knochen wieder genügend stark geworden ist, um eine Fraktur zu vermeiden. Je länger eine Höhle be-

stehen bleibt, desto stärker ist die Bildung von fibrösem Gewebe und desto geringer die Wahrscheinlichkeit des Fistelschlusses. Manchmal ist der Fistelgang sehr lang und geht an lebenswichtigen Organen vorbei. Es wäre dann nicht ratsam, bei der Operation dem Gang zu folgen. Eine Füllung mit Lipiodol läßt in solchen Fällen den eigentlichen Herd erkennen und ermöglicht dadurch einen gefahrloseren Operationsplan.

Babaiantz, L.: **Die atrophischen Osteopathien — Les ostéopathies atrophiques.** (Journal de Radiologie d'Electrologie Tome **29** [1948], 7/8: 333.)

An Hand einer großen umfassenden Arbeit mit zahlreichen Bildern zeigt der Autor seine Ansicht über die atrophischen Osteopathien. Verf. bespricht zuerst die Physiopathologie und den histogenetischen Mechanismus, der ihm zur Differenzierung der verschiedenen Osteopathien notwendig erscheint. In erster Linie aber die Zusammenhänge mit dem Ca-Phosphor- und Eiweißstoffwechsel, wie auch mit den anderen endogenen und exogenen Faktoren. An Hand von experimentell entkalkten Knochen zeigt er, daß diese fast 50 % betragen muß, damit sie röntgenologisch sichtbar wird. Verf. teilt die klinischen Bilder der Ätiologie nach ein und zeigt den histogenetischen Mechanismus und die wichtigsten biochemischen Daten. Es werden 8 Gruppen unterschieden.

1. Senile Osteoporose
2. Hormonale Osteopathien
   a) Postklimakterische Osteoporose
   b) basophiles Adenom (Cushing)
   c) parathyreoidea Adenome (Recklinghausen)
   d) hypophysär-parathyreoidale Adenome
   e) Hyperthyreose (Basedow)
   f) insuläre Osteodystrophie
3. Mangelosteopathien (Avitaminosen)
   a) Säuglingsrachitis
   b) Skorbut (Möller-Barlow)
   c) Osteomalazie
   d) idiopathische Sprue
   e) symptomatische Sprue (Steatorrhoe)
4. Splanchnische Osteopathien. Diese Bezeichung von Rütishauser soll die primordiale Rolle der abdominalen Organe bezeichnen, zu ihnen gehören nephrogene,
   I. hyperphosphatämische,
   II. hypophosphatämische,
   hepatogene u. exkretorisch pankreatogene Osteopathien
5. Toxische Osteodystrophien
   a) Morphium und Cocain
   b) Schwermetalle
6. Myelogene Osteopathien (erytropathische)
   a) haemolytische Anaemie
   b) Cooley'sche Erkrankung
7. Speicherkrankheiten
   a) Lipoidose (Gaucher)
8. Jdiopathische Osteopathien
   a) Paget'sche Erkrankung
   b) Osteogenesis imperfecta congenita (Vrolick)
   c) Osteopsatyrose (Lobstein).

Das Entdecken einer Knochenatrophie zeigt oft eine nicht erkannte Stoffwechselstörung an und sollte klinisch geklärt werden. Die morphologische Diagnostik ist nur in begrenzten Fällen bei ganz typischen Bildern möglich. Im allgemeinen kann nur die Probeexzision die Diagnose sichern.

Jakobsen, H. H. und Vraa-Jensen, G.: **Fibröse Dysplasie des Knochens.** (Acta radiologica XXXI [1949], 1: 1.

Es wird von den Verf. über fünf eigene Fälle dieser seltenen, gutartigen Erkrankung berichtet, deren klassische Beschreibung wir Albright verdanken und die auf Grund der Arbeiten von Lichtenstein und Jaffe als „fibröse Dysplasie des Knochens" bezeichnet wird. Ihre Ätiologie ist unbekannt, doch werden entwicklungsbedingte bzw. endokrine Faktoren als Entstehungsursache vermutet. Meist sind die Veränderungen multipel, doch wurde auch solitäres Auftreten beobachtet. Prädilektionsstellen der Erkrankung sind die Meta- und Diaphysen der langen Knochen der unteren Extremität. Die subjektiven Beschwerden sind gering oder fehlen gänzlich, so daß die Diagnose oft erst nach Spontanfrakturen oder als Zufallsbefund bei der Autopsie gestellt wird. Morphologisch lassen sich die durch einen proliferativen Bindegewebsprozeß in der Markhöhle hervorgerufenen Veränderungen bei der fibrösen Dysplasie nicht sicher von ähnlichen Krankheitsbildern (wie Ostitis fibrosa generalisata, M. Paget) abgrenzen. Erst durch die charakteristischen, feingeweblichen Veränderungen gelingt es, in vielen Fällen die Krankheit zu erkennen. Für den Röntgenologen ist von Bedeutung, daß die zentralen, cystenähnlichen Aufhellungen bei der fibrösen Knochendysplasie die Corticalis verdünnen und auftreiben, aber nicht durchbrechen. In dem osteoporotischen Bezirk können sklerosierte Zonen angetroffen werden. Periostale Veränderungen werden nicht beobachtet. Die röntgenologische Differentialdiagnose wird eingehend besprochen. Therapeutisch kommen chirurgische Eingriffe in Frage.

Fröhlich, E.: **Röntgenbild und dentale Herdinfektion.** (D. med. Wschr. **74** [1949], 14: 426.)

Leichenkiefer wurden röntgenologisch und histologisch untersucht. Man kam zu folgenden Ergebnissen: Wenn es sich nur um entzündliche Knochenmarkveränderung handelt, d. h. ohne Resorption von Knochensubstanz, so ist ein apikaler Herd röntgenologisch nicht darstellbar. Der Knochendefekt muß eine bestimmte Größe haben, um röntgenologisch faßbar zu sein. Die Größe der Aufhellung im Röntgenbild ist nicht identisch mit der wirklichen Ausdehnung des entzündlichen Herdes, da die Entzündung regelmäßig über den eigentlichen Rarefikationsherd hinaus in das benachbarte Knochengewebe hineinreicht. Die vergleichenden Untersuchungen zeigten, daß mancher Herd sich der röntgenologischen Darstellung entzieht.

W e l i n, Sölve: **Overshot axial projection. Ihre Bedeutung bei der Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen.** (Acta radiologica XXXI [1949], 1: 92.)

Da häufig Schwierigkeiten bei der röntgenologischen Deutung der Stirnhöhlenaufnahmen bestehen, wurde vor 6 Jahren von Welin eine neue Projektionsmethode, die sog. „overshot axial projection" bei submento-vertikaler Strahlenrichtung eingeführt. Aus den so gewonnenen Bildern kann die Tiefe und die Wanddicke der Stirnhöhlen abgelesen werden. Zwei Fälle dienen zur Erläuterung der praktischen Wichtigkeit des Verfahrens.

J a e g e r, F.: **Über Nucleus-pulposus-Hernien und Lumbago.** (Zbl. Chir. 73 [1948], 8: 838.)

Bei einem großen Teil der Lumbagokranken wird eine Nucleus-pulposus-Hernie als Ursache angenommen. Die weitaus größte Zahl der Nucleus-pulposus-Hernien wurde im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule gefunden. Bei der Myelographie ist die Aussparung bei Sitz der N.p.H. in der Mitte auf der seitlichen Aufnahme erkennbar. Handelt es sich um eine posterio-laterale Hernie, dann erscheint die Aussparung auf der p.a.-Aufnahme.

F i s c h g o l d, H. R., **C o v i l l e** et P. **D o a s s a n s**: **Chronische Epiphysenveränderungen bei Caissons-Krankheit — Altération chronique des épiphyses dans la maladie des caissons.** (Journal de Radiologie et d'Electrologie Tome **29** [1948], 5/6: 230.)

Bei einem Fall von Caissons-Krankheit wurden röntgenologisch 2 Jahre nach Auftreten derselben, Knochenveränderungen festgestellt. Die epiphysären Veränderungen bestanden in der Rarefizierung und knöcherner Verdichtung, die auf Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden. Außerdem Deformierungen der Gelenkfläche, die nicht über die Metaphyse hinausgingen. Die Gelenke selbst werden nicht angegriffen, jedoch behindern die beschriebenen Veränderungen später die Funktion.

R e i n h a r d, W. E.: **Die Madelungsche Deformität des Handgelenks und ihre Grundlagen.** (D. Med. Rsch. 3 [1949], 6: 153.)

Ein ursächlicher Zusammenhang der Madelungschen Deformität mit der Rachitis wird abgelehnt. Die M.D. ist eine angeborene erbliche Störung. Bei der M.D. werden nicht selten andere Mißbildungen beobachtet, über deren angeborenen Charakter kein Zweifel besteht. Bei ausgesprochenen Madelungfällen findet man bei Familienmitgliedern oft leichte Spielformen. Das weibliche Geschlecht überwiegt. Die Tatsache, daß die Störung meist erst im zweiten Lebensjahrzehnt manifest wird, spricht nicht gegen ihren angeborenen Charakter.

B r o d é n, Bror: **Die Röntgenuntersuchung des unteren Sprunggelenkes bei Calcaneusfrakturen.** (Acta radiologica XXXI [1949], 1: 85.)

Die üblichen, bei lateralem und semiaxialem Strahlengang gewonnenen Röntgenaufnahmen des unteren Sprunggelenks geben ein inadaequates Bild von dem hinteren Teil der Gelenkfläche des Calcaneus. Deshalb wird auf zwei Projektionen hingewiesen, mit deren Hilfe es gelingt, das untere Sprunggelenk deutlich zur Darstellung zu bringen, was bei Calcaneusfrakturen von besonderer Wichtigkeit ist. Die Methode wird an Hand mehrerer Abbildungen und Röntgenbilder demonstriert.

B o n t e, G. et F. **M a r c q**: **Möglichkeiten der Tomographie bei der Diagnose bronchialer Erkrankungen — Possibilités de la tomographie dans le diagnostic des affections bronchiques.** (Journal de Radiologie d'Electrologie Tome **29** [1948], 5/6: 231.)

Es wird an Hand zahlreicher guter Bilder auf die Methode der Tomographie zur Diagnose von Veränderungen im Bereich der Trachea und der großen Bronchien hingewiesen. Insbesondere gelingt es ohne Bronchographie Stenosen bei Bronchialcarzinomen zu erkennen. Die Wichtigkeit der Lipiodol-Bronchographie wird nicht bestritten.

C h a t t o n, P. et J. P. **J e a n**: **Über den Wert der Tomographie bei der Diagnose der Bronchialstenosen — Valeur de la tomographie dans le diagnostic des bronchosténoses.** (Journal de Radiologie d'Electrologie Tome **29** [1948], 9/10: 452.)

Wird die Tomographie mit gewissen technischen Voraussetzungen richtig durchgeführt, so ergibt sie bei allen Fällen, wo das Kaliber der Bronchien zur Darstellung kommen soll, gute Bilder. Am günstigsten zur Darstellung gelangen die Mediastinalpartie, die großen Bronchien und die lobären Bronchien der oberen Lungenabschnitte. Genau wie bei allen anderen intrabronchialen Methoden kann die Diagnose Bronchostenose gestellt werden. Es soll gelingen, auch den Ursprung der Stenose zu erkennen an Hand der Bilder, die der Hilus- und Parenchymschatten ergibt.

S a r a s i n, R., **V o l u t e r**, G. et **G a r c i a - C a l d e r o n**, J.: **Beitrag zum Studium der flüchtigen pleuropulmonalen Veränderungen, die nach Röntgenbestrahlung des Mammacarcinoms auftreten — Contribution a L'etude des modifications pleuro-pulmonaires fugaces consécutives a la radiotherapie du cancer du sein.** (Journal de Radiologie d'Electrologie Tome **29** [1948], 9/10: 445.)

An Hand von gezeigten Bildern kommen die Verf. zum Schluß, daß die Reaktion der Lunge nach Röntgenbestrahlung immer eine exsudative ist. Einesteils ist die Pleura und andernteils das Parenchym befallen. Ausgedehnte Atelektase geht meistens Hand in Hand. Ein entzündlicher Faktor kann natürlich auch mit daran schuldig sein, ebenso können Reaktivierung eines spezifischen oder unspezifischen Prozesses Reaktionen an den Lymphdrüsen bzw. am Parenchym und Pleura auslösen. Alle diese Reaktionen können flüchtiger Natur sein. Sie können natürlich aber auch die Wegbereiter für fibröse Veränderungen darstellen und sind deshalb als der erste Schritt zur Fibrose

post Röntgen zu bezeichnen. Diese atelektatisch exsudativen Prozesse können regressive und progressive Phasen hervorrufen, nach einer gewissen Regel vollständig verschwinden einerseits, andererseits aber zu einem generalisierten Emphysem, zu einer latenten azinösen Sklerose, zu Pleuraverklebungen oder zu Fibrose führen. Verf. weisen abschließend darauf hin, daß alle diese morphologischen Erscheinungen mit den beginnenden cancerösen Metastasierungen der Lungen identisch sein können.

Gidlund, Ake S.: **Eine Methode zur Bronchographie.** (Acta radiologica **XXXI** [1949], 1: 28.)

An Hand von Skizzen und Röntgenaufnahmen wird ein neues Instrument zur Bronchographie beschrieben. Das biegsame Gerät kann durch geeignete Lagerung des Patienten an die Stelle der Lungenaffektion dirigiert werden, so daß in der Regel 5 ccm des Kontrastmittels genügen, um eine ausreichende Füllung der für die Beurteilung wichtigen Bronchialäste zu erreichen. Die Anästhesierung wird durch das Instrument während seiner Einführung nach und nach vorgenommen, was als großer Vorteil angesehen wird.

Walk, L.: **Beitrag zur bronchographischen Technik beim Erwachsenen.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 243.)

Die Bronchographie wird häufig als technisch sehr schwierig angesehen und deswegen bisweilen überhaupt nicht angewandt. Der Verfasser beschreibt nun eine einfache Methode, die es dem Arzt ermöglicht, eine Duodenalsonde in die Trachea einzuführen, ohne Dispnoë oder sonstige Beschwerden bei dem Patienten hervorzurufen.

Fletcher, Gilbert H. und Lombard, Marion S.: **Ein Fall von Bronchialadenom ohne Obstruktionserscheinungen bei gleichzeitiger geringfügiger Lungentuberkulose.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 209.)

Polypenähnliche Tumoren der Bronchien rufen gewöhnlich stärkere Reizerscheinungen hervor, sind von Blutungen begleitet und bedingen einen teilweisen oder vollkommenen Verschluß des betroffenen Bronchus. Aus diesen Erscheinungen resultieren auch die klinischen und röntgenologischen Symptome. Die Folgen des langsam fortschreitenden Bronchialverschlusses sind gewöhnlich vorherrschend. Wiederholte Anfälle von Pneumonie, Emphysem, Abszesse, Atelektase und chronische Pulmonitis sind ebenfalls oft vorhanden. Der Verfasser beschreibt einen Fall, bei dem der hervorstechendste Zug, die Obstruktion, fehlte und bei dem gleichzeitig eine geringfügige tuberkulöse Infiltration vorhanden war. Wegen der häufigen Hämoptoë und mangels röntgenologischer Zeichen für aktive Tuberkulose wurde jedoch an einen Tumor gedacht. Die darauf vorgenommene Bronchoskopie mit Probeexzision sowie die folgende Operation ergaben das Vorhandensein eines Bronchialadenoms.

Cochrane, Archibald L., Campbell, Harold W. und Stein, Samuel C.: **Der Wert der Röntgenologie bei der Prognose geringfügiger Tuberkulosen.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 153.)

Die Verfasser haben den Versuch unternommen, an Hand einer sehr umfangreichen Studie den prognostischen Wert der Röntgenologie bei einem geringfügigen tuberkulösen Befund festzustellen. Sie haben zu diesem Zweck alle Fälle am Henry Phipps Institut, Philadelphia, aus den Jahren 1926—1945 zusammengestellt. In zahlreichen Tabellen werden Prognose und tatsächlicher Verlauf von mehreren Gesichtspunkten her betrachtet und nach verschiedenen Methoden gegenübergestellt. Es zeigt sich dabei, daß dem Roentgenologen beträchtliche Irrtümer unterlaufen können, daß aber insgesamt gesehen gerade bei den geringfügigen Befunden die Prognosestellung dem Kliniker doch eine wesentliche Hilfe für die Wahl der geeigneten Behandlung ist.

Rothstein, Emil: **Der durch anormale Lage der Vena azygos gebildete Lungenlappen und sein röntgenologisches Bild bei Lungenerkrankungen.** (The American Journal of Roentgenology and Therapy, **61** [1949], 2: 195.)

Der Verfasser beschreibt zunächst kurz, wie es durch abnorm laterale Lage der Vena azygos zur Bildung eines besonderen Lungenlappens in der rechten oberen Thoraxhälfte kommt. Diese Anomalie wird ziemlich häufig angetroffen. Sie gewinnt aber erst bei pathologischen Veränderungen in der Lunge an Bedeutung. Bei Erkrankungen des rechten oberen Lungenfeldes können sowohl der „Azygos-Lappen", der eigentliche rechte obere Lungenlappen oder auch die zwischen ihnen liegende Fissur allein betroffen sein. Ein Pneumothorax oder ein Erguß trennen häufig die beiden Lappen in ähnlicher Weise wie oberen und unteren Lappen, ebenso ist von der Ausheilung oft nur einer der beiden Lappen betroffen. Dadurch entstehen atypische Röntgenbilder, die der Röntgenologe deuten können muß. Der Verfasser beschreibt fünf besonders demonstrative Fälle.

Epstein, Bernard S.: **Verkalkung des linken Atriums bei rheumatischer Herzerkrankung.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapie, **61** [1949], 2: 202.

Es werden 3 Fälle von Verkalkung des linken Atriums beschrieben, denen eine rheumatische Erkrankung des Herzens mit Mitralstenose und Insuffizienz zugrunde lag. Durch die Sichtbarmachung des Atriumendocards war auch der Umriß der Herzkammer mehr oder weniger deutlich festzustellen und es ließen sich Studien über die Herzbewegung sowie über die Lagebeziehung zwischen Herz und Nachbarorganen anstellen. Die laterale Grenzlinie des li. Atriums lag jedesmal innerhalb des Herzumrisses. Hieraus ergibt sich, daß bei gleichzeitiger Kam-

mererweiterung die Begrenzung des li. Atriums röntgenologisch nicht besonders hervortritt. Bei Aufnahmen im schrägen Durchmesser konnte eine starke Annäherung zwischen dem erweiterten Atrium und dem bariumgefüllten Ösophagus beobachtet werden. Zu dieser Annäherung kommt es jedoch nur dann, wenn das linke Atrium seine größte Konvexität erreicht. Ober- und unterhalb des Atriums war jedesmal ein deutlicher Abstand vorhanden. Der linke Hauptbronchus war in keinem Falle erhöht und stand in keiner Beziehung zum Atrium. Als Ursache für die Verkalkungen des linken Atriumendocards werden Kalksalzablagerungen angenommen, die nach dem von Mac Callum beschriebenen Muster angeordnet sind. Sie erreichten in den obigen Fällen eine Dicke bis zu 2 mm.

Leutke, H. J.: **Die kraniale Schleifenbildung des Duodenums.** (Ärztl. Wschr. 4 [1949], 5/6: 89.)

Bei Kolikanfällen im Bereich des Oberbauches sollten neben Magen-, Gallen- und Pankreaserkrankung Duodenalanomalien, besonders das Duodenum mobile, differentialdiagnostisch nicht vernachlässigt werden. Ein eigener Fall wird mitgeteilt, der sich jedoch von den wenigen analogen Fällen im Schrifttum dadurch unterscheidet, daß Beschwerdefreiheit besteht. Das Duodenum mobile wurde als Nebenbefund beim Ulcus duodeni gefunden.

Fleischner, Felix G.: **Dilatation der Aorta unterhalb der Koarktation und ihre Diagnose.** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 199.)

Post mortem-Befunde haben gezeigt, daß die Aorta unterhalb der Koarktationsstelle oft bulbus- oder spindelförmig erweitert sein kann. Diese Erweiterung beruht wahrscheinlich entweder auf einer angeborenen Wandschwäche oder wird durch eine Wirbelbildung unterhalb der Koarktation verursacht. Sie hat dadurch eine starke Bedeutung, daß sie die Operation sehr erschweren, ja evtl. sogar unmöglich machen kann. Es ist daher wünschenswert, von ihrem Vorhandensein schon vor dem operativen Eingriff zu wissen. Der Verfasser beobachtete nun, daß eine solche Dilatation bei der röntgenologischen Untersuchung eine typische Verdrängung des Ösophagus verursacht und daher relativ leicht ante operationem zu erkennen ist.

Rennoes, S: **Doppeltes Nierenbecken und Ureterstein.** (Acta radiologica **XXXI** [1949], 1: 37.)

Im Laufe von drei Jahren wurden am Städtischen Krankenhaus Oslo 3279 Urographien durchgeführt, wobei 49mal ein doppeltes Nierenbecken festgestellt wurde, was einem Prozentsatz von 1,5 % entspricht. Davon wurde in 10 Fällen ein Ureterstein auf der Seite des doppelten Nierenbeckens festgestellt. Wenn das Konkrement im gemeinsamen Harnleiter sitzt, zeigt röntgenologische Untersuchung mittels der Urographie verzögerte Ausscheidung in beiden homolateralen Nierenbecken, was zur Darstellung des gesamten Nierenparenchyms führen kann. Eine große Niere (7 × 14 cm und mehr) läßt ein doppeltes Nierenbecken vermuten. Ist der Stein in einem der Harnleiter bei Ureter duplex lokalisiert, tritt herabgesetzte oder verzögerte Excretion nur in dem entsprechenden, verschlossenen Nierenteil auf. Ein Hinweis auf eine gleichseitige Steinanurie des nichtaffizierten Nierenanteils auf Grund eines uretero-renalen Reflexes wurde von den Autoren nicht gefunden. Sollte diese Erscheinung überhaupt auftreten, ist sie eine große Seltenheit und ohne praktische Bedeutung.

Fünf entsprechende Fälle werden demonstriert.

Roach, John F., Sloan, Robert D. und Morgan, Russel H.: **Die Feststellung von Magenkarzinomen mit Hilfe von Schirmbildaufnahmen. (Teil II, technische Ausrüstung.)** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 188.)

Das technische Hauptproblem einer Magenuntersuchung mit Hilfe von Schirmbildaufnahmen stellte die Unschädlichmachung der starken Strahlenmenge dar, die bis jetzt bei eingehender Untersuchung erforderlich war. Hier hat die Einführung der Schmidtschen Optik Abhilfe geschaffen, die wenig mehr Gefährdung mit sich bringt als die normale Röntgenographie. Weitere Einzelheiten der technischen Ausrüstung, wie sie für eine Massenuntersuchung wünschenswert sind, werden beschrieben. Wichtig ist vor allem eine Vorrichtung, die es erlaubt, den Patienten auch in horizontaler Lage zu röntgen, da nur auf diese Weise eine vollständige Untersuchung durchgeführt werden kann. Über Resultate, die mit dieser Ausrüstung bei der Frühfeststellung von Magenkarzinomen erzielt werden, wird in späteren Aufsätzen berichtet.

Roach, John F., Sloan, Robert D. und Morgan, Russell H.: **Die Feststellung von Magenkarzinomen mit Hilfe von Schirmbildaufnahmen. (Teil I.)** (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 183.)

Es ist statistisch nachgewiesen worden, daß das Magenkarzinom sich schon im frühen Stadium als äußerst maligne erweist und daß die einzige, Erfolg versprechende Therapie auch heute noch die Radikaloperation ist. Wenn sie Erfolg haben soll, muß sie möglichst frühzeitig vorgenommen werden, bevor sich Symptome bemerkbar machen. Es muß daher eine Methode entwickelt werden, die eine Überprüfung der Bevölkerung in regelmäßigen Zeitabständen ermöglicht, um symptomlose, aber positive Fälle zu ermitteln. Am zweckmäßigsten hierfür geeignet erscheint die Photofluorographie, da Röntgenoskopie und Röntgenographie zu zeitraubend und kostspielig sind. Zur Erprobung dieser Methode sollen jetzt alle männlichen Angestellten der Johns Hopkins Universität mit einem Lebensalter von über 40 Jahren in sechsmonatlichen Abständen auf die Dauer von 5 Jahren untersucht werden. Über die Ergebnisse wird fortlaufend berichtet.

B. Therapie

Clemmesen, J., Busk, T. und Nielsen, A.: Zahlenmäßige Altersverteilung der malignen Erkrankungen in Dänemark 1942—1944. (Acta radiologica XXXI [1949], 1: 51.)

In übersichtlicher, tabellarischer Anordnung werden in dem Dänischen Krebsverzeichnis 1942—1944 alle Fälle von malignen Erkrankungen (einschließlich der Grenzfälle) nach ihrer Lokalisation und ihrer Verteilung auf die verschiedenen Altersgruppen zahlenmäßig und prozentual aufgeführt. Krankenhausfälle und solche, die nur durch Totenschein bekannt wurden, werden getrennt aufgezählt. Die Autoren sind der Ansicht, daß ihre Angaben für praktische Zwecke ausreichend genau sind.

Leighton, Robert S.: Hämmerbare Tuben für die Röntgen-Therapie. (The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy, **61** [1949], 2: 245.)

Verf. beschreibt eine Methode zur Herstellung von Bestrahlungstuben mit variablen Strahlenfenstern für die direkte Bestrahlung von Tumoren. Bleituben, welche 1/16 Zoll dick und hämmerbar sind, werden in verschiedenen Größen hergestellt. Das Endstück wird mit Paraffin gleitfähig gemacht. An einem belichteten Film werden verschiedene Feldgrößen solcher selbsthergestellter Bestrahlungstuben gezeigt, die sich in der Praxis besonders bewährt haben.

Uhlmann, Erich M., und Lester S. Skaggs: Schnelle Elektronen für die Behandlung von Geschwülsten. (The American Journal of Roentgenology and Radium-Therapy, **61** [1949], 2: 232.)

Der Vorteil der Elektronenstrahlen bei therapeutischer Anwendung liegt in ihren physikalischen Eigenschaften begründet. Ihre Reichweite variiert. Von besonderer Bedeutung ist, daß in einem Kathodenstrahlenbündel die größte Konzentration der Energie nicht am Ursprungsort liegt. Bisher war es technisch nicht möglich, Elektronen von genügender Reichweite zu gewinnen. Die Elektronen der üblichen Röntgentiefentherapie besitzen eine Reichweite von etwa 1 mm, und um Reichweiten von 15—17 cm zu erreichen, sind viele Millionen Volt erforderlich. Verf. berichtet anschließend über seine Arbeiten mit dem Betatron (20-Millionen-Volt-Betatron der Universität von Illinois in Urbana). Ein Kathodenstrahlenbündel kann so gerichtet werden, daß die maximalste Energie im Tumor selbst liegt und nicht in der Haut. Nachdem die Elektronen im Betatron beschleunigt worden sind, wird ihre Bahn auseinandergezogen. Durch magnetische Kraftfelder werden sie gebündelt. In 35 cm vom Austrittsfenster erhält man ein Äquivalent von 1500 r/m. Das Kathodenstrahlenbündel am Austrittsfenster hat eine Höhe von 2 mm und Breite von 6 mm. In der Luft werden die Elektronen stark gestreut. In 10 cm Entfernung vom Fenster beträgt die Breite 13 mm und Höhe 6 mm und nimmt bei 1 m Entfernung auf 12 cm zu. Durch Phantommessungen wurde festgestellt, daß Elektronen von 13 Mill. V. eine 6-cm-Wasser-Schicht durchdringen und bei 330 Mill. V. 14 cm. Besonders günstig ist für eine in Aussicht gestellte Bestrahlungstherapie, daß die Ionisation innerhalb des Strahls konstant zunimmt, um plötzlich stark abzufallen. Damit wird eine äußerste Gewebsschonung erzielt.

Marrubini, Gilberto: Zweifelhafte, maligne Veränderungen des Epithels des Endometriums. (Acta radiologica XXXI [1949], 1: 65.)

In den Jahren 1914—1943 wurden im Radiumhemmet Stockholm 1014 Patientinnen wegen eines Gebärmutterkrebses bestrahlt. Darunter waren 60 (= 5,4 %) sog. „zweifelhafte Fälle", deren mikroskopische Endometriumsveränderungen einschließlich des klinischen Verlaufs in der vorliegenden Arbeit beschrieben werden. Es zeigte sich, daß bei 10 dieser Grenzfälle sich später ein Adenocarcinom entwickelte. Polypöse und atypische hyperplastische Alterationen eines nichttätigen Endometriums scheinen zur Carcinombildung zu prädisponieren, während eine funktionierende Schleimhaut weniger dazu neigt. Im ersten Fall wird daher zur Radikaloperation, im zweiten zur Radiumbestrahlung geraten. Die histologischen Untersuchungsergebnisse lassen es angezeigt erscheinen, mehr Bedeutung auf die Ziehung einer scharfen Grenzlinie zwischen gut- und bösartigen Veränderungen zu legen, damit die Aufnahme dieser „zweifelhaften Fälle" in Statistiken über den Gebärmutterkrebs gerechtfertigt wird.

Meythaler, Fr. und Fr. Händel: Erfolgreiche Urethanbehandlung eines metastasierenden Haemangioendothelioms. (Klin. Wschr. **27** [1949], 5/6: 96.)

Es wird über ein Haemangioendotheliom bei einer 52jährigen Frau berichtet, das durch Urethan weitgehendst zur Rückbildung gebracht werden konnte. Schon nach 29 g war Patientin völlig schmerzfrei.

Maisin, J.: Die Rolle der Bestrahlung bei der Behandlung des Mamma-Carcinoms — Le rôle des radiations dans le traitement du cancer du sein. (Journal de Radiologie d'Electrologie Tome **29** [1948], 7/8: 363.)

Verf. setzt sich an Hand vergleichender Statistiken mit den Resultaten der Therapie beim Mammaca auseinander. Im Durchschnitt besteht bei nur chirurgischem Eingriff bei Steinthal I nach 5 Jahren eine Heilung von 65 %, bei Steinthal II eine solche von 25 %. Steinthal II ist häufiger. Der mittlere Durchschnitt von Steinthal I und II beträgt also hier 35 %. Die postoperative Röntgenbestrahlung wird häufiger als die präoperative angewandt. Die kombinierte prä- und postoperative ist nicht so häufig. Die postoperative Rö.-Bestrahlung bessert zweifellos den chirurgischen Eingriff bei Steinthal II bis auf fast 50 % 5-Jahresheilung. Bei postoperativer Bestrahlung nach Steinthal I ist die Besserung auf Grund der hohen Zahl Heilung durch nur operativen Eingriff schwer anzugeben, jedoch ergibt Steinthal I und II mit post-

operativer Bestrahlung einen Durchschnitt von 50 % Heilung. Die Edinburger Schule empfiehlt sofortige Nachbestrahlung und erzielt bei Steinthal I und II 56 % 5-Jahresheilung. Die kombinierte Röntgen- und ausgedehnte Radiumspickung ohne chirurgischen Eingriff ergibt bei Steinthal I und II 51 % 5-Jahresheilung. Bei Steinthal III ohne Operation oder mit Operation und postoperativer Bestrahlung ergeben sich 25—30 % Heilung. Bei Steinthal IV sind nur palliative Ergebnisse zu erwarten ohne Überleben der 5-Jahresgrenze. Mammaca bei jungen Frauen kann mit Operationen und postoperativer Bestrahlung oder mit der Kombination Curie-Halsted günstig angegangen werden. Die Hilfe durch Hormontherapie und Kastration wird am Schluß noch erwähnt.

Drescher, H.: **Über seltene Metastasenformen der weiblichen Genitalcarzinome.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 349.)

In den Jahren 1918—1945 wurden an der Universitätsfrauenklinik Tübingen bei 40 von insgesamt 3288 krebskranken Frauen, die primär wegen Carcinoma colli, corporis, vaginae, vulvae oder ovarii dort behandelt worden waren, in viva Metastasen außerhalb der Bauchhöhle in Knochen, Lungen, Pleura, Supraclaviculardrüsen, Gehirn und Haut diagnostiziert. Die Zunahme der Metastasen in den letzten 1½ Jahrzehnten ist auf die Verlängerung des Lebens Krebskranker durch die Erfolge der modernen Carcinomtherapie zurückzuführen. Die Behandlung der Metastasen erfolgte in geeigneten Fällen mit Röntgenbestrahlung, die z. T. zu einer Lebensverlängerung, in andern Fällen zu einer Schmerzlinderung führte.

Schömig: **Die Strahlentherapie der Collum- und Corpuscarcinome an der Universitätsfrauenklinik Würzburg in den Jahren 1923 bis 1945.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 373.)

Beschreibung der verschiedenen, in den Jahren 1923—45 durchgeführten Bestrahlungsmethoden bei Collum- und Corpuscarcinomen und Anführung der gesamten Anzahl der während dieser Zeit behandelten und beobachteten Fälle in Tabellen. An Hand der Resultate aus der Würzburger Frauenklinik und an Vergleichen mit Ergebnissen aus anderen strahlentherapeutisch arbeitenden, sowie aus elektiv arbeitenden Kliniken wird gezeigt, daß mit der ausschließlichen Strahlentherapie sehr gute Erfolge in W. erzielt worden sind. Jedoch ist der Verf. der Ansicht, daß die Gesamterfolge noch verbessert werden könnten durch die Operation von gut operablen Fällen.

Beck, J. und Barth, G.: **Die Indikation zur Nahbestrahlung operativ freigelegter Tumoren im Hals-, Nasen- und Ohrenbereich.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 385.)

An einer Reihe von Beispielen werden die Möglichkeiten der Röntgennahbestrahlung von Tumoren auf dem Gebiete der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde nach operativer Freilegung derselben beschrieben. In vielen Fällen, in denen eine Operation oder eine Strahlenbehandlung allein nicht mehr zu einem Erfolg führen, wird durch diese Methode noch eine Heilung erreicht.

Bonse, G.: **Zur Therapie des Ösophaguscarzinoms.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 393.)

Diskussion über die bisherigen Ergebnisse der operativen und strahlentherapeutischen Behandlung des Ösophaguscarzinoms und ausführliche Beschreibung der Radium- und Röntgentherapie, insbesondere der Rotationsbestrahlung. Anführung von 4 Beispielen von Rotationsbestrahlungen bei Speiseröhrenkrebs. Verf. ist der Ansicht, daß die Palliativerfolge der Strahlentherapie erfreulich seien. Zum Schluß geht er noch kurz auf die Immunitätsverhältnisse des Organismus bei Tumorträgern ein, die durch verschieden hohe Dosiswerte sich ändern können.

Umbach, Karl: **Zur Strahlentherapie der Halslymphdrüsentuberkulose.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 403.)

Die Halslymphdrüsentuberkulose hat seit Kriegsbeginn bei dem Krankengut des Röntgeninstituts der medizinischen Klinik Tübingen um etwa das Dreifache zugenommen. Bericht über die strahlentherapeutische Behandlungsmethode und den Krankheitsverlauf mit evtl. Komplikationen bei 140 Patienten mit Halslymphdrüsentuberkulose. Die Prognose dieser Erkrankung wird als gutartig bezeichnet.

Vieten, H.: **Die Rolle der funktionellen Komponente bei der Röntgenbestrahlung des Prostatismus.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 471.)

Der Verf. stellt eingangs fest, daß die Beschwerden beim Prostatismus neben der rein mechanischen Behinderung vorwiegend funktionell bedingt seien. Da es sich hierbei um eine sympaticotonische Reaktionslage im vegetativen Nervensystem handelt, schlägt er statt der bisher meist durchgeführten direkten Bestrahlung der Prostata mit großen („Tumor"-)Dosen eine indirekte Bestrahlung (Bestrahlung der Ganglien des Grenzstrangs) mit kleinen Dosen vor. Bei 20 so bestrahlten Patienten konnte er in 14 Fällen gute Erfolge erzielen. Neben der Besserung der subjektiven Beschwerden kam es bei mehreren Patienten auch zu einer deutlichen Abnahme der Resturinmengen. Über die Dauer der erzielbaren Erfolge können noch keine Angaben gemacht werden.

Schneider, W. und W. Hornberger: Zur **Indikation der indirekten Röntgenbestrahlung** in der **Dermatologie.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 327.)

Aus der Gottron'schen Klinik in Tübingen wird über Erfolge der indirekten Röntgenbestrahlung bei der progressiven Sklerodermie, bei Lichen ruber planus und bei der Dermatitis herpetiformis Duhring an Hand von Beispielen berichtet. Die Wirkung wird an dem durch diese Bestrahlung ausgelösten „Umschlag- und Pendelprinzip" der vegetativen Regulation klinisch und experimentell geprüft.

G r ü s s n e r, Günther und Gerd B e d ü r f t i g: **Die indirekten Wirkungen der Röntgenstrahlen auf Herz und Kreislauf des Menschen.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 445.)

Durch laufende Untersuchungen vor, während und nach Thoraxbestrahlungen von Puls, Blutdruck und EKG bei 60 Patienten kamen die Verfasser zu dem Ergebnis, daß es zu einer vorübergehenden Beeinflussung des vegetativen Nervensystems kommt. Die hierbei auftretenden Änderungen waren vor allem auf einen erhöhten Vagustonus zurückzuführen und die vegetative Ausgangslage des Patienten war ausschlaggebende für die verschiedene Größe und Richtung derselben. Sie verschwanden kurze Zeit nach Abschluß der Bestrahlung. Auf Grund dieser Beobachtungen wird eine „primäre und direkte Schädigung des Herzens und des Kreislaufs durch therapeutische Röntgenbestrahlungen abgelehnt".

L a r s s o n, Lars-Gunnar: **Tuberkelähnliche Veränderungen bei Bestrahlungsspätschädigungen der Haut.** (Acta radiologica **XXXI** [1949], 1: 17.)

Nach einer kurzen Beschreibung der bekannten histologischen Veränderungen auf bestrahlten Hautbezirken führt der Autor 26 Fälle von Patienten mit Hauttumoren an, die mittels Radiumspickung bestrahlt wurden. In dem so behandelten Gebiet entwickelten sich 3—24 Jahre später regressive Veränderungen, die mikroskopisch tuberkelähnliche Bilder erkennen ließen. Bereits Reuterwall und Mitarbeiter hatten dies früher beobachtet und die Erscheinungen als Bestrahlungsfolgen gedeutet, was durch den negativen Bazillenbefund unterstützt wurde. Die histologischen Veränderungen werden an Hand mehrerer Abbildungen eingehend besprochen. Sie finden sich vor allem im Corium und in der Subcutis, in einzelnen Fällen auch in der Muskulatur und im Fettgewebe. Die tuberkelähnlichen Herde, bestehend aus Epitheloidzellen und einzelnen Langhans'schen Riesenzellen, waren teilweise von einem Lymphocytenwall, teilweise von einer fibrösen Kapsel umgeben. Da sich diese Epitheloidzelltuberkel außer bei Tuberkulose, Lues und verschiedenen Hauterkrankungen, auch um Fremdkörper herum finden, wird die Frage aufgeworfen, ob das an den eingeführten Radiumnadeln sich befindende Talkum (in Spuren) als Fremdkörper wirken kann. Es wird aber als wahrscheinlicher angesehen, daß diese Gewebsreaktion durch fortgeschrittene Rückbildungsvorgänge des Bindegewebes hervorgerufen wird, was mit den Versuchen von Pullinger und Pirie übereinstimmen würde, die nach Injektion von Kollagen der Ochsencornea bei Kaninchen Epitheloidzelltuberkel entstehen sahen.

B r ü h l, W.: **Zur Therapie des Magencarzinoms. Die Herabsetzung der Inoperablen-Quote durch diagnostische und organisatorische Maßnahmen.** (Med. Klinik **44** [1949], 11: 341.)

Der Durchschnitt der Inoperablen-Quote beim Magencarzinom liegt in der Weltliteratur etwa bei 75—80 %. Die Inoperablen-Quote kann erheblich gesenkt werden, wenn man sich intensiv mit den Carzinomformen beschäftigt, die auch im Frühstadium Symptome machen. Das Ringwallcarzinom und das im Antrum lokalisierte Carzinom machen relativ frühzeitig Erscheinungen, wobei die Beschwerden allerdings zunächst gewöhnlich in Richtung einer Gastritis oder eines Ulcus deuten.

Durch die Gastroskopie in Verbindung mit der Röntgenuntersuchung des Magens konnte eine wesentliche Verbesserung der Ergebnisse der Frühdiagnostik erzielt werden. Durch die Kombination beider Methoden wurde eine Senkung der Inoperablen-Quote auf etwa die Hälfte des Ausgangswertes erreicht.

C. Biologie, Physik, Technik

G l o c k e r, R., K. G u n d, H. L a n g e n d o r f f und F. W a c h s m a n n: **Biologische Tiefendosismessungen an Elektronenstrahlen von 5 Millionen Volt.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 321.)

Von den Verfassern wurden unter den gleichen Versuchsbedingungen die früheren Berliner Versuche der Tiefendosismessungen an Elektronenstrahlen von 1,6 Millionen Volt jetzt an Elektronenstrahlen von 5 Millionen Volt durchgeführt. Zur Messung diente wieder die Methode der Drosophila-Eier. Die Versuche ergaben auch für die Spannung von 5 Millionen Volt dieselbe charakteristische Form der Tiefenverteilung, wie früher bei einer Spannung von 1,6 Millionen Volt gefunden worden war.

G r a u, E.: **Über die Inhomogenität im Strahlenkegel einiger zur Hauttherapie verwendeter Röntgenröhren.** (Strahlentherapie **78** [1949], 3: 441.

Bei der geplanten Verwendung einer Metalix-SAE-Röhre zur Hauttherapie ergaben die Ausmessungen eines Strahlenfeldes, daß Diagnostikröhren nicht die Therapieröhren mit dünner Halbwertschicht gleichwertig ersetzen können wegen 1. eines dem Rande zu stärker werdenden Dosisabfalls auf der anodenwärts gelegenen Hälfte des Feldes und 2. einer von der Kathoden- zur Anodenseite zunehmenden Dicke der Halbwertschicht. Auch die Therapieröhren bedürfen nach Ansicht des Verf. dringend Verbesserungen, da sie den zu stellenden Mindestforderungen nicht mehr gerecht würden.

F r a n k, A. u. W. P u n i n: **Über den Nachweis einer Kälteagglutination in vitro nach Röntgenbestrahlung von Blutserum.** (Klin. Wschr. **27** [1949], 7/8: 121.)

Durch Röntgenbestrahlung wird in Seren mit zunehmendem hohem Globulingehalt eine Kälteagglutination hervorgerufen. Den Röntgenstrahlen wird eine katolytische Wirkung im Sinne der Änderungen der intermolekularen Struktur von Gamaglobulin zugeschrieben. Das Gamaglobulin besitzt die größten elektrischen Momente aller Plasmaproteine und die höchste Zahl freier OH-Gruppen, woraus seine hohe intermolekulare Reaktionsfähigkeit abgeleitet wird.

Buchbesprechungen

T h e l e n, A.: **Die Pathologie des Harnleiters im Röntgenbild.** Stuttgart 1949, Georg Thieme Verlag. 97 Seiten, 71 Abb. Brosch. 10.50 DM.

Verf. weist auf Grund systematischer Studien am retrograden und i.v. Pyelogramm auf die Bedeutung von Tonus- u. Motilitätsstörungen am Ureter hin. Fast alle krankhaften Prozesse von Blase und Nierenbecken gehen mehr oder weniger regelmäßig mit derartigen Störungen einher. Die Bedeutung dieser Symptome ist bisher im Schrifttum sicher unterschätzt worden. Verf. glaubt in den meisten Fällen eine sichere Unterscheidung zwischen mechanischer Dilatation und atonischer Weitstellung des Ureters treffen zu können, was für das Problem der Schwangerschaftsniere von großer Bedeutung sein könnte. Beginnende spezifische und unspezifische Pyelitiden können auf Grund von Motilitätsstörungen bereits vermutet werden, wenn anatomische Veränderungen am Nierenbecken noch nicht nachweisbar sind.

Die Arbeit enthält beachtliche Hinweise und stellt eine Bereicherung unserer differenzierten urologischen Diagnostik dar. R. P r é v ô t, Hamburg.

B r e d n o w, W.: **Röntgenatlas der Lungenerkrankungen.** (1948, Urban und Schwarzenberg, Berlin-München, 6. Aufl., 188 S., 138 Abb., Preis 18.- DM.)

Es muß schon als ein ganz besonders glücklicher Zufall gewertet werden, daß von dem bestbekannten Brednowschen Einführungsbuch in die Röntgenologie der Lungentuberkulose alle wesentlichen Teile des Bildmaterials erhalten blieben. Denn das Brednowsche Buch „Röntgenatlas der Lungenerkrankungen“ ist eines der wertvollsten Einführungsbücher für den Praktiker, das wir überhaupt besitzen.
So gelang es, den wesentlichen Aufbau und das Bildmaterial fast unverändert so darzustellen, wie in den früheren Auflagen.

Das Buch will dem jungen Mediziner und Praktiker an die Hand gehen in systematischer Weise, und zwar so, daß alles überflüssig verwirrende Material beiseite gelassen wird und nur das Wesentliche in systematischen Aufbau gebracht wird. — Verfasser geht davon aus, daß in der ärztlichen Praxis Fälle vorkommen, bei welchen der Kranke sich vollkommen gesund fühlt und doch einen Herd von Lungentuberkulose besitzt. Im weiteren Verlauf kommen dann die wertvollen Untersuchungsmerkmale der Assmannschen Herde, bei denen eine Qualitätsdiagnose von so wesentlicher Bedeutung für das weitere Schicksal des Kranken ist.

Im weiteren Verlauf bringt dann Verfasser charakteristische Formen von differentialdiagnostischen Besonderheiten, wobei die verschiedensten Gebiete der Lungendiagnostik berührt werden und auch die einzelnen Gebiete — wie Tomographie, Schichtaufnahmen, Kymographie, ihre charakteristische Würdigung erfahren.

Bei den einzelnen Fällen sind die nötigen klinischen Daten in übersichtlicher Form mitgeteilt.

Das nur 138 Seiten starke Buch gibt also dem angehenden Kliniker und Röntgenologen alles, was er für ein Spezialstudium braucht, in einer übersichtlichen didaktisch aufbauenden Form, so daß von hier aus er an größere Werke herangehen kann.

Grashey, Berlin.

G r a f, H.: **Über die neuen Strahlenschutzregeln für die Herstellung und Errichtung medizinischer Röntgeneinrichtungen und -anlagen.** DIN 6811 und 6812. Stuttgart 1949. Georg Thieme Verlag. 72 Seiten. Brosch. 4.— DM.

Das Erscheinen dieses Bändchens wird sicher in den weitesten Kreisen begrüßt werden. Bestehen doch Unklarheiten, welche Strahlenschutzvorschriften zur Zeit noch gültig sind und welche nicht; außerdem sind die während des Krieges erschienenen Normen DIN 6811 und 6812 nur wenigen Röntgenologen überhaupt zur Kenntnis gelangt. Der Verfasser, der Vorsitzender des betreffenden Ausschusses gewesen ist, gibt hier ein ausführliches Kommentar zu den einzelnen Abschnitten, um den Sinn der Vorschrift und ihre praktische Bedeutung zu erläutern.

Prof. G l o c k e r, Stuttgart.

Kleine Mitteilungen

Die nächste Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie findet entgegen der bisherigen Ankündigung am 1. und 2. Oktober in Göttingen statt.

Der wissenschaftliche Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg/Br und Leiter der Röntgenabteilung dieser Klinik, Dr. med. Ernst S t u t z, wurde für das Fach der „Inneren Medizin und Röntgenologie“ habilitiert.

Druckfehlerberichtigungen

Priv.-Dozent Dr. med. H a u b r i c h: „Über die einseitige Lungenstauung“ (Röntgenfortschritte 71, 4)
Die Abbildungen auf Seite 576 sind vertauscht.
Die Legende zu Abbildung 2, Seite 573, steht auf Seite 574 in der Mitte.

Dr. med. W o l f g a n g H i r s c h: „Hernia diaphragmatica permagnasinistra“ (Röntgenfortschritte 71, 4)
Die Unterschriften der Abbildungen 8 und 9 sind auszuwechseln.

Diesem Heft liegen 2 Bestellkarten und 1 Prospekt des Georg Thieme Verlag, Stuttgart, bei.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Münchener Str. 5, Telefon: 3 30 16. — Druck: Ernst Klett, (14 a) Stuttgart-W., Georg Thieme Verlag, (14 a) Stuttgart
Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44. September 1949

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dr. A. Vogt) der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik zu Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. H. Bennhold)

Über die Bedeutung der Magenform für das Auftreten der Ulkuskrankheit und der übrigen Erkrankungen des Magens und Zwölffingerdarmes

Von **Alfred Vogt**

Mit 22 Abbildungen und 19 Tabellen

Diese auf der Auswertung des großen Krankengutes des Röntgeninstitutes der Tübinger Klinik aufbauende Untersuchung über die Möglichkeit der Feststellung von Lokalisationsursachen des Magen- und Duodenalulkus stellt den statistischen Versuch dar, die Lokalisationsregeln für das Auftreten des Magengeschwüres unter dem Gesichtspunkt einer den Magen als ganzes Organ betrachtenden Untersuchungsweise zu erklären. Gegenüber der überragenden Wichtigkeit der Schleimhautuntersuchung, die bei vielen Röntgenuntersuchern zur Vernachlässigung der Betrachtung der Magenform und der Lage des Magens im Bauchraum geführt hat, halten wir, ohne auf die sorgfältigste Schleimhautfaltenuntersuchung verzichten zu wollen, es für notwendig, der Magenform und dem Ulkussitz bei der Festlegung der Röntgenuntersuchungsergebnisse eine besondere Beachtung zu schenken. Beim Magen als einem Hohlorgan, das durch seine wechselnde Füllung eine besondere statische und mechanische Belastung erfährt, erwarten wir, daß diese für das Auftreten des Ulkus nicht ohne Bedeutung sein könnte.

Es mag befremdlich erscheinen, vom Standpunkt des Röntgenuntersuchers zu dem, trotz vieler Arbeiten von klinischer und pathologischer Seite und von Seiten der Vertreter der experimentellen Pathologie, noch immer umstritten gebliebenen Problem der Ätiologie und Pathogenese des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres Stellung nehmen zu wollen. Wir begründen dieses Vorgehen in der folgenden Weise: Die Röntgenuntersuchung beherrscht seit ihrem Ausbau durch Forsell, Akerlund, Berg, Albrecht und Chaoul weitgehend die Diagnostik der Erkrankungen des Magens und Zwölffingerdarmes. Nach Kalk kann man durch die Röntgenuntersuchung beim Magenulkus in 90% und beim Duodenalulkus in 95% aller Fälle die richtige Diagnose stellen. Kalk[1] empfiehlt, „daß man in Fällen mit einem negativen Röntgenbefund zunächst noch einmal sorgfältig seine (klinische) Diagnose nachprüfen soll". In diesen Zusammenhang gehört auch die Feststellung von Konjetzny, daß bei Kranken mit allen Beschwerden des Ulkuskranken in einzelnen Fällen am Magenresektionspräparat kein Ulkus zu finden war. Auch die Anwendung der gastroskopischen Untersuchung nach Gutzeit, Maley und Velde, Henning und Schindler ist in der täglichen Praxis der Magendiagnostik noch nicht allgemein üblich geworden, teils aus rein sachlichen Gründen, da die Möglichkeit des Auffindens eines Magenulkus bei der Röntgenuntersuchung größer ist als bei der Gastroskopie. Es wird aber der erfahrene Magendiagnostiker auf die Einschaltung der Gastroskopie in den klinisch-röntgenologischen Gang der Untersuchung des Kranken mit Magenbeschwerden keineswegs verzichten wollen und verzichten können.

Wir legen unseren Erörterungen über die Probleme der Pathogenese und Ätiologie des Magen- und Duodenalulkus vorwiegend morphologische Gesichtspunkte zugrunde.

[1] Kalk, H., Spezielle Pathologie der Magenkrankheiten. II. Handbuch der Inneren Medizin von Mohr und Staehelin, Bd. III, 1, 570.

Wir sind uns dabei darüber im klaren, daß die Methode der Röntgenuntersuchung ihre Mängel auch gerade im Morphologischen, also in ihrer eigenen Methode hat.

Für diese Arbeit wurden alle Röntgenuntersuchungen des Magens aus den Jahren 1937—1943 unter Zugrundelegung der Röntgenbilder, Befundniederschriften und der Krankenblätter der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik zu Tübingen verwendet. An der Gewinnung der Ergebnisse sind im Rahmen ihrer Dissertationen folgende Damen und Herren beteiligt: Fräulein Kunde und Schweigle, Herr Straub, Schenk, Schweizer und Däumling.

In den Jahren 1937—1943 wurden insgesamt 17658 Röntgenuntersuchungen des Magens bei 6926 Kranken vorgenommen. Es entfallen also etwas weniger als zwei Drittel der Untersuchungen auf Wiederholungen und Ulkuskontrollen. Die Zahl der Magenuntersuchungen beträgt 32% aller durchgeführten Röntgenuntersuchungen. Die Diagnose Magenulkus wurde bei 731 Kranken gestellt; davon waren 201 Frauen und 531 Männer. Das Verhältnis der Zahl der Männer zur Zahl der Frauen beträgt daher 5:2 im Gegensatz zum Ulcus duodeni, an dem die Frauen noch weniger häufig erkranken. Das Verhältnis der Zahl der Männer zur Zahl der Frauen beträgt hier 9:2. Folgende Aufstellung gibt eine Übersicht über die Verteilung der übrigen Magenerkrankungen und die Kranken mit Mägen ohne pathologischen Röntgenbefund.

Tabelle 1. Übersicht über die bei 6926 Kranken erhobenen Röntgenbefunde des Magens

Magenbefunde	Frauen	Männer	Gesamtzahl	% aller Magenbefunde
Ulcus ventriculi	201	530	731	10,6%
Ulcus duodeni	84	363	447	6,5%
Deformierter Bulbus	175	804	979	14,1%
Grobe Schleimhautfalten	158	734	892	13,0%
Magen o. B.	1330	1834	3164	45,6%
Magen-Ca	—	—	259	3,7%
Operierte Mägen	—	—	252	3,6%
Duodenaldivertikel	—	—	102	1,5%
Extragastrale Tumoren	—	—	9	—
Magenausgangsstenose	—	—	22	—
Narbig deformierte Mägen	—	—	17	—
Magendickdarmfistel	—	—	3	—
Hiatushernie	—	—	3	—
Verziehungen und Verwachsungen nahe der Gallengegend	—	—	20	1,4%
Polypen	—	—	8	—
Tumoren im Bulbus duod.	—	—	3	—
Pylorushyperplasie	—	—	1	—
Extrem hochgedrängte Mägen	—	—	12	—
Aerophagie	—	—	2	—
	1948	4265	6926	100%

Von Interesse ist noch die Feststellung, daß die Zahl der röntgenologisch festgestellten und operativ bestätigten Ulkuskarzinome mit 7 = 0,95% der Magenulcera beträgt. Bemerkenswert ist außerdem die hohe Zahl der krankhaften Magenbefunde, die auch nach dem Abzug der Kranken mit vergröberten Schleimhautfalten immer noch 40,5% beträgt. Bei 31,2% aller Kranken wurde ein frisches oder altes Magen- oder Duodenalulkus festgestellt.

Im Rahmen der klinischen Diagnostik spielt die Untersuchung des Magens eine besondere Rolle. Bei einem großen Teil der Kranken mußte auf die fraktionierte Magenausheberung verzichtet werden, da sich diese schon rein zeitlich bei der großen Zahl der ambulanten Kranken der Poliklinik nicht durchführen ließ. Es war daher von Wichtigkeit zu erfahren, inwieweit die durch die Ausheberung des Probefrühstücks nach Ewald und

Leube verläßlichen Aufschlüsse über die Magensäurewerte sich erzielen lassen. Bei der Ausheberung des Probefrühstücks ($^1/_2$ Liter Tee, mit 4 Stückchen Zwieback) nach 20 Minuten müssen sich gegenüber der viel genaueren Untersuchung der Magensaftsekretion durch die fraktionierte Ausheberung erhebliche Unterschiede zeigen. Schon die Angaben in der Literatur über die Höhe der Säurewerte zeigen große Unterschiede. So geben z. B. beim Magenulkus Lenhartz 23% Superazidität an, Ewald 34,1%, Schneider 18,5%, Rütlimeyer 61%, bei Männern und 34% bei Frauen. Rheinwald 64,5%, Wolf 37,8%, Schneider 18,5%. Die sorgfältige Vergleichung der Säurewerte des Magensaftes bei den verschiedenen Erkrankungen ergibt jedoch, wie wir im Folgenden zeigen können, eindeutige Unterschiede, die zum Teil auch bei den verschiedenen Magenformen festzustellen sind. Für die Bewertung der Höhe der Säurewerte legen wir die allgemein anerkannte Angabe nach v. Domarus zugrunde. Wir bezeichnen Mägen als Normazid bei Säurewerten von 20—40 cm^3 n/10 HCl, als Superazid von 41—60 cm^3 n/10 HCl. Als Subazid bezeichnen wir Mägen von 1—20 cm^3 n/10 HCl.

Der Vergleich von je 100 Untersuchungen der Säurewerte durch Probefrühstück mit dem Ergebnis der Säurewertbestimmung durch die fraktionierte Ausheberung (Dissertation Kunde) zeigt, daß bei Mägen ohne krankhaften Röntgenbefund kein Unterschied in dem Verhalten der Häufigkeit der verschieden hohen Säurewerte bei beiden Methoden sich ergab. Dagegen zeigt sich bei den Kranken mit der Röntgendiagnose „Ulcus duodeni", daß bei Anwendung der fraktionierten Ausheberung der Gipfel der Häufigkeitskurve um 40 n/10 cm^3 HCl höher gelegen ist als beim Probefrühstück. Bei den Röntgendiagnosen „deformierter Bulbus", „Ulcus ventriculi" und „Magenschleimhautvergröberung" beträgt dieser Unterschied nur etwa 20 cm^3 n/10 HCl.

Bei unseren Kranken ergaben sich die durch fraktionierte Ausheberung gewonnenen Säurewerte entsprechend folgender Aufstellung:

Tabelle 2.
Prozentuale Verteilung der Höhe der Säurewerte bei den Erkrankungen des Magens.

	unter 1 ccm n/10 HCl	1—20 ccm n/10 HCl	21—40 ccm n/10 HCl	über 40 ccm n/10 HCl
Magen o. B.	20%	40%	20%	20%
Grobe Schleimhaut	15%	45%	25%	15%
Def. Bulbus	10%	30%	45%	15%
Ulcus duodeni	5%	5%	40%	50%
Ulcus ventriculi	10%	55%	25%	10%

Daraus ergeben sich wohl deutliche Unterschiede in der Verteilung der Häufigkeit der Erhöhung der Säurewerte, z. B. beim Ulcus duodeni. Es zeigt sich aber auch, daß im einzelnen Falle der Röntgenuntersucher aus dem Ergebnis der Untersuchung der Säurewerte des Magens keinerlei Schlüsse ziehen darf, sondern ganz auf die sorgfältige Durchführung der röntgenmorphologischen Untersuchung angewiesen ist. Ebenso ergab die Aufteilung der Kranken nach Altersgruppen keinen Anhalt für eine überwiegende Beteiligung einzelner Altersgruppen an den Sekretionsanomalien des Magens.

Die im Folgenden verwerteten statistischen Ansätze stimmen nicht immer zahlenmäßig überein, da die Krankenblätter nicht in allen Fällen vollständig waren und auch z. B. bei den ambulanten Kranken nicht im Besitz der Klinik sind.

Das Magenulkus liegt, worauf Brinton als erster hingewiesen hat, mit überwiegender Häufigkeit an der kleinen Kurvatur im Bereich der Magenstraße und in deren unmittelbaren Nachbarschaft. Zwischen den Statistiken der pathologischen Anatomen und denen der Röntgenuntersucher ergeben sich zum Teil erhebliche Differenzen. Sie sind im

wesentlichen dadurch bedingt, daß es beim Lebenden röntgenologisch nicht möglich ist, zu entscheiden, ob das Ulkus tatsächlich im Bereich der Magenstraße an der kleinen Kurvatur liegt, oder ob es in der Nachbarschaft der Magenstraße gelegen ist. Wir dürfen annehmen, daß beim prall gefüllten Magen an der kleinen Kurvatur eine Tiefe von 4—5 cm als die

Abb. 1. Narben bei den 1000 fortlaufend v. Lehmann, H., sezierten, im Versorgungshaus verstorbenen Kranken. Die Buchstaben a, b, c, d bezeichnen die Trennungslinien zwischen den einzelnen Magenabschnitten.

Abb. 2. Offene Geschwüre bei 1000 fortlaufend v. Lehmann, H., sezierten, meist älteren im Versorgungshaus Wien Verstorbenen.

Kontur darstellende Fläche in Frage kommt. Wenn wir annehmen, daß bei Anfertigung der Aufnahme im linken schrägen Durchmesser die Magenstraße in der Mitte dieser Fläche liegt, so werden wir alle 2—2,5 cm von ihr seitlich gelegenen Ulcera noch als Profilnische auf der gezielten Magenübersichtsaufnahme im Stehen als an der kleinen Kurvatur gelegen bezeichnen. Wir werden aber auch diese Magenübersichtsaufnahme, wenn das Ulkus 4—5 cm von der Magenstraße seitwärts gelegen ist, noch so einstellen können, daß das Ulkus als Profilnische in Erscheinung tritt, ohne daß das Bild wesentliche Abweichungen von dem Füllungsbild beim Ulkussitz im Bereich der Magenstraße zeigen wird. Damit ist ein Teil der Unterschiede erklärt. Trotzdem reicht diese Berichtigung nicht zur Erklärung aller Unterschiede zwischen den röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Statistiken aus, ja, es zeigt sich eine ganz erhebliche Differenz, wie die Gegenüberstellung unserer Ergebnisse mit einer pathologisch-anatomischen Sammelstatistik von Hauser zeigt.

Tabelle 3. Ulkussitz im Magen nach den Obduktionsergebnissen und bei der Röntgenuntersuchung.

Pathologisch-anatomisch festgestellte Ulkuslokalisation nach Hauser[1]		569 Magengeschwüre. Röntgenologisch festgestellte Ulkuslokalisation in Tübingen	
An der kleinen Kurvatur	42,5%	An der kleinen Kurvatur	90%
An der Hinterwand	12,5%	Präpylorische Ulcera	5%
An der Pars pylorica	25,2%	Im Pyloruskanal	2%
An der Vorderwand	5,4%	Hinterwand, Vorderwand, und große Kurvatur	3%
An der Pars cardiaca	5,7%		
An der großen Kurvatur	4,5%		
Im Fundus	4,2%		
	100%		100%

Die einfachste Erklärung für diese erheblichen Unterschiede wäre die, daß bei der Röntgenuntersuchung ein beträchtlicher Teil der Geschwüre nicht festgestellt werden kann und daß bei ihr insbesondere die Ulcera außerhalb der kleinen Kurvatur und die präpylorischen Geschwüre sich dem Nachweis entziehen. Der röntgenologische Nachweis eines Magenulkus setzt sicher eine bestimmte Tiefe der Ulkus-Nische voraus und besonders bei den Ulcera außerhalb der kleinen Kurvatur auch eine bestimmte Größe.

Die Verteilung der Ulkuslokalisation auf Grund der Obduktionsergebnisse stellt sich aber nach den Untersuchungen von H. Lehmann ganz anders dar, wenn man die offenen Ulcera von den Ulkusnarben trennt. Lehmann findet die offenen Magengeschwüre gehäuft im Antrum pylori und Pylorus, indes die Ulkusnarben eine ganz andere Verteilung zeigen (siehe Abbildungen 1 u. 2).

Es ist aus diesen Ergebnissen mit Lehmann und W. Kaufmann der Schluß zu ziehen, daß es sich bei den vom Pathologen festgestellten Ulcera meist um Ulcera der Antrumpartie, die nur beim Sterbenden auftreten, handelt. Es kommt bei diesen Ulcera nicht zum Abheilen unter Narbenbildung, wie wir das beim Ulkus, das zu Lebzeiten des Kranken in Erscheinung tritt, sehen, sondern diese Ulcera stellen offensichtlich eine Sondergruppe dar. Auf diese Weise ist die durch die Ergebnisse der pathologischen Anatomie so sehr in Frage gestellte Treffsicherheit der Röntgendiagnose des Ulcus ventriculi erheblich günstiger zu bewerten, als das auf Grund der früheren Annahmen möglich war. Nach Büchner[2] „entsprechen die prämortalen Geschwüre den akuten experimentellen und unterscheiden sich nach Zahl, Gestalt und Histologie vom chronischen (behandlerisch bekannten) Ulkus". Vergleichen wir die Lokalisation der Ulkusnarben nach den Feststellungen von Lehmann mit der von uns röntgenologisch festgestellten Verteilung auf die verschiedenen Magenabschnitte, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Tabelle 4. Gegenüberstellung der Lage der bei der Obduktion gefundenen Ulkusnarben und Lage der beim Lebenden beobachteten Ulcera.

Ulkusnarben pathologisch-anatomisch festgestellt		Ulcus ventriculi, röntgenologisch festgestellt
An der kleinen Kurvatur und deren Nachbarschaft	75,2%	90%
Präpylorische Partie	1,1%	5%
Im Pyloruskanal	2,3%	2%
Magen-Hinterwand und -Vorderwand	21,4%	3%
	100%	100%

[1] Zitiert nach Kalk, H., Spez. Pathologie der Magenkrankheiten II, S. 521, Handbuch der Inn. Med. Mohr-Staehelin, Bd. III, 1.

[2] Zitiert nach W. Kaufmann, Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Bd. 5, S. 80, 1941.

Die typische, strahlenförmige Ulkusnarbe läßt sich röntgenologisch nur in Einzelfällen nachweisen, als das Ausheilungsstadium eines akuten Geschwüres, wenn die Kontrolluntersuchung zu einem Zeitpunkt vorgenommen wird, an dem noch eine starke Schleimhautschwellung am Magen besteht. Im Verlauf der Ulkusbehandlung pflegt diese Begleitgastritis aber sehr rasch zu verschwinden, ja, sie ist oft überhaupt nicht vorhanden (Henning und Czerwensky u.a.).

Nach der eben angeführten Aufstellung müßten wir die Zahl der sich dem Nachweis durch die Röntgenuntersuchung entziehenden Ulcera ventriculi auf höchstens 15% schätzen und stellen fest, daß die größte Zahl dieser Ulcera vorwiegend außerhalb der Magenstraße und deren Nachbarschaft gelegen ist. Es ist aber ausdrücklich zu dieser statistischen Schätzung zu sagen, daß sie an einem Material von Röntgenuntersuchungen gewonnen wurde, das vorwiegend aus dem Kriege stammt. Die starke Belastung durch täglich 18—20 Magenuntersuchungen neben dem übrigen röntgendiagnostischen und therapeutischen Betrieb läßt es uns erwarten, daß wir beim normalen Friedensbetrieb nur mit 5—7% nicht röntgenologisch nachgewiesenen Magengeschwüren zu rechnen brauchen. Bei dieser Schätzung ist aber nicht berücksichtigt, daß es auch sehr rasch abheilende Ulcera ventriculi gibt und sicher auch symptomlos verlaufende. Diese sind offenbar bei den Frauen besonders häufig. Wir entnehmen der Lehmannschen Untersuchung, daß bei Frauen im Alter von 20—30 Jahren zehnmal so viele „kleine, sternförmige" Ulkusnarben gefunden werden als bei Männern dieser Altersgruppe. Da bei den röntgenologisch festgestellten Ulcera, wie überhaupt bei den Magenkranken zusammen, die Männer weit an Zahl überwiegen, müssen wir annehmen, daß ein größerer Teil der Magenulcera bei den Frauen ohne klinische und subjektive Symptome auftritt und ausheilt. In Anbetracht dieser Tatsache muß die Treffsicherheit der röntgenologischen Diagnose des Ulcus ventriculi, als behandlungsbedürftiger Magenerkrankung, sich doch günstiger stellen, da wir ja bei dem eben angestellten Vergleich von dem Vorhandensein von Ulkusnarben ausgingen und annehmen dürfen, daß die sie verursacht habenden Geschwüre, besonders bei den Frauen, nicht als Krankheit in Erscheinung zu treten brauchen.

Berücksichtigen wir dazu noch, daß oft der Magenkranke erst nach Abklingen der akuten Beschwerden zur Röntgenuntersuchung kommt, so dürfte die Zahl mit 5%, der sich dem röntgenologischen Nachweis entziehenden floriden Ulkusnischen am Magen nicht zu niedrig angenommen sein.

Röntgenologisch finden wir bei den Frauen die Verteilung der Ulcera, gegenüber den Männern, entsprechend der folgenden Aufstellung:

Tabelle 5. Lage der röntgenologisch festgestellten Magengeschwüre bei den Männern und bei den Frauen

	Männer	Frauen
Kleine Kurvatur und deren Nachbarschaft	92%	93%
Ausgesprochen an der Vorder- oder Hinterwand	1%	4%
Präpylorisch	6%	2%
Im Pyloruskanal	1%	1%
	100%	100%

Da die Röntgenuntersuchung bei der Frau wegen der weniger straffen Bauchdecken leichter durchzuführen ist, finden wir bei den Frauen mehr Ulcera außerhalb der Magenstraße und ihrer Nachbarschaft. Die präpylorischen Ulcera kommen dagegen beim Manne eindeutig häufiger vor.

Dieser Vergleich über die Treffsicherheit der Röntgendiagnose Ulcus ventriculi gründet sich auf der Betrachtung der Häufigkeit florider Ulcera und Narben beim Lebenden und beim Toten. Wir müssen aber auch die Zahlen der absoluten Häufigkeit dieser Diagnose beim Material des Pathologen und Röntgenologen in Betracht ziehen, obgleich wir auch hier, wie bei dem eben durchgeführten Vergleich, uns darüber klar sein müssen, daß die Ausgangspunkte für diese Feststellung vollständig andere Grundlagen haben. Das Ulcus ventriculi ist, trotzdem eine nicht kleine Zahl von Kranken an den Folgen einer Ulkusperforation oder Blutung stirbt, eine Krankheit, die nicht allzu häufig zum Tode führt. Dies müssen wir bei dem Vergleich der Statistik der pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Morbidität beachten. Lehmann stellt 15—17% Ulkusnarben bei 1000 Sektionen fest. Wir stellen fest, daß 10,7% aller Kranken, die zur Magenuntersuchung kommen, eine Ulkusnische am Magen hatten. Bei den Untersuchungen der Pathologen handelt es sich um ein Krankengut, das nicht, wie das des Röntgenologen, wegen der Magenerkrankung zur Untersuchung kommt. Der Pathologe übersieht, wenn er die Ulkusnarben am Magen feststellt, einen sehr großen Zeitraum, der Röntgenologe und Kliniker jedoch nur die Zeit, in der der Kranke sich in seiner Behandlung befindet. Es wird aber eine befriedigende Vergleichung der statistischen Ergebnisse der Pathologen und Klinker nur möglich sein, wenn man, wie schon erwähnt, die Möglichkeit des Auftretens von Magengeschwüren ohne das klinische Symptombild der ausgesprochenen Ulkuskrankheit gelten läßt.

Die Ursachen für die Lokalisation des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres sind trotz jahrzehntelanger Forschung immer noch umstritten. Die in der Literatur erörterten Ursachen für die Ulkusentstehung können wir unter nachfolgenden Gesichtspunkten gruppieren. Die hier gegebene Zusammenstellung kann keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, sie kann nur die am häufigsten erörterten Vorstellungen berücksichtigen.

Ulkusentstehung auf dem Boden der hämorrhagischen Erosion (Cruveilhier, Rokitansky)

Die ursächliche Bedeutung der hämorrhagischen Erosion für die Entstehung des typischen Magenulkus wird schon seit langem bestritten (Kundrat, Orth, E. Kaufmann, Ribbert, Askanazy, Langerhans, Willigk, Gruber, Kratzeisen). Im übrigen wird die hämorrhagische Erosion in 0,5—3,5% aller Obduktionen beobachtet (Gruber). Sie tritt gehäuft bei septischen Zuständen (bei 50% der Obduktionsfälle, Beneke) und bei schweren sonstigen Infektionen (Pneumonie, Scharlach) auf. Sie kann als Ursache von Magenblutungen in Betracht kommen (Fränkel, Hattung, Pilliet und Ferrand) und wird nach G. Hauser bei besonderen Krankheitsbildern beobachtet. Bei der Einhornschen Krankheit, der Gastritis anachlorydrica (Sansoni). Im klinischen Schrifttum und in der klinischen Diagnostik treten diese Erkrankungsformen weitgehend zurück, sie werden im allgemeinen als „röntgennegative" Magenulcera diagnostiziert. Zur Klärung solcher Fälle ist die Gastroskopie in besonderem Maße geeignet und sollte viel häufiger angewendet werden.

Ulkusentstehung auf dem Boden einer einfachen anämischen oder hämorrhagischen Erosion als Folge einer Gefäßstörung (Hauser, von Bergmann)

Diese Lehre wird am entschiedensten von Büchner bestritten. Er findet pathologisch-anatomisch keine Beziehungen zum Gefäßapparat des Magens. Stromeyer kam 1912 bereits zu den gleichen Ergebnissen.

Ulkusentstehung aus der „einfachen“ Erosion unter Heranziehung funktionell-mechanistischer Ursachen für das Entstehen des Ulkus aus der Erosion (Aschoff)

F. Büchner sieht in ihr die Folge einer „peptischen Entzündung“ und erklärt diese als die Folge einer „Störung der Korrelation Magensaft-Magendarmwand“. Darüber hinaus seien die „anatomisch-funktionellen Besonderheiten“ des Magens und seiner Nachbargebiete für die Entstehung des „typischen, chronischen“ Ulkus von besonderer Bedeutung. Auf diese Vorstellungen wird noch bei der Beschreibung der röntgenologisch feststellbaren Lokalisationsregeln des Magengeschwüres eingegangen werden.

Ulkusentstehung auf dem Boden der chronischen Gastritis (Konjetzny, Puhl, Moskowicz, Orator)

Diese Lehre ist besonders durch die histologischen Untersuchungen an Operationsmaterial von Konjetzny sehr gut begründet.

Biochemische Einflüsse (Magensaft und Pepsingehalt). Sie werden allgemein zur Erklärung der Ulkusentstehung, unbeschadet der vorgenannten Theorien, mit herangezogen zur Erklärung des Auftretens des typischen Ulkus, da dieses nur dort am Magendarmkanal auftritt, wo Magensaft vorhanden ist oder dieser besonders gut an die Schleimhauterosion herankommen kann (Krang, Orator, Bloch, Boas, Ad. Schmidt, Ribbert, Aschoff, K. H. Bauer u. a.).

Neurogene Einflüsse. Vermehrte Sekretion, vermehrte Magenbewegungen, Spasmen. Hierher gehört die Lehre von der „neuropathischen Konstitution“ des Kranken mit Magenulkus (v. Bergmann).

Auch tierexperimentell wurden die Probleme der Ulkusentstehung weitgehend bearbeitet. (Talma, van Jjzeren, Dalla, Vedowa, Marchetti, Ophüls, Lichtenbelt, Keppich, Nikolaysen, Westphal, Karbaschi, Kawamura, Gundelfinger, Stierlin und viele andere. Zitiert nach G. Hauser.) Mit Ausnahme der Aschoff-Büchnerschen Lehre von der Ulkusentstehung tritt bei allen diesen Vorstellungen die Bedeutung mechanisch-statischer Verhältnisse am Magen weitgehend zurück. Unbestritten sind dagegen die als Ursachen für die Bevorzugung der kleinen Kurvatur festgestellten, im Bau der Magenwand gelegenen Lokalisationsursachen des Magenulkus.

K. H. Bauer vertritt die Ansicht, daß die Magenstraße aus phylogenetischen Gründen erheblich stärker für die Ulkusentstehung disponiert sei als der übrige Magen. Sie ist als Rest der bei den Wiederkäuern und einem Primaten noch feststellbaren Schlundrinne anzusehen. Dieses rudimente Organ ist, wie der Wurmfortsatz, für das Auftreten von Erkrankungen stärker disponiert. Dieser Lehre ist im ganzen nicht widersprochen worden, sie gibt aber nur eine Erklärung für die Bevorzugung der kleinen Kurvatur durch das Ulcus ventriculi und vermag nicht, wie die anderen Theorien, eine Erklärung für das Auftreten des Magenulkus überhaupt zu geben.

Einen wesentlichen Beitrag zur Erklärung der Tatsache, daß das Ulcus ventriculi die kleine Kurvatur bevorzugt, erbringen die Versuche von P. Fränkel. Fränkel stellt folgendes fest: Die Dehnungsfähigkeit der Magenwand an den Kurvaturen ist bei gleicher Belastung in querer Richtung größer als in der Längsrichtung. Sowohl in der Längsrichtung als auch in der Querrichtung hat die Magenwand in der Nachbarschaft der kleinen Kurvatur gewöhnlich einen geringeren Elastizitätskoeffizienten als die des übrigen Magens. Die Elastizität der Magenwand scheint im wesentlichen von der der Muskelschicht herzurühren. Der Elastizitätskoeffizient der Schleimhaut ist ganz erheblich kleiner als der der Muskelhaut.

Bei Aufblähung des Leichenmagens mit Luft oder Wasser (Sauerbruch, Key-Åberg, Fränkel, Lefèvre) zeigt sich eine Berstung der Schleimhaut und schließlich der Magenwand nur an der kleinen Kurvaturseite. Ebenso tritt die seltene spontane Magenruptur nur an der kleinen Kurvatur auf (Key-Åberg, Revillod, Busch u. a.). Zum Teil findet diese Tatsache ihre Erklärung darin, daß die Schrägmuskelschicht des Magens sich nicht auf die kleine Kurvatur erstreckt, wie die folgende Abbildung 3 von Benninghoff zeigt.

Abb. 3a. Schema der Magenmuskulatur, Fibrae obliquae schwarz.

Abb. 3b. Magenmuskulatur von innen, man sieht die Fibrae obliquae[1].

Auch ohne Aufblähung des Magens ist die kleine Kurvatur besonders stark belastet. An ihr befindet sich ein starker Aufhängeapparat. „An dem vom Oesophagus herabziehenden Apparat ist der Magen aufgehängt." „Bei aufrechter Körperhaltung ist es die kleine Kurvatur, welche die stärksten Spannungen des belasteten Magens aufnimmt" (Kathsch). Schließlich ist die Magen-Schleimhaut im Bereich der kleinen Kurvatur fester mit der Unterlage verwachsen. Sie ist weniger verschieblich (Bloch und A. Schmidt). Alle diese Tatsachen erklären zur Genüge die Bevorzugung der kleinen Kurvatur als vorwiegenden Sitz des Magenulkus.

Über die Lokalisation des Ulcus ventriculi innerhalb der kleinen Kurvatur liegen mehr statistische als erklärende Berichte vor. Aschoff und seine Schüler stellen fest, daß das Magenulkus neben der kleinen Kurvatur auch die Pars pylorica bevorzugt. Dazu ist zu bemerken, daß diese Ulcera der Pars pylorica, wie bereits festgestellt, eine Sondergruppe darstellen, da diese Ulcera offenbar erst prämortal entstehen. Orator und Metzler geben auf Grund eines chirurgischen Krankengutes an, daß die Mehrzahl der Ulcera im Angulus und oberhalb des Angulus zu finden ist. Dieses steht wiederum im Einklang mit den grundsätzlichen Feststellungen von Lehmann und W. Kaufmann über die Bedeutung des präpylorischen Ulkus der Pathologen.

Die Überlegungen über die Ursache der Bevorzugung bestimmter Teile der kleinen Kurvatur begannen mit den Untersuchungen von Rasmussen 1887 und G. Schwarz 1918. Sie stellten bestimmte Lagebeziehungen der Ulkusnische zur Taille, bzw. zur Schnürfurche, bei den Frauen fest. Der Taillendruck trifft nach Schwarz, je nach dem vorliegenden Wuchstyp des Kranken, den Angulus und den Bulbus oder deren Nachbarschaft. Schwarz bringt damit auch die beobachtete Zunahme der Ulkuskrankheit im ersten Weltkrieg in Zusammenhang, da bei Abmagerung der Taillendruck stärker in Erscheinung treten müsse. Das Ulkus wäre nach dieser Vorstellung die Folge eines chronischen Traumas. Auch Ackermann, Potain, Burwinkel, Pliteck, Ehrmann, Greiß, Kehr und Hart sehen zum Teil für bestimmte Fälle, zum Teil aber auch

[1] Benninghoff, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 2. Bd., 1. Teil, S. 89, München 1942.

allgemein, ein chronisches Trauma als Ulkusursache an. Die am besten begründeten Untersuchungen hierüber von G. Schwarz sind aber nicht ohne Widerspruch geblieben (Gänßbauer, Westphal und Hauser). Wir werden im Folgenden auf die Schwächen der Schwarzschen Vorstellung noch eingehen müssen, sie erklären die Lage eines größeren Teiles der Ulcera nicht. Die Druckwirkung der Taille bleibt bei allen Kranken mit breitem Körperbau ohne Einfluß auf den Magen, da dieser oberhalb weit in der unteren Thoraxapertur gelegen ist und so gegen eine Druckwirkung von außen gut geschützt ist. Zielinski, Kelling und v. Krempelhuber stellen eine Häufung von Menschen mit Magensenkung unter den Ulkuskranken fest. Diese Feststellung wird dagegen von anderer Seite (Gruber, Kratzeisen) bestritten und Eingeweidesenkung allein wird überwiegend häufiger ohne vorliegendes Ulkus beobachtet, als bei den Kranken mit Ulkus (W. Vogt). Im übrigen stellt die Gastroptose ein besonderes, oft konstitutionelles Zustandsbild dar, das nach Katsch nicht überbewertet werden darf und bei dessen Röntgendiagnose man „möglichst zurückhaltend sein soll". Solche Beschwerden wie die Kranken mit Ulkus haben diese Menschen meist nicht.

Es wurde schließlich lange Zeit, unter Annahme der Lehren von Hauser und v. Bergmann, die Art der Gefäßversorgung des Magens für die Entstehung und typische Lokalisation des Ulkus verantwortlich gemacht. Demgegenüber stellt Büchner 1927 auf Grund sorgfältiger, histologischer Untersuchungen folgendes fest: „Die normale Anatomie der Magengefäße gibt keine Beweise für das Vorhandensein größerer funktioneller Endarterien im Magen. Gegen die Bedeutung der geringeren Gefäßversorgung an der kleinen Kurvatur, für die Lokalisation des Geschwüres, spricht das gleiche Verhalten der Gefäße an der vom peptischen Geschwür gemiedenen großen Kurvatur. Büchner[1] erklärt darüber hinaus die Bevorzugung bestimmter Magenpartien makroskopisch und histologisch in der folgenden Weise. „Makroskopisch sitzt das chronische Geschwür in der Regel im Gebiet der Magenstraße, einschließlich deren Ausstrahlungen in den Pyloruskanal sowie in das obere Duodenum. Die Prädilektionsstellen im Magen sind die physiologischen Engen des Isthmus und des Pförtners." „Seine histologischen Prädilektionsgebiete sind die oberste Pylorusdrüsengrenze der kleinen Kurvatur, die unterste Pylorusdrüsenschleimhaut vor dem Pförtner, der Beginn der Duodenalschleimhaut und der Beginn des operativ angeschalteten Dünndarmes[2]."

Die Bedeutung des Isthmus als physiologischer Enge am Magen für die typisch häufige Ulkuslokalisation ist dagegen sehr zu bezweifeln, da der Isthmus beim stehenden und beim sitzenden Menschen nicht in Erscheinung tritt. Er ist auch beim gefüllten Magen selten nur angedeutet zu erkennen und schließlich liegt ein beträchtlicher Teil der Magenulcera nicht in dem mutmaßlichen Isthmusgebiet. Aus diesen hier angeführten Problemkreisen ergibt sich, daß das Magen- und Duodenalulkus zur Zeit durchaus noch nicht als einheitlich geklärtes Krankheitsbild betrachtet werden kann. Es ergibt sich viel eher, daß wir einen sehr vielfältigen, teils neurovegetativen, teils anatomisch begründeten Ursachenkomplex voraussetzen müssen.

Im Rahmen dieses Ursachenkomplexes müssen auch die im Folgenden entwickelten Vorstellungen über die Lokalisation des Magenulkus nur als die Betrachtung eines Teiles der möglichen Ursachen angesehen werden. Unsere Untersuchung beabsichtigt überhaupt, vorwiegend den morphologischen Lokalisationsursachen nachzugehen, indes die kausale Erforschung des Ulkusproblemes gegenüber dem rein Röntgenologisch-Morphologischen zurücktreten muß.

Die Mehrzahl der vorstehend angeführten Arbeiten über die Ursachen des Magenulkus und seine Lokalisationsregeln berücksichtigt die Magenform wenig oder überhaupt

[1] Büchner, Franz, Die Histologie peptischer Veränderungen und ihre Beziehungen zum Magenkarzinom, S. 46, Jena 1927. [2] A. a. O., S. 89.

nicht. Die Untersuchungen wurden meist an operativ gewonnenem Material angestellt oder am Obduktionsmaterial. Dabei ergeben sich erhebliche Unterschiede. Vergleichen wir die beiden Abbildungen Nummer 2 und 4 aus den Arbeiten von Puhl und Lehmann. Puhl hat die Verteilung von 100 Magen- und 100 Duodenalgeschwüren auf Grund der Resektionspräparate in das Magenschema eingezeichnet. Lehmann hat den Sitz der Narbenbildungen am Magen- und Duodenum bei 1000 Obduktionen eingezeichnet. Es ergibt sich ein erheblicher Unterschied in der Lokalisation der Ulcera bzw. der Narben. Es läßt sich feststellen, daß die Zahl der Narben von Magenulcera bei den Obduzierten die Zahl der Narben am Duodenum um ein Mehrfaches übersteigt. Die Magenulkusnarben finden sich erheblich höhersitzend als die floriden Magenulcera des Operationsmagens sowie die floriden Ulcera, die der Pathologe feststellt. Beim Magen der Obduzierten sehen wir die Lokalisation der Narben hoch oben gehäuft. Bei den operierten Mägen findet sich eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Magenulcera über die unteren zwei Drittel der kleinen Kurvatur und ihre nähere Umgebung. Bei Orator, der auch die Lage des Angulus einzeichnet, steigt die Zahl der Magenulcera mit der Entfernung vom Pylorus bis zur Entfernung von 9 cm, um dann wieder abzufallen (Abb. 5).

Abb. 4.
Lokalisation der Magen-Duodenalgeschwüre. Jeder Punkt gibt die Entfernung des Geschwürzentrums von der kleinen Kurvatur und dem Pylorus an. Gewonnen an 100 Magen- und 100 Zwölffingerdarmgeschwüren. (Nach Puhl, Dtsch. Z. Chir. 207, 211 [1927]).

Abb. 5.
157 Geschwüre (Nov. 1920 bis Sept. 1921) in ihrer Entfernung vom Pylorus graphisch dargestellt. Die gestrichelte Linie stellt die Lagekurve des Angulus dar, welche mit der Corpus-Geschwürskurve (mit einer Phasendifferenz von $3^1/_2$ cm) völlig parallel geht. (Nach Orator, Beitr. zur Lehre von Magengeschwüren. Grenzgeb., Bd. 35, 1922, Abb. 3.)

Die Lagekurve des Angulus zeigt eine Differenz von 3 cm. Diese Differenz spielt unseres Erachtens beim Lebenden keine große Rolle. Wir finden die Lage des Angulus bei der Magenuntersuchung je nach Füllung deutlich verschieblich, wie das die Abbildungen 6 und 7 zeigen.

Diese Verschiebung ist sogar häufig noch etwas größer als 3 cm, so daß wir annehmen dürfen, daß die Magenulcera von Orator zum größeren Teile Angulusgeschwüre darstellen. Dagegen können wir feststellen, daß diese Verschiebung des Angulus bei noch stärkerer Magenfüllung nicht größer wird.

Abb. 6. Abb. 7.

2 Magenaufnahmen beim gleichen Kranken. Bei stärkerer Füllung rückt das oberhalb des Angulus gelegene Magengeschwür in das Angulusgebiet, durch die Verschiebung des Angulus in Richtung auf die Kardia. Vgl. Abb. 7.
Abb. 7. Siehe Beischrift zu Abbildung 6.

Wir stellen bei der Durchsicht einer größeren Zahl von Röntgenbildern bei Kranken mit Magengeschwür im Gegensatz zu den Veröffentlichungen der Chirurgen und Pathologen fest, daß die Magenulcera durchaus nicht auf die kleine Kurvatur gleichmäßig verteilt sind, sondern daß sich bestimmte Lieblingslokalisationen herausstellen lassen. Auf diese Stellen der vorwiegenden Lokalisation des Magengeschwüres wurde früher von G. Schwarz u. A., wie schon vorstehend erwähnt, hingewiesen. Ihre ursächliche Deutung erfolgte aber unter zum Teil wenig biologischen Gesichtspunkten, zum Teil aber auch auf Grund von Situsbefunden an der Leiche.

Gegenüber den Feststellungen der Chirurgen und Pathologen ist es dem Röntgenuntersucher möglich, den Ulkussitz unter Berücksichtigung der Magenform festzustellen.

Die Beurteilung der Magenform bei der Röntgenuntersuchung ist gegenüber der Schleimhautdiagnostik stark in den Hintergrund gedrängt worden. Insbesondere verleitet die leichtere Technik der eingeblendeten Zielaufnahme den Untersucher auf die gezielte Magenübersichtsaufnahme zu verzichten. Wir vertreten dagegen, wie auch Katsch, den Standpunkt, daß dem guten Röntgenuntersucher jederzeit eine dynamische Vorstellung von der Magenform vorschweben muß.

Seit Beginn der Anwendung der Röntgenstrahlen zur Untersuchung des Magens durch Rieder haben sich die Vorstellungen über die Magenform von denen der Anatomen weitgehend entfernt. Erst das Studium der Magenform vor dem Durchleuchtungsschirm, wie es Forsell u. a. durchführten, zeigte uns, daß die Form des Magens sehr unterschiedlich sein kann. Im einzelnen unterscheiden wir nach Albrecht, Katsch u. a. den Stierhornmagen (Holzknecht) des Pyknikers, den Hakenmagen (Rieder), als den am häufigsten vorkommenden Formtyp, und den Langmagen, der bei Frauen etwas häufiger als bei den Männern vorkommt und als typische Magenform des besonders

Abb. 8. Hakenmagen.

Abb. 9. Stierhornförmiger Magen.

schlankwüchsigen Menschen zu gelten hat. Wir bezeichnen diesen Langmagen als schlaffen Hakenmagen, der dadurch charakterisiert ist, daß er einen sehr schlaffen Tonus hat und infolgedessen eine nach unten typisch rund begrenzte Hängeform bildet. Unter diesen Umständen zählen wir zu dieser Magenform nicht nur den typischen Langmagen, sondern alle Mägen, die diese weiteren Merkmale des schlaffen Hakenmagens aufweisen. Die Zahl der schlaffen Hakenmägen wird auf diese Weise erheblich größer als die der typischen Langmägen. Schließlich unterscheiden wir noch den Kaskadenmagen als vierten Formtyp des Magens. Der Kaskadenmagen wird in seiner ausgeprägtesten Form bei der Relaxatio diaphragmatis beobachtet. Es lassen sich alle Übergangsformen zu den anderen drei Magenformen feststellen und der Grad der Ausbildung der Kaskade kann sehr unterschiedlich sein. Wir bezeichnen als Kaskadenmägen alle die Mägen, bei denen sich zuerst unter dem Zwerchfell eine nach unten flach oder rund begrenzte Absackung mit Kontrastmittel füllt. Erst bei weiterem Trinken pflegt dann das Kontrastmittel von dieser Absackung aus in den unteren Teil des Magens nach Art eines Wasserfalles herabzufließen. Wir unterscheiden bei diesem Phänomen eine sich im Verlaufe der Magenfüllung ausgleichende Kaskade und eine konstante Kaskade. Nur beim Vorliegen der letzteren sprechen wir vom Kaskadenmagen. Der Kaskadenmagen braucht an sich keinerlei Beschwerden zu verursachen. In den allermeisten Fällen stellt er auch nicht die Ursache der von den Kranken geklagten Beschwerden dar, er gewinnt aber für unsere Betrachtungen eine besondere Bedeutung, da wir bei dieser Magenform häufig einen bestimmten Ulkussitz feststellen können.

Kaskadenmägen, die ursächlich mit abgelaufenen oder bestehenden Erkrankungen des Magens oder Bauchraumes (Phrenicuslähmung, Zwerchfellbrüche, Gasbauch) zusammenhängen, betrachten wir mit Katsch als „ätiologische Sondertypen“ des

Abb. 10. Schlaffer Hakenmagen. Abb. 11. Kaskadenmagen.

Die vier typischen Magenformen mit der vorwiegend häufigsten Lokalisation des Magengeschwüres.

Kaskadenmagens. Diese Arten des Kaskadenmagens, ebenso den Kaskadenmagen bei der Relaxatio diaphragmatis haben wir von unseren Untersuchungen ausgeschlossen.

Es stellen diese vier Magenformen (siehe Abbildungen 8—11) besonders ausgeprägte Formtypen des Magens dar. Wir können im übrigen eine sich laufend fortsetzende Reihe von Magenbildern zusammenstellen, bei der sich viele Zwischentypen einschalten lassen (siehe Abbildung 12).

Der Betrachter dieser Reihe von Magenbildern wird zugeben müssen, daß es ohne größere Schwierigkeiten möglich ist, jedes Magenbild in eine der 4 Grundformen einzuordnen.

Es waren nicht von allen 732 Kranken mit der Röntgendiagnose Ulcus ventriculi ausreichend gute Röntgenaufnahmen vorhanden, insbesondere war nicht bei allen Kranken eine Übersichtsaufnahme gemacht worden, so daß wir für unsere Statistik über den Ulkussitz nur die Bilder von 417 Männern und 169 Frauen verwenden konnten.

Wir legen unsere Feststellung der Lieblingslokalisation der Magenulcera die Magenübersichtsaufnahme im Stehen zugrunde, da der Mensch den größten Teil seines Lebens in aufrechter Körperhaltung, sei es im Stehen oder im Sitzen, verbringt. Unter diesen Umständen stellt die Magenform im Stehen den Zustand des Magens dar, in dem der Magen am stärksten statisch beansprucht ist, zumal die meisten Menschen heute auch nach den Hauptmahlzeiten sich nicht mehr niederlegen.

Bei der Röntgenuntersuchung läßt sich der Ulkussitz nicht etwa nach dem Abstand vom Pylorus oder der Kardia bestimmen. Die Messung dieser Strecken auf dem Röntgenfilm ergäbe sehr ungenaue Werte. Auch ist diese Abstandsmessung nicht anzuraten, da sich aus ihr Unzulänglichkeiten wegen der Größe der einzelnen Mägen ergeben würden.

Abb. 12.
Fortlaufende Reihe der Magenformen vom extremen Kaskadenmagen bis zum extrem schlaffen Hakenmagen.
Bild 1 und 2, links oben: Kaskadenmagen. 3, 4 und 5: Stierhornmagen.
Bild 1 unten: Hakenmagen. Bild 2, 3, 4 und 5: Übergang zum extrem schlaffen Hakenmagen.

Die tägliche Erfahrung zeigt uns, daß die Magenulcera sich nicht, wie bereits erwähnt, gleichmäßig über die kleine Kurvatur verteilen, sondern daß sie bestimmte Stellen bevorzugen. Die stärkste Häufung zeigt sich im Angulus; auch oberhalb des Angulus sowie hoch oben an der kleinen Kurvatur sind die Stellen, an denen das Ulkus gehäuft auftritt.

Aus der täglichen Erfahrung heraus kamen wir zu der Vermutung, daß die Prädilektionsstellen des Ulcus ventriculi bei den verschiedenen Magenformen verschiedene sein müssen. Die Durchsicht einer Anzahl von Übersichtsaufnahmen des Magens ergab als vorläufiges Ergebnis, daß das Ulkus bei den vier Magenformen, entsprechend Abbildungen 8—11, an bestimmten Stellen besonders häufig zu beobachten ist.

Wir haben daher von einer messenden Bestimmung des Ulkussitzes abgesehen zugunsten der Festlegung der Lage des Ulkus nach vier Gruppen, die den Sitz des Ulkus innerhalb der Magenstraße bezeichnen. So stellen wir folgende Lokalisationen des Ulcus ventriculi bei unseren 586 Kranken, von denen ausreichend gute Magenübersichtsaufnahmen vorhanden waren, fest.

Tabelle 6. Sitz von 586 Magengeschwüren in den verschiedenen Magenabschnitten.

	Zahl	%
Ulkussitz im Angulus	231	39 } 74%
Ulkussitz oberhalb des Angulus	210	36 }
Ulkussitz hoch oben	83	14
Ulkussitz präpylorisch	26	4
Ulkus im Pyloruskanal	10	2
Ulkus außerhalb der kleinen Kurvatur	9	2
Narbig deformierte Mägen	17	3
	586	100%

Zählt man die Ulcera im Angulus und oberhalb des Angulus zusammen, so ergibt sich, daß 74% aller Ulcera in der Gegend des Angulus und 4—6 cm oberhalb desselben gelegen sind. Diese Zahl ergibt sich auch ungefähr bei Männern und Frauen zusammen.

indes bei den Frauen das Ulkus oberhalb des Angulus überwiegt und bei den Männern das Angulusulkus am häufigsten ist. Diese Verhältnisse der vorwiegenden Lokalisationen des Magenulkus ergeben sich aus folgender Tabelle:

Tabelle 7. Verteilung des Sitzes der Magenulcera bei Männern und Frauen.

Ulkussitz	Männer		Frauen	
Im Angulus	186 = 45%	73%	45 = 27%	82%
Oberhalb des Angulus	119 = 28%		91 = 55%	
Hoch oben	65 = 16%		18 = 10%	
Präpylorisch	24 = 6%		2 = 1%	
Außerhalb der Magenstraße	2 = 0%		7 = 4%	
Im Pyloruskanal	6 = 1%		4 = 2%	
Narbig deformierte Mägen	15 = 4%		2 = 1%	
	417 = 100%		169 = 100%	

Es ergibt sich also, daß die Zahl der oberhalb des Angulus gelegenen Ulcera bei den Frauen um das Doppelte größer ist als bei den Männern und daß im Angulus bei den Männern doppelt so viele Ulcera vorhanden sind als oberhalb desselben. Bei den Frauen liegen etwa $^4/_5$ aller Ulcera im Angulus und oberhalb des Angulus, bei den Männern sind etwa $^3/_4$ aller Ulcera an diesen beiden Stellen gelegen.

Wie bereits Abbildung 6 und 7 zeigen, ist die Lage des Angulus vom Grade der Füllung des Magens abhängig, so daß wir besonders, da durch eine normale Mahlzeit der Magen erheblich stärker angefüllt wird als bei der Röntgenuntersuchung durch eine Tasse Kontrastbrei, den Sitz der meisten Magenulcera im Angulus annehmen dürfen. Es gelingt aber nur bei etwa der Hälfte der Geschwüre oberhalb des Angulus durch stärkere Füllung die gezeigte Verschiebung der Lage des Angulus zu erzielen. Beim schlaffen Hakenmagen gelingt dieser Versuch nicht, was man ohne weiteres einsehen wird, wenn man Abbildung 10 daraufhin ansieht. Wir sind daher nicht berechtigt, generell die Ulcera oberhalb des Angulus und die Angulusulcera statistisch als eine Gruppe zu behandeln. Auch die Tatsache, daß die Häufigkeit des Ulkussitzes oberhalb des Angulus und im Angulus bei Männern und Frauen sich gerade umgekehrt verhält, zeigt uns, daß hier noch weitere lokalisierend wirksame Momente ursächlich beteiligt sein müssen. Wir werden dies im Folgenden noch kennenlernen.

Bei den von uns unterschiedenen 4 Magenformen ist die Ulkushäufigkeit anders, als es der Verteilung der Häufigkeit der Magenformen beim Gesunden entspricht, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht. Wir vergleichen die Häufigkeit der Magenformen von 1539 Kranken ohne pathologischen Röntgenbefund mit der Häufigkeit der Magenformen unserer 586 Kranken mit Ulcus ventriculi.

Über die statistischen Voraussetzungen der hier angeführten Tabellen ist folgendes zu bemerken. Der Forderung der großen Zahl ist bei 586 Kranken mit Magenulkus, 1539 Personen ohne krankhaften Magenbefund, 302 Kranken mit floridem Duodenalulkus, 634 Kranken mit Ulkusnarben am Bulbus duodeni und 828 Kranken mit Schleimhautfaltenvergröberung weitgehend entsprochen. Für die Art der Untersuchungen halten wir der Vorsicht halber alle Differenzen, die unter $^1/_{10}$ liegen, für nicht ausreichend hoch, um einwandfreie Schlüsse zu erlauben. Bei der Annahme einer Fehlerquote von 10% dürften wir damit eine ausreichende Sicherheit gegenüber der Möglichkeit statistischer Fehlerquellen erreicht haben. Wir halten es bei einer Untersuchung über einen so problemreichen Gegenstand wie die Pathologie der menschlichen Magenerkrankungen aber für notwendig, eine besonders große Quote der Möglichkeit statistischer Fehler anzunehmen.

obgleich wir uns dessen bewußt sind, daß auf diese Weise unter Umständen Einzelheiten und Feinheiten verlorengehen könnten. Wir möchten aber bei den von uns hier erörterten Problemen diese Möglichkeit nicht für sehr bedeutsam halten.

Tabelle 8. Verteilung der Kranken mit Ulcus ventriculi auf die 4 Magenformen im Vergleich zur Verteilung der 4 Magenformen bei der Röntgendiagnose Magen o. B. Bei den Männern mit Magenulkus ist der Kaskadenmagen dreimal so häufig als bei den Männern und Frauen ohne Ulkus. Beim stierhornförmigen Magen kommen weniger Magenulcera vor, als seiner Häufigkeit bei den Kranken ohne krankhaften Magenbefund entspricht. Beim schlaffen Hakenmagen finden sich mehr Ulcera als seiner Häufigkeit entspricht.

	Zahl = 100%	Hakenmagen	schlaffer Hakenmagen	stierhornförmiger Magen	Kaskadenmagen
Männer und Frauen mit Magenulkus	586	307 = 52,5%	119 = 20,3%	119 = 20,3%	41 = 6,9%
Männer mit Magenulkus	417	228 = 54,7%	51 = 23,7%	99 = 12,1%	39 = 9,5%
Frauen mit Magenulkus	169	79 = 46,7%	68 = 40,3%	20 = 11,8%	2 = 1,2%
Männer und Frauen mit „o.B.-Mägen"	1539	782 = 50,2%	189 = 12,9%	523 = 33,9%	45 = 3,0%
Männer mit „o.B.-Mägen"	857	411 = 47,9%	62 = 7,2%	359 = 41,9%	25 = 3,0%
Frauen mit „o.B.-Mägen"	682	371 = 53,0%	127 = 18,0%	164 = 26,0%	20 = 3,0%

Aus dieser Tabelle ergibt sich folgendes: Der Kaskadenmagen tritt bei Kranken mit Magenulkus bei den Männern etwa achtmal häufiger auf als bei den Frauen. Bei den Kranken mit dem Röntgenbefund: Magen o. B., ist der Kaskadenmagen bei Männern und Frauen gleich häufig anzutreffen. Bei den Kranken mit Magenulkus ist der Kaskadenmagen gut doppelt so häufig wie bei Kranken ohne krankhaften Röntgenbefund am Magen, und bei den Männern mit Magenulkus ist der Kaskadenmagen dreimal so häufig wie bei Männern ohne krankhaften Röntgenbefund am Magen. Daraus ist zu schließen, daß der Kaskadenmagen bei den Männern die Entstehung des Ulcus ventriculi begünstigen muß. Auf die Lokalisation des Ulkus beim Kaskadenmagen werden wir noch zurückkommen müssen.

Der stierhornförmige Magen kommt bei den Kranken ohne krankhaften Röntgenbefund des Magens etwas häufiger vor und bei den Frauen ohne Ulkus etwas weniger häufig vor als bei den Männern. Daraus ergibt sich, daß der stierhornförmige Magen weniger stark zum Auftreten des Magenulkus disponiert ist als der Hakenmagen. Auf jeden Fall ist festzustellen, daß der Stierhornmagen bei den Kranken ohne Ulcus ventriculi etwas häufiger ist als bei den Kranken mit Ulcus ventriculi.

Beim schlaffen Hakenmagen erkennen wir ein eindeutiges Überwiegen der Frauen. Wir finden die Anzahl der Frauen um das Doppelte überwiegend. Außerdem stellen wir eine eindeutige Disponierung der Kranken mit schlaffem Hakenmagen für das Auftreten des Ulcus ventriculi bei den Männern und Frauen fest.

Beim Hakenmagen liegen alle Zahlen nur weniges über oder unter 50%, d. h. der Hakenmagen ist nicht besonders für das Auftreten des Ulcus ventriculi disponiert.

Stellt man die Zahlen der Kranken mit den 4 Magenformen mit Ulkus und ohne Ulkus zusammen, so ergibt sich folgende Aufstellung:

Tabelle 9.
Es kommen also auf 100 Kranke mit einem Hakenmagen 28,3 Kranke mit Ulcus ventriculi. Auf 100 Kranke mit einem schlaffen Hakenmagen kommen 38,8 Kranke mit Ulcus ventriculi. Auf 100 Kranke mit einem stierhornförmigen Magen kommen 18,5 Kranke mit Ulcus ventriculi. Auf 100 Kranke mit Kaskadenmägen 47,6 Kranke mit Ulcus ventriculi.

	Davon Ulcus ventriculi
Summe der Hakenmägen 1889 = 100%	307 = 28,3%
Summe der schlaffen Hakenmägen 308 = 100%	119 = 38,8%
Summe der stierhornförmigen Mägen 642 = 100%	119 = 18,5%
Summe der Kaskadenmägen 86 = 100%	41 = 47,6%

Für die Männer allein ergibt sich folgendes:

Tabelle 10.

	Davon Ulcus ventriculi
Summe der Hakenmägen bei Männern 669 = 100%	228 = 34,1%
Summe der schlaffen Hakenmägen bei Männern 113 = 100%	51 = 45,6%
Summe der stierhornförmigen Mägen bei Männern 459 = 100%	99 = 21,5%
Summe der Kaskadenmägen bei Männern 46 = 100%	39 = 59,4%

Dagegen ergibt sich bei den Frauen ein anderes Zahlenverhältnis:

Tabelle 11.
Die Zahlen sind alle kleiner als bei den Männern, d. h. die Frauen sind für das Ulkus, wie bekannt, weniger stark disponiert.

	Davon mit Ulcus ventriculi	Differenz zwischen der Zahl der Männer und der Zahl der Frauen
Summe der Hakenmägen bei Frauen 440 = 100%	79 = 17,9%	15,2%
Summe der schlaffen Hakenmägen bei Frauen 195 = 100%	68 = 34,8%	10,8%
Summe der stierhornförmigen Mägen bei Frauen 184 = 100%	20 = 10,8%	10,7%
Summe der Kaskadenmägen bei Frauen 22 = 100%	2 = 9,0%	50,4%

Am auffallendsten ist die Differenz beim Kaskadenmagen, bei dem die Männer gut sechsmal so häufig ein Ulkus haben. Beim stierhornförmigen Magen haben die Männer doppelt so häufig Ulcera, beim schlaffen Hakenmagen haben die Männer nur $^1/_4$ mal häufiger ein Ulkus und beim Hakenmagen erkranken sie doppelt so häufig am Ulcus ventriculi. Abbildung 13 stellt diese Verhältnisse noch übersichtlicher dar.

Unter 302 Kranken mit floriden einwandfrei dargestellten Duodenalulcera waren 61 Frauen und 241 Männer. Diese Ulcera verteilen sich entsprechend Tabelle 12 auf die 4 Magenformen.

Es ergibt sich, daß das Duodenalulkus bei Frauen mit Hakenmagen etwas häufiger auftritt als bei Männern mit Hakenmagen, indes der Hakenmagen sonst bei den Männern und Frauen mit und ohne Ulkus bei etwa der Hälfte aller Kranken beobachtet wird. Beim

Abb. 13.
Ulkushäufigkeit bei Männern und Frauen bei den 4 Magenformen. Sehr stark überwiegen die Männer beim Kaskadenmagen. Doppelte Ulkuszahl der Männer beim Stierhornmagen, relativ starke Beteiligung der Frauen beim schlaffen Hakenmagen. Überwiegen der Männer beim Hakenmagen um das Doppelte. Im Vergleich dazu die Zahl der o. B.-Mägen. (Statistisches Ergebnis von 586 Kranken mit Ulcus ventriculi und 1539 Kranken mit dem Röntgenbefund: Magen o. B.)

Abb. 14.
Prozentuale Verteilung der 4 Magenformen bei den Kranken mit Ulcus duodeni im Vergleich zu den Kranken mit dem Röntgenbefund Magen o. B. Die Frauen mit Ulcus duodeni sind gleichmäßig stark in der Minderzahl, besonders beim stierhornförmigen Magen und dem Kaskadenmagen.

Tabelle 12.
Verteilung von 302 Kranken mit Duodenalulkus auf die 4 Magenformen im Vergleich zu den Kranken mit dem Röntgenbefund Magen o. B. (Erläuterung siehe den hier folgenden Text.)

	Zahl = 100%	Hakenmagen	schlaffer Hakenmagen	stierhornförmiger Magen	Kaskadenmagen
Männer und Frauen mit Ulcus duodeni	302	175 = 56,6%	31 = 10,3%	91 = 30,2%	5 = 1,6%
Desgleichen Männer	241	134 = 55,6%	18 = 7,5 %	84 = 34,8%	5 = 2,1%
Desgleichen Frauen	61	41 = 67,2%	13 = 21,3%	7 = 11,5%	0 = 0%
Männer und Frauen mit der Diagnose Magen o. B.		50,2%	12,9%	33,9%	3%
Desgleichen Männer		47,9%	7,2%	41,9%	3%
Desgleichen Frauen		53,0%	18,0%	26,0%	3%

schlaffen Hakenmagen, der bei den Frauen gut doppelt so häufig ist als bei den Männern, ist das Ulcus duodeni bei den Frauen um knapp zwei Drittel häufiger als bei den Männern. Beim Stierhornmagen ist das Duodenalulkus bei den Frauen deutlich weniger häufig als bei den Männern. Im übrigen kann eine vermehrte Neigung zum Auftreten des Duodenalulkus beim stierhornförmigen Magen nur insofern angenommen werden, als beim Magenulkus die Zahl der Kranken mit Stierhornmagen fast um die Hälfte kleiner ist als beim Duodenalulkus (vgl. die Tabelle 8 auf Seite 877). Der Kaskadenmagen ist bei den Kranken

mit Duodenalulkus weniger häufig als bei den Kranken ohne Röntgenbefund des Magens und erheblich weniger häufig als bei den Männern mit Magenulkus. Abbildung 14 zeigt diese Verhältnisse der Prozentzahlen.

Es erhebt sich die Frage, ob die durch die ulcerös-narbigen Duodenalprozesse bedingte Entleerungsbehinderung des Magens das Auftreten bestimmter Magenformen verursachen könnte. Es könnte z. B. der schlaffe Hakenmagen eine Folge der verzögerten Entleerung sein. Die ausgesprochene Entleerungsverzögerung, die wir beim schwer narbig geschrumpften Bulbus duodeni mit oder ohne floride Nische beobachten, führt zum ektatischen Magen, der weit bis zum kleinen Becken herunter reicht und die ursprüngliche Magenform nicht mehr erkennen läßt. Wir haben die Bulbusdeformierungen in vier Grade der Ausbildung eingeteilt. Die Magenformen bei diesen Bulbusdeformierungen verteilen sich der Häufigkeit nach entsprechend folgender Aufstellung:

Es wurden insgesamt nur bei 8 Kranken Bulbusdeformierungen IV. Grades festgestellt, so daß eine Aufteilung hier keinen Sinn mehr hat.

Tabelle 13. Die Häufigkeit der 4 Magenformen bei den Kranken mit deformiertem Bulbus im Vergleich zu den Mägen mit der Röntgendiagnose Magen o. B.

	Ges.-zahl = 100%	Hakenmagen	schlaffer Hakenmagen	stierhornförmiger Magen	Kaskadenmagen
Männer und Frauen mit Magenbefund o. B.	1539	782 = 50,2%	189 = 12,9%	523 = 33,9%	45 = 3,0%
Desgleichen Männer	857	411 = 47,9%	62 = 7,2%	359 = 41,9%	25 = 3,0%
Desgleichen Frauen	682	371 = 53,0%	127 = 18,0%	164 = 26,0%	20 = 3,0%
Männer und Frauen mit deformiertem Bulbus I. Gr. . .	181	85 = 46,9%	21 = 11,5%	67 = 37,0%	8 = 4,4%
Desgleichen Männer	137	63 = 45,9%	9 = 6,6%	57 = 41,5%	8 = 5,8%
Desgleichen Frauen	44	22 = 50,4%	12 = 27,2%	10 = 22,7%	0 = 0,0%
Männer und Frauen mit deformiertem Bulbus II. Gr. . .	292	123 = 42,1%	34 = 11,9%	120 = 41,1%	15 = 5,2%
Desgleichen Männer	239	94 = 39,3%	20 = 8,3%	113 = 47,2%	12 = 4,9%
Desgleichen Frauen	53	29 = 55,0%	14 = 26,4%	7 = 13,2%	3 = 5,7%
Männer und Frauen mit deformiertem Bulbus III. Gr. . .	153	70 = 45,7%	7 = 4,6%	66 = 43,1%	10 = 6,5%
Desgleichen Männer	131	53 = 40,4%	5 = 3,8%	64 = 48,8%	9 = 6,8%
Desgleichen Frauen	22	17 = 77,2%	2 = 9,1%	2 = 9,1%	1 = 4,5%

Diese Aufstellung ergibt nur geringe Unterschiede gegenüber der Verteilung der Duodenalulcera auf die vier Magenformen. Auffallend ist aber, daß die Zahl der Kranken mit Stierhornmagen beim deformierten Bulbus etwas häufiger ist als bei den Kranken mit Magenulkus und Duodenalulkus. Wir möchten dies als Folge der Tonuserhöhung beim Kranken mit einem deformierten Bulbus antehen, ebenso wie die Ausbildung einer Kaskade beim Kranken mit Ulcus duodeni und einem deformierten Bulbus. Es kommt hierin, besonders wenn man die Zahlen beim Magenulkus vergleicht, wiederum die deutliche Disponierung des Kranken mit Stierhornmagen für das Auftreten des Ulcus duodeni zum Ausdruck. Weiterhin ist noch beachtenswert, daß der schlaffe Hakenmagen bei den Frauen mit deformiertem Bulbus etwas häufiger ist als bei den Männern und den Frauen mit Ulcus duodeni. Wir erklären diese Tatsache durch ein Nachlassen des Magentonus bei der Frau, die mehr zur Ausbildung schlaffer Formen neigt als der Mann. Diese Annahme würde es uns erlauben, zu vermuten, daß das Ulcus duodeni den beim Manne doppelt so häufigen Stierhornmagen etwas häufiger in Erscheinung treten läßt, indes es bei der Frau den bei der Frau mehr als doppelt so häufigen schlaffen Hakenmagen häufiger in Erscheinung treten läßt. Damit wäre gesagt, daß das Ulcus duodeni dazu führt, daß die bei den beiden Geschlechtern unterschiedliche Häufigkeit dieser beiden Magenformen stärker in Erscheinung tritt. Der Mann müßte also auf das Ulcus duodeni mit vermehrtem Tonus reagieren, die Frau mit einer Tonusverminderung.

Wir können jedenfalls nicht feststellen, daß beim Manne bei der stärkeren Bulbusdeformierung eine Zunahme der Häufigkeit des Auftretens des schlaffen Hakenmagens zu beobachten ist. Diese Betrachtungen über die Magenformen beim Ulcus duodeni lassen aber gerade im Vergleich zum Ulcus ventriculi erkennen, daß die Magenform bei der Ulkuskrankheit nicht gleichgültig ist, sondern daß sie irgendwie in einem vorerst nur statistisch erfaßbaren Zusammenhange mit den immer noch so sehr umstrittenen Problemen der Ulkusgenese stehen muß. Da das Ulcus ventriculi und das Ulcus duodeni vorwiegend häufig bei den Männern auftritt, halten wir gerade alle die Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens der Ulcera bei den Frauen für besonders beachtenswert.

Folgende Abbildung zeigt die Häufigkeit der Bulbusdeformierungen in Prozenten, im Vergleich zur Häufigkeit der Mägen ohne krankhaften Röntgenbefund bei den vier Magenformen.

Abb. 15. Prozentuale Häufigkeit der 4 Magenformen beim deformierten Bulbus im Vergleich zu den „o.B.-Mägen". Beim Kaskadenmagen ist der deformierte Bulbus bei den Männern am häufigsten. Die Verteilung auf die 4 Magenformen ist weitgehend anders als beim Ulcus ventriculi und den akuten Zwölffingerdarmgeschwüren.

Bei 828 Kranken wurde auf Grund ausreichend guter Bilder eine Schleimhautfaltenvergröberung festgestellt, ohne daß Zeichen von frischen oder alten Magen- und Duodenalgeschwüren vorhanden waren. Unter diesen Kranken waren 628 Männer und 200 Frauen. Es wurden röntgenologisch zwei Grade der Schleimhautfaltenvergröberung angenommen. Die folgende Aufstellung zeigt die Verteilung dieser Kranken auf die vier Magenformen.

Daraus ergibt sich, daß bei der röntgenologisch als Schleimhautfaltenvergröberung faßbaren „Gastritis", im Vergleich zum o. B.-Magen, der Hakenmagen bei den Frauen und Männern um etwa 10% weniger häufig beteiligt ist. Der Stierhornmagen ist dagegen, besonders bei den Frauen, um etwa ein Viertel stärker beteiligt. Die Zahl der Kaskadenmägen ist besonders bei

Tabelle 14. Verteilung der 4 Magenformen bei den Kranken mit Schleimhautfaltenvergröberung im Vergleich zu den Kranken mit dem Röntgenbefund Magen o. B. (Erläuterung siehe im hier folgenden Text.)

	Ges.-zahl = 100%	Hakenmagen	schlaffer Hakenmagen	stierhornförmiger Magen	Kaskadenmagen
Männer und Frauen m. Röntgenbefund Magen o. B. . . .	1539	782 = 50,2%	189 = 12,9%	523 = 33,9%	45 = 3,0%
Desgleichen Männer	857	411 = 47,9%	62 = 7,2%	359 = 41,9%	25 = 3,0%
Desgleichen Frauen	682	371 = 53,0%	127 = 18,0%	164 = 26,0%	20 = 3,0%
Männer und Frauen mit Schleimhautfaltenvergröberung I. Grades	707	288 = 40,6%	78 = 11,0%	297 = 42,0%	44 = 6,2%
Desgleichen Männer	530	217 = 40,9%	41 = 7,7%	240 = 45,3%	32 = 6,0%
Desgleichen Frauen	177	71 = 40,1%	37 = 20,9%	57 = 32,2%	12 = 6,7%
Männer und Frauen mit Schleimhautfaltenvergröberung II. Grades . . .	121	50 = 41,3%	12 = 9,9%	49 = 40,5%	10 = 8,2%
Desgleichen Männer	98	41 = 41,8%	9 = 9,3%	41 = 41,8%	7 = 7,3%
Desgleichen Frauen	23	9 = 39,0%	3 = 13,0%	8 = 34,7%	3 = 13,0%

den stärkeren Graden der Schleimhautfaltenvergröberung mehr als doppelt so groß als beim o. B.-Magen.

Abbildung 16 zeigt die Verteilung der Schleimhautfaltenvergröberung bei den vier Magenformen im Vergleich zur Zahl der Mägen ohne krankhaften Befund.

Tabelle 15 und 16 und Abbildung 17 zeigen noch einmal zusammenfassend die bis jetzt für die einzelnen Erkrankungen dargestellten Verhältnisse der Erkrankungshäufigkeit des Magens in ihrer Abhängigkeit von der Magenform. Die Beischriften zu den Tabellen und der Abbildung 17 enthalten alles Wesentliche. Es darf also festgestellt werden, daß die Magenform durchaus in einen statistischen Zusammenhang mit den Erkrankungen des Magens gebracht werden kann. Die Erkrankungen des Magens werden wohl bei jeder Magenform alle beobachtet, es besteht aber durchaus eine Bevorzugung bestimmter Magenformen durch bestimmte Erkrankungen. Da sich aber eine Ausschließlichkeit nicht nachweisen läßt, ist lediglich der Schluß erlaubt, daß die Magenform nur eine konkurrierende ursächliche Funktion neben anderen Faktoren bei den Erkrankungen des Magens hat.

Es war zu erwarten, daß die Magenform vom Körperbautyp abhängig sei. Der breitwüchsige Pykniker wird eher einen Stierhornmagen aufweisen als der schlanke, leichtwüchsige Astheniker oder ein Mensch vom hypoplastischen Typ. Die tägliche Erfahrung zeigt dem Röntgenuntersucher jedoch, daß das auch anders sein kann. Auch beim Schlank-

Tabelle 15 und 16. Prozentuale Verteilung der Magenerkrankungen bei den 4 Magenformen. (Vgl. hierzu die Beischrift zu folgender Abbildung 17.)

	Hakenmagen	schlaffer Hakenmagen	stierhornförmiger Magen	Kaskadenmagen
Männer				
Magen o. B.	411 = 33,0%	62 = 28,8%	359 = 33,9%	25 = 18,2%
Ulcus ventriculi	228 = 18,4%	51 = 23,7%	99 = 8,6%	39 = 28,5%
Ulcus duodeni	134 = 10,8%	18 = 8,4%	84 = 7,9%	5 = 3,6%
Deformierter Bulbus	210 = 16,9%	34 = 15,8%	234 = 22,1%	29 = 21,2%
Grobe Schleimhautfalten	258 = 20,9%	50 = 23,3%	281 = 26,5%	39 = 28,5%
Frauen				
Magen o. B.	371 = 58,6%	127 = 46,0%	164 = 59,6%	20 = 49,%
Ulcus ventriculi	79 = 12,3%	68 = 24,6%	20 = 7,2%	2 = 5,%
Ulcus duodeni	41 = 6,3%	13 = 4,7%	7 = 2,6%	0 = 0,0%
Deformierter Bulbus	68 = 10,5%	28 = 10,3%	19 = 6,9%	4 = 10,%
Grobe Schleimhaut	80 = 12,3%	40 = 14,4%	65 = 23,7%	15 = 36,0%

wüchsigen ist der Stierhornmagen durchaus keine Seltenheit. Der extrem langwüchsige Astheniker braucht durchaus keinen schlaffen Hakenmagen zu haben, wir finden bei ihm in gleicher Häufigkeit auch den Hakenmagen.

Auf Grund eingehender statistischer Untersuchungen unter Zugrundelegung der Kretschmerschen Differenzzahlmethode stellten wir fest, daß die Magenform in einen wesentlichen, ursächlichen Zusammenhang mit dem Wuchstyp des Menschen nicht gebracht werden kann. Die Übergänge sind fließend und nur bei den ausgeprägten Typen von Breitwüchsigkeit ist der Stierhornmagen bei den Männern häufiger als im Durchschnitt, wie der schlaffe Hakenmagen beim Schlankwüchsigen ebenfalls etwas häufiger ist. Bei den Frauen sind diese Zahlenverhältnisse noch weniger eindeutig, wir sehen sogar beim Hakenmagen die Schlankwüchsigen um 11% weniger häufig, als es dem Durchschnitt entspricht.

Eine weitere statistische Auszählung (Dissertation Schweigle) ergab, daß auch das Alter ohne wesentlichen Einfluß auf die Magenform ist. Lediglich der schlaffe Hakenmagen wird bei den Kranken über 50 Jahren etwas häufiger (8%) angetroffen als im Durchschnitt.

Die Klinik unterscheidet, unabhängig vom Röntgenbefund der Schleimhautfalten, die anacide und superacide Gastritis. Die unter unserer Anleitung durchgeführte Arbeit (Dissertation Kunde) ergibt, wie schon erwähnt, daß die Säurewerte bei den verschiedenen Erkrankungen einen Hinweis auf den zu erwartenden Röntgenbefund nur in sehr unvollkommener Weise geben können. Beim Hakenmagen und beim schlaffen Hakenmagen ergeben sich keine Unterschiede, wenn man Kurven der prozentualen Verteilung der Säurewerte aufstellt. Diese Kurven verlaufen bei den verschiedenen Röntgendiagnosen so, als ob die Magenform nicht berücksichtigt worden wäre, dagegen können wir beim Stierhornmagen mit v. Bergmann eine deutliche Tendenz zu hohen Säurewerten

feststellen. Etwa 40% der Kranken mit der Röntgendiagnose Ulcus ventriculi, grobe Schleimhautfalten und deformierter Bulbus haben, wie bei den anderen Magenformen, normacide Säurewerte. Die übrigen Kranken haben aber super- und stark superacide Säurekurven. Viel ausgeprägter ist dies beim Stierhornmagen mit Ulcus duodeni, bei dem 97% aller Fälle Säurewerte, die über 40 cm^3 n/10 HCl betragen, gefunden werden. Wir beobachten auch beim Stierhornmagen durchweg auf dem Röntgenbild mehr peristaltische Wellen als bei den anderen Magenformen. Diese Beobachtung hat v. Bergmann zur Festlegung des konstitutionell bedingten hypertonischen Stierhornmagens veranlaßt.

Abb. 16. Vergleich der prozentualen Verteilung der 4 Magenformen beim Kranken mit Schleimhautfaltenvergröberung, mit der Verteilung der 4 Magenformen bei dem Röntgenbefund Magen o. B. Beim Kaskadenmagen vermehrte Häufigkeit der Schleimhautfaltenvergröberung bei Männern und Frauen. Beim Stierhornmagen sind die Frauen ebenfalls etwas stärker beteiligt als beim Hakenmagen und dem schlaffen Hakenmagen.

Anders verhalten sich die Säurewerte beim Kaskadenmagen. Bei dieser Magenform finden wir bei den Mägen mit der Röntgendiagnose Magen o. B. fast bei 60% der Kranken Aciditätswerte von 1 bis 20 cm^3 n/10 HCl für die freie Säure und bei 50% Werte von 20—40 cm^3 n/10 HCl für die Gesamtacidität. Wir erklären diese Subacidität dadurch, daß beim Kaskadenmagen sehr oft nur die Kaskade, in deren Bereich säureproduzierende Zellen nicht gelegen sind, ausgehebert wird.

Abb. 17. Prozentuale Verteilung der Magenerkrankungen bei den 4 Magenformen, bei Männern und Frauen.

Bei den Männern: o. B.-Mägen fast gleich häufig. Ulcus ventriculi beim Stierhornmagen nur halb so häufig. Ulcus duodeni beim Kaskadenmagen selten. Deformierter Bulbus beim Stierhornmagen am häufigsten. Grobe Schleimhaut beim Kaskadenmagen am häufigsten, am wenigsten häufig beim Hakenmagen.

Bei den Frauen: o. B.-Mägen beim Stierhornmagen und Kaskadenmagen deutlich weniger häufig, im ganzen aber viel häufiger als bei den Männern. Ulcus ventriculi überwiegend häufig beim schlaffen Hakenmagen. Ulcus duodeni selten bei Stierhornmagen und Kaskadenmagen. Deformierter Bulbus beim Stierhornmagen weniger häufig. Grobe Schleimhaut am häufigsten beim Kaskadenmagen, und am wenigsten häufig beim Hakenmagen.

Diese Untersuchungen über den Kaskadenmagen sind aber noch nicht zu einem befriedigenden Abschluß gekommen und können daher hier nur erwähnt werden. Sie lassen aber vermuten, daß bei den Kaskadenmägen, auch wenn es sich nicht um Mägen mit extrem ausgebildeten Kaskaden handelt, besondere Sekretionsverhältnisse vorliegen dürften. Wir beobachten bei den Kaskadenmägen mit Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni und Schleimhautfaltenvergrößerung sehr oft das Fehlen der „gebundenen" Säure.

Wie bereits Abbildungen 8—11 zeigen, finden wir eine Häufung des Magenulkus bei den vier Magenformen an bestimmten Stellen des Magens. Bei den Ulcera außerhalb der Magenstraße liegen offenbar besondere Verhältnisse, die ihre Lokalisation verursachen, vor, wir können daher für diese Untersuchung nur die Ulcera im Bereich der Magenstraße heranziehen.

Beim Hakenmagen liegen 10,1% der Ulcera hoch oben in der Nähe der Kardia an der kleinen Kurvatur. Oberhalb des Angulus liegen 30,8% der Ulcera. Im Angulus 51,4%, präpylorisch 4,9% und im Pyloruskanal 2,8%. Die Häufung der Ulcera im Angulus und der 5 cm oberhalb des Angulus glauben wir auf folgende Weise erklären zu können. Die Magenwand ist, wie bereits schon erörtert, im Verhältnis zum Fassungsvermögen des Magens als ausgesprochen dünn zu bezeichnen. Es müssen daher beim gefüllten Magen an den einzelnen Magenabschnitten verschieden große Spannungsmomente auftreten, die entsprechend der Lage des Magens im Bauchraum beim stehenden und sitzenden Menschen durch die Schwerkraft und die Dehnung der Magenwand, infolge der Füllung, im Winkel zueinander gerichtet sind.

Bei seiner Füllung gleitet der Magen im Bauchraum beim stehenden und sitzenden Menschen nach unten, bis der an der kleinen Kurvatur ansitzende, bindegwebige, zur Kardia und dem Oesophagus ziehende Aufhängeapparat gespannt ist. Gleichzeitig erfolgt dabei eine Ausdehnung des Magens in querer Richtung. An dem Punkte, an dem die beiden Momente, der Längszug und die Querdehnung, sich schneiden, muß die kleine Kurvatur am stärksten belastet sein. Die kleine Kurvatur ist es aber, die nach den Untersuchungen von Paul Fränkel durch die Zug- und Dehnungsmomente am stärksten beansprucht ist.

Es ist nun zu erörtern, inwieweit diese beiden rein mechanischen Momente beim Hakenmagen im Angulus und oberhalb des Angulus, an welchen Stellen sich zusammen 82% aller Magenulcera vorfinden, summieren können. Wie Abbildung 6 und 7 zeigen, ist der Sitz des Angulus deutlich von der Füllung des Magens abhängig, wenn die kleine Kurvatur nicht durch Verwachsungen, die nach Polzien die Gleitfunktion des Magens verhindern, fixiert ist. Wie man sich bei fast allen Ulcera des Angulus und oberhalb des Angulus beim Hakenmagen überzeugen kann, rückt das Angulusulkus bei stärkerer Füllung des Magens nicht vom Angulusgebiet weg, indes das Ulkus, das etwa 5—8 cm oberhalb des Angulus gelegen ist, in den Angulus hineinrückt. Es wird bei dieser Verschiebung die Pars egestoria deutlich gedehnt, indes der Abstand des Ulkus von der Kardia sich nur um 1—2 cm vergrößert. Der Magen erfährt also bei seiner Ausdehnung an der kleinen Kurvatur und besonders im Angulusgebiet bei stärkerer Füllung einen festen Widerstand, der durch die früher beschriebenen anatomischen Verhältnisse bedingt ist.

An der großen Kurvatur ist die Ausdehnungsmöglichkeit erheblich besser, ebenso im Bereich der Pars egestoria. Hier sind weniger straffe Bindegewebsfasern vorhanden. Die Muskulatur ist durch die Fibrae obliquae, die innere Muskelschicht des Magens, anpassungsfähiger. Auch die Antrumspartie enthält weniger straffe längsverlaufende Bindegewebsfasern als die kleine Kurvatur oberhalb des Angulus. Somit ist es auch verständlich, daß Lehmann bei den Obduktionen viel weniger Ulkusnarben im Bulbus als an der Magenstraße findet. Die dehnbare Antrumpartie zeigte bei 1000 Obduktionen nur eine Ulkusnarbe. Der Bulbus duodeni ist ebenfalls längst nicht so stark fixiert als die kleine

Kurvatur, wie man sich bei der Durchleuchtung des Magens und des Zwölffingerdarmes jederzeit überzeugen kann. Damit stellen wir fest, daß die mechanischen Momente der Fixierung des Magens an den Prädilektionsstellen des Ulcus ventriculi beim Hakenmagen anatomisch gegeben sind und der Ausdehnungsmöglichkeit des Magens beim stehenden und sitzenden Menschen eindeutig entgegenwirken. Unter diesen Umständen können wir die Hauptrichtung der an diesen Punkten der relativen Fixierung der kleinen Kurvatur wirksamen Kräfte als Zugkräfte, entsprechend der Schwerkraft und als Dehnungsmoment durch die Magenfüllung, charakterisieren. Die kleine Kurvatur ist in ihrer ganzen Ausdehnung gegenüber der Querspannung durch die Magenfüllung, wie die bereits erwähnten Versuche von Paul Fränkel zeigen, am wenigsten nachgiebig. Wir stellen außerdem fest, daß sie in ihrer Längsrichtung von der Kardia bis zum Angulus, der sich entsprechend dem Grade der Magenfüllung etwas höher oder tiefer einstellen kann, mechanisch erheblich stärker belastet ist als auf der Strecke vom Angulus bis zum Pylorus, und daß ihre Dehnungsfähigkeit infolge des Aufbaues der Magenwand sich umgekehrt verhält. Wenn nun mechanische, im Bau der Magenwand bedingte Momente eine stärkere Beanspruchung der kleinen Kurvatur in beiden Ausdehnungsrichtungen darstellen, so müssen diese Stellen, an denen sich diese beiden Belastungslinien schneiden, bei einer Schädigung der Schleimhautschicht zu einem Auseinanderweichen der Ränder des durch die Schädigung entstandenen Substanzdefektes und dadurch zur Ulkusentstehung führen. Auch hier möchten wir darauf hinweisen, daß nach den Feststellungen von Lehmann durchaus nicht jedes Magenulkus, besonders bei den Frauen, als Ulkuskrankheit in Erscheinung zu treten braucht. Wir glauben aber, daß, wenn diese klinisch bedeutungslosen Ulcera im Bereich der Magenstraße den Dehnungs- und Spannungsmomenten ausgesetzt sind, sie sich weiter zur klinischen Ulkuskrankheit entwickeln können und vor allem eine sehr viel schlechtere Heilungstendenz zeigen. Diese schlechtere Heilungstendenz der Ulcera an der kleinen Kurvatur wird von allen Autoren betont und ist auch durch die ausgedehnten Tierexperimente von Yano bewiesen.

Die Untersuchungen von Büchner zeigen, daß die Gefäßversorgung der kleinen Kurvatur gegenüber der großen Kurvatur eher etwas günstiger ist, in keinem Falle aber ungünstiger, so daß Büchner den Magengefäßen keine ursächliche Bedeutung für das Auftreten der Ulkuskrankheit zumessen kann. Büchner weist darauf hin, daß das Ulcus pepticum in der Gegend der obersten Pylorusdrüsengrenze und der untersten Pylorusdrüsenschleimhaut vor dem Pförtner sowie am Anfang der Duodenalschleimhaut gelegen ist. Wir können dies auf Grund unserer Beobachtungen nicht bestätigen, da ein großer Teil der röntgenologisch festgestellten Magenulcera viel höher an der kleinen Kurvatur gelegen ist.

Über die eigentliche Ursache, ja über die Pathogenese der der Ulkusbildung vorausgehenden Grunderkrankung des Magens ist eine Übereinstimmung der Ansichten noch nicht erzielt worden. Wir verweisen wegen dieser Dinge auf die eingangs gegebene zusammenfassende Darstellung.

Wir können also vermuten, daß die Magenstraße nicht nur als Ganzes für das Auftreten des Ulkus besonders stark disponiert ist, sondern daß sie je nach der vorliegenden Magenform besonders mechanisch zu erklärende Bezirke der Ulkushäufung zeigt. Beim Hakenmagen stellen sich diese Verhältnisse entsprechend der nachstehenden Skizze dar. Wir unterscheiden beim stehenden Menschen zwei Momente der Belastung. Der vertikale Zug ist durch das Gewicht der Magenfüllung bedingt und führt infolge des anatomischen Aufbaues des Magens zu einer erheblichen Beanspruchung der kleinen Kurvatur. Durch die Füllung des Magens kommt es zu einer Querspannung, die am stärksten dort sein wird, wo der gefüllte Magen seinen größten Umfang zeigt. Das Ulkus wird daher hier seine häufigste Lokalisation finden. Da der Angulus beim Hakenmagen keine absolut konstante

Lage hat, wird auch die Entstehung eines beträchtlichen Teiles der Ulcera, die etwa 5 cm oberhalb des Angulus gelegen sind, auf diese Weise verständlich, da der Magen nach den einzelnen Mahlzeiten ja stärker gefüllt ist, als wir dies bei der Röntgenuntersuchung erstreben. Das Auftreten der Ulcera an den übrigen Stellen des Magens muß daher auf anderen Ursachen beruhen. Es gelingt nicht, durch stärkere Füllung mit Kontrastmittelmengen, die einer normalen Mahlzeit entsprechen, eine Magenform zu erzielen, die rein mechanisch, wie dies Abbildung 18 zeigt, das Auftreten der Ulcera an den anderen Stellen zu erklären geeignet ist. So liegt es uns auch fern, hiermit eine rein mechanische Ulkustheorie aufbauen zu wollen. Wir sind vielmehr der Ansicht, daß bei der Entstehung der Ulkuskrankheit eine Menge von Momenten zusammenwirken, denen wir allerdings das rein mechanische Moment hinzufügen möchten.

Abb. 18. Verteilung des Ulkussitzes beim Hakenmagen auf die 5 Stellen der typischen Ulkuslokalisation.

Wenn wir beim Ulcus duodeni bei 40% der Kranken Säurewerte finden, die als superacide anzusprechen sind, und bei 50% dieser Kranken Säurewerte über 40 cm^3 n/10 HCl finden, so dürfen wir dieser vermehrten Säurebildung sicher eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Ulcus duodeni zumessen, was auch durch die Experimente schon bewiesen worden ist. Beim Magenulkus haben aber 55% der Kranken normale Säurewerte und nur 35% der Kranken höhere Säurewerte. Die Superacidität kann daher nicht die gleiche Bedeutung haben, wie beim Ulcus duodeni.

Bei Männern und Frauen ergeben sich deutliche Unterschiede entsprechend folgender Aufstellung:

Tabelle 17. Sitz des Magenulkus beim Hakenmagen: Häufung im Angulus und oberhalb des Angulus.

	Frauen		Männer		zusammen	
Ulkussitz	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
hoch oben	8	11,8	21	9,8	29	10,1
oberhalb des Angulus	35	49,3 } 84,5%	53	24,6 } 81,4%	88	30,8 } 82,0%
im Angulus	25	35,2	122	56,8	147	51,4
präpylorisch	1	1,4	13	6,0	14	4,9
im Pyloruskanal	2	2,8	6	2,8	8	2,8

Wir stellen also fest, daß bei den Frauen oberhalb des Angulus mehr Ulcera liegen als im Angulus. Wir erklären diese Tatsache dadurch, daß bei den Frauen der Magen wegen der durchweg schlafferen Bauchmuskeln eine stärkere Tendenz zur Verlängerung zeigt. Der Hakenmagen bei der Frau nimmt oft eine Zwischenstellung ein zwischen Hakenmagen und schlaffem Hakenmagen. Dies zeigt sich besonders darin, daß der schlaffe Hakenmagen auch bei Frauen ohne Ulkus fast dreimal so häufig ist als bei den Männern, wie auch der Stierhornmagen bei der Frau nur etwa halb so häufig vorkommt als beim Manne. Die Häufung der Ulkusnischen oberhalb des Angulus bei den Frauen erklären wir zu einem Teil durch die Tatsache, daß der Angulus sich bei stärkerer Füllung etwas höher einstellt und es auf diese Weise doch zur stärkeren Belastung der Gegend oberhalb des Angulus kommt, da ja die reguläre Füllung des Magens durch die Mahlzeit größer ist. Bei einem weiteren Teil der Mägen handelt es sich um Übergangsformen zum schlaffen Hakenmagen. Bei diesem sind die Belastungsverhältnisse anders, wie wir im folgenden zeigen können. Die nebenstehende Abbildung 19 zeigt die Häufigkeit der Ulkuslokalisation beim schlaffen Hakenmagen und ermöglicht es uns, die besonderen mechanischen Verhältnisse zu beurteilen. Beim schlaffen Hakenmagen füllt sich der untere Magenabschnitt sackförmig

schlaff, er hängt kugelförmig bis in die Beckennähe herunter. Oberhalb des Angulus verschmälert sich das Füllungsbild so, daß der Magen nur daumen- bis zwei Querfinger breit erscheint. Bei der Untersuchung im Liegen gleicht sich diese Magenenge beim schlaffen Hakenmagen vollständig aus. Es ist dabei auch ersichtlich, daß die Querspannung bei dieser Magenform weniger stark in Erscheinung treten muß als der Längszug. Von der Seite gesehen ergibt sich für den Längszug ein Zusammenlaufen der Wirkungslinien auf eine schmale Stelle der kleinen Kurvatur, entsprechend Abbildung 20. An der Enge des schlaffen Hakenmagens tritt beim Stehenden und Sitzenden die Querspannung nicht mehr in Erscheinung. Die größte Querspannung kommt dagegen, wie beim Hakenmagen, im Angulusgebiet zur Wirkung. Der Längszug überwiegt aber die Querspannung erheblich, da er durch einen wesentlichen Teil des Gewichts des Mageninhaltes bedingt ist. Die Querspannung im Angulusbereich ist dagegen vorwiegend durch die Größe der Magenfüllung verursacht.

Abb. 19. Verteilung des Ulkus beim schlaffen Hakenmagen auf die 4 Stellen der häufigsten Ulkuslokalisation. Überwiegender Sitz oberhalb des Angulus.

Abb. 20. Schlaffer Hakenmagen von der Seite gesehen mit Darstellung der Wirkung des Längszuges auf die Gegend der häufigsten Ulkuslokalisation.

Damit ist auch verständlich, daß an der Stelle der kleinen Kurvatur, an der der Längszug in dieser Weise zur Wirkung kommt, das Magenulkus besonders häufig sein muß. Bei Männern und Frauen ergibt sich auch hier wieder der konstitutionsmäßig bedingte Unterschied, wie er schon beim Hakenmagen besprochen wurde.

Tabelle 18. Sitz des Magenulkus beim schlaffen Hakenmagen. Starke Häufung oberhalb des Angulus, bei den Frauen mehr als bei den Männern.

	Frauen		Männer		zusammen	
Ulkussitz	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
hoch oben	8	12,1	5	9,8	13	11,1
oberhalb des Angulus .	51	77,3	33	64,7	84	71,8
im Angulus	6	9,1	12	23,5	18	15,4
präpylorisch	0	0,0	0	0,0	0	0,0
im Pyloruskanal . . .	1	1,5	1	2,0	2	1,7

Der stierhornförmige Magen ist bei den Männern deutlich häufiger als bei den Frauen. Wir sehen dies als Folge des stärkeren Muskeltonus an, dieser verhindert beim Manne häufig ein Ausweichen des Magens nach unten. Der stierhornförmige Magen liegt von der Kardia nach vorn bogenförmig abwärts verlaufend, so daß er von vorne gesehen als Quermagen gelagert erscheint. Bei seiner Anfüllung wird er sich in allen Teilen ausdehnen müssen. Die Dehnung wird am stärksten im Angulusgebiet sein. So wirken Querspannung und Längszug entsprechend nachstehender Skizze in gleichem Sinne das Angulusgebiet belastend. Auch hier besteht die Möglichkeit, daß bei den Übergangsformen nach der Seite des Hakenmagens und schlaffen Hakenmagens das Ulkus höher an der kleinen Kurvatur gelegen ist. Wir haben, wenn wir bei der Röntgenuntersuchung die Stelle der größten Magenbreite und die Stelle der kleinsten Magenbreite besonders sorgfältig unter-

suchen, die Möglichkeit, unter Beachtung der Magenform den Prädilektionsstellen des Ulkus unsere besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Bei Männern und Frauen ergeben sich die Häufigkeitsverhältnisse in der folgenden Weise:

Tabelle 19. Lage des Ulkus beim Stierhornmagen, am häufigsten im Angulusgebiet.

	Männer		Frauen		zusammen	
Ulkussitz	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
hoch oben	11	11,8	3	—	14	12,6
oberhalb des Angulus .	29	31,2	3	—	32	28,8
im Angulus	45	48,4	10	55,5	55	49,6
präpylorisch	8	8,6	1	—	9	8,1
im Pyloruskanal . . .	1	2,6	1	—	2	—

Abb. 21. Dehnungs- und Zugmomente beim stierhornförmigen Magen und Ulkuslokalisation.

Beim Kaskadenmagen lassen sich, entsprechend nebenstehender Skizze, wieder zwei Punkte der kleinen Kurvatur feststellen, an denen die Magenwand unter besonderen Spannungszuständen steht. Die größte Dehnung erfährt der Kaskadenmagen im Angulusgebiet. Der Längszug verteilt sich auf die Strecke der kleinen Kurvatur vom Angulus bis zur Kaskade, an der eine wesentliche Querspannung nicht mehr vorhanden ist, dagegen aber der Längszug und die Beanspruchung durch den Knick, ähnlich wie beim schlaffen Hakenmagen, stark überwiegt. Wir sehen bei unseren Kranken mit Kaskadenmägen das Ulkus mit stark überwiegender Häufigkeit hoch oben an der kleinen Kurvatur und zwar an der Stelle der Kaskade. Unter den Kranken mit Magenulkus und Kaskadenmagen befand sich nur eine Frau, indes er bei den Patienten ohne einen krankhaften Magenbefund gleich häufig bei den Männern und Frauen auftritt. Er ist aber im ganzen selten und kommt nur bei 3% aller Magenuntersuchungen zur Beobachtung. Damit ist festzustellen, daß der Kranke mit einem Kaskadenmagen für das Auftreten des Ulkus an der Stelle der Kaskade besonders disponiert ist. Zu bemerken ist hierzu noch, daß wir bei Kranken mit sich im Verlaufe der Vollfüllung des Magens ausgleichenden Kaskaden keinen Kaskadenmagen annehmen. Wir sind aber der Überzeugung, daß das hochsitzende Ulkus seinerseits auch zu einer Kaskadenbildung infolge von Verwachsungen mit Fixierung des oberen Magenabschnittes führen kann. Damit wird die Bedeutung unserer statistischen Ergebnisse etwas eingeschränkt, wir glauben aber nicht, daß derartige „Verwachsungskaskaden“ bei Kranken mit hochsitzendem Magenulkus so häufig sind, daß unsere statistische Untersuchung ihre Beweiskraft verliert.

Abb. 22. Mechanische Dehnungs- und Zugmomente beim Kaskadenmagen und Ulkuslokalisation.

Zusammenfassung

Unsere statistischen Untersuchungen über den Einfluß der Magenform auf die Erkrankungen des Magens erstrecken sich auf 6926 Kranke, bei denen im Röntgeninstitut der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik zu Tübingen in den Jahren 1937

bis 1943 eine Röntgenuntersuchung des Magens durchgeführt wurde. Bei 40,5% dieser Menschen wurden krankhafte Magenbefunde erhoben, außerdem wurde noch bei 13% eine eindeutige Magenschleimhautfaltenvergröberung festgestellt. Es wurden vier Magenformen unterschieden. Der Hakenmagen. Der schlaffe Hakenmagen, der dadurch charakterisiert ist, daß er bei der Füllung nach unten fast kreisförmig durchhängt und oberhalb des Angulus beutelförmig sich verschmälert, da seine Muskulatur wenig stark ausgeprägt ist. Der stierhornförmige Magen und der Kaskadenmagen.

Diese vier Magenformen stellen Grundtypen dar, zwischen denen sich Übergangsformen einschalten lassen. Es wurden alle Mägen, bei denen eine Übersichtsaufnahme vorlag, in eine der vier Gruppen eingeordnet. Es zeigt sich dabei, daß die Häufigkeit der vier Magenformen bei den verschiedenen Erkrankungen des Magens und den Kranken ohne einen Magenbefund sehr verschieden ist, so daß man annehmen kann, daß der Magenform bei dem Auftreten einer Magenerkrankung eine besondere Bedeutung zukommen dürfte. Beim Magenulkus ist bei den Männern der Kaskadenmagen dreimal so häufig als bei den Männern und Frauen ohne Magenulkus. Der Stierhornmagen ist bei Männern und Frauen für das Auftreten eines Magenulkus sehr viel weniger disponiert, dagegen zeigt der schlaffe Hakenmagen eine eindeutige Bevorzugung durch das Ulcus ventriculi. Der Hakenmagen ist bei Kranken ohne Ulkus und den Kranken mit Ulkus gleich häufig vertreten. Auf hundert Kranke mit einem Hakenmagen kommen 28,3 Kranke mit Ulcus ventriculi. Bei den Menschen mit einem schlaffen Hakenmagen sind es 38,8, beim Stierhornmagen sind es 18,5 und beim Kaskadenmagen haben 47,6% aller Kranken ein Ulcus ventriculi. Bei den Männern sind diese Zahlen um 3—12% höher. Die Differenz der prozentualen Verteilung zwischen der Zahl der Männer und der Zahl der Frauen beträgt beim Hakenmagen 15,2%, beim schlaffen Hakenmagen 18,8%, beim Stierhornmagen 10,7% und beim Kaskadenmagen 50,4%.

Wir stellen damit eine statistische Verschiebung der Verhältniszahlen bei den Kranken mit Magenulkus fest und müssen daraus schließen, daß einer der Faktoren, die zur Ulkusentstehung führen, durch die Magenform bedingt sein muß. Es kann sich aber, da diese Häufigkeitsverhältnisse nur statistisch in Erscheinung treten und eine Ausschließlichkeit in keiner Weise vorliegt, nur um eine Mitursache in einem größeren Ursachenkomplex handeln.

Das floride Ulcus duodeni ist bei Männern und Frauen weniger häufig als das floride Magenulkus, es ist bei den Frauen weniger häufig als bei den Männern. Die meisten Ulcera finden sich beim Kranken mit Hakenmagen und stierhornförmigen Magen. Bei den Frauen mit stierhornförmigen Magen und Kaskadenmagen beobachten wir besonders wenig floride Duodenalulcera.

Beim deformierten Bulbus tritt beim Manne der stierhornförmige Magen etwas stärker in Erscheinung und bei der Frau der schlaffe Hakenmagen. Bei beiden Geschlechtern ist der Kaskadenmagen deutlich häufiger als die übrigen Magenformen. Die hier gemachten Angaben beziehen sich auf den Vergleich mit allen Magenerkrankungen und den o. B.-Magen, sie sind also nicht nur auf Grund der bei den Kranken mit Ulkus vorgefundenen Magenformen gewonnen.

Bei den Kranken, bei denen eine Schleimhautfaltenvergröberung ohne Anhalt für die Zeichen eines frischen oder alten Ulkus festgestellt wurde, ergibt sich ebenfalls eine andere Verteilung auf die vier Magenformen. Der Hakenmagen ist etwas weniger häufig beteiligt. Beim stierhornförmigen Magen und beim Kaskadenmagen sind die Frauen häufiger beteiligt als bei den übrigen Magenformen.

Zusammenfassend lassen sich diese Verhältnisse der Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Magenerkrankungen wie folgt charakterisieren. Stellen wir bei einem Kranken, der zur Untersuchung kommt, einen Hakenmagen fest, so werden wir mit 33% Wahr-

scheinlichkeit keinen krankhaften Befund erheben können, mit 18,4% Wahrscheinlichkeit werden wir ein Ulcus ventriculi finden, mit 10,8% Wahrscheinlichkeit ein Ulcus duodeni, bei 16,9% einen deformierten Bulbus und bei 20,9% wird eine eindeutige Magenschleimhautfaltenvergröberung zu erwarten sein.

Bei den Frauen mit Hakenmagen werden wir viel häufiger keinen krankhaften Magenbefund erheben können. Die Wahrscheinlichkeit, daß der Magen als „o. B." befunden wird, beträgt 58%, das ist fast doppelt so viel als bei den Männern. Die übrigen Verhältniszahlen sind folgende: Ulcus ventriculi 12,3%, Ulcus duodeni 6,3%, deformierter Bulbus 10,5%, Grobe Schleimhaut 12,3%.

Es ergibt sich also, daß die Zahl der krankhaften Befunde bei den Frauen erheblich kleiner ist als bei den Männern, dazu kommt noch, daß die Zahl der untersuchten Frauen ebenfalls kleiner ist, sie beträgt noch nicht einmal die Hälfte (2653:1246) der Zahl der Männer. Im übrigen ist bei Männern und Frauen mit Hakenmagen das Duodenalulkus am wenigsten häufig, dann folgt der deformierte Bulbus, dann das Ulcus ventriculi und schließlich die Magenschleimhautfaltenvergröberung.

Beim schlaffen Hakenmagen ist die Zahl der o. B.-Befunde etwas geringer als beim Hakenmagen, d. h. der schlaffe Hakenmagen ist für das Auftreten von Erkrankungen etwas stärker disponiert als der Hakenmagen. Es verhalten sich die Zahlen der prozentualen Erkrankungshäufigkeit bei Männern und Frauen deutlich anders. Z. B. ist das Ulcus ventriculi bei den Frauen doppelt so häufig als beim Hakenmagen, auch bei den Männern ist das Ulcus ventriculi beim schlaffen Hakenmagen deutlich häufiger. Wir stellen die Erkrankungshäufigkeit beim schlaffen Hakenmagen für die verschiedenen Röntgendiagnosen wie folgt fest:

	o. B.	Ulcus ventriculi	Ulcus duodeni	deformierter Bulbus	Schleimhautfaltenvergröberung
Männer	28,8%	23,7%	8,4%	15,8%	23,3%
Frauen	64,0%	24,6%	4,7%	10,3%	14,4%

Die Reihenfolge der Häufigkeit der verschiedenen Magenbefunde ist beim schlaffen Hakenmagen nicht ganz so wie beim Hakenmagen, da das Ulcus ventriculi besonders bei den Frauen häufiger ist als die Schleimhautfaltenvergröberung.

Beim stierhornförmigen Magen ist der o. B.-Magen so häufig wie beim Hakenmagen. Das Ulcus ventriculi ist bei ihm erheblich weniger häufig, ebenso das floride Ulcus duodeni, indes abgesehen von der Schleimhautfaltenvergröberung das alte Ulcus duodeni beim Stierhornmagen am häufigsten ist. Die Schleimhautfaltenvergröberung ist beim stierhornförmigen Magen bei den Frauen fast gleich so häufig als beim Manne. Die prozentuale Erkrankungshäufigkeit beim stierhornförmigen Magen verhält sich entsprechend folgender Aufstellung:

	o. B.	Ulcus ventriculi	Ulcus duodeni	deformierter Bulbus	Schleimhautfaltenvergröberung
Männer	33,9%	8,6%	7,9%	22,1%	26,5%
Frauen	59,6%	7,2%	2,6%	6,9%	23,7%

Es ist also beim stierhornförmigen Magen eine deutliche Verschiebung der Erkrankungshäufigkeit nach der Seite der Folgeerscheinungen von Zwölffingerdarmgeschwüren und der Schleimhautfaltenvergröberung festzustellen.

Beim Kaskadenmagen ist die Häufigkeit der Erkrankungen des Magens größer als bei den übrigen Magenformen. Bei den Männern sind nur 18,2% ohne krankhaften Röntgenbefund des Magens, auch bei den Frauen sind die krankhaften Magenbefunde etwas häufiger als bei den übrigen Magenformen. Der Kaskadenmagen ist noch stärker als der schlaffe Hakenmagen für das Auftreten von Erkrankungen disponiert, dies gilt besonders für den Kaskadenmagen des Mannes. Die prozentuale Erkrankungshäufigkeit zeigt die folgende Aufstellung:

	o. B.	Ulcus ventriculi	Ulcus duodeni	deformierter Bulbus	Schleimhautfalten-vergröberung
Männer	18,2%	28,5%	3,6%	21,2%	28,5%
Frauen	49,0%	5,0%	—	10,%	36,0%

Wir ersehen aus dieser Tabelle wiederum, daß gegenüber den anderen Magenformen eine andere Verteilung der einzelnen Erkrankungen vorliegt. Beim Manne sind das Ulcus ventriculi, die Gastritis und die Folgen durchgemachter Zwölffingerdarmgeschwüre fast gleich häufig vertreten, indes sich bei der Frau besonders häufig eine Schleimhautfaltenvergröberung feststellen läßt.

Unsere Untersuchungen ergaben, daß die Magenform nicht als Folge des Körperbautypes angesehen werden kann. Es ist aber notwendig, einem schwerwiegenden Einwand zu begegnen. Könnte es nicht möglich sein, daß die Magenform als Folge der Erkrankung sekundär zustande kommt? Es ist durch die Untersuchungen von Heeren bekannt geworden, daß der Magen ganz beträchtliche Änderungen seines Tonus im Laufe des Tages aufweisen kann und es erhebt sich die Frage, ob ein Hakenmagen durch Tonusverlust nicht als schlaffer Hakenmagen in Erscheinung treten könne. Ebenso könnte ein stierhornförmiger Magen, nachdem ein Nachlassen des Tonus zum Absinken des unteren Magenanteiles geführt hätte, als Kaskadenmagen in Erscheinung treten. Wir haben in Erwartung dieser Einwände bei einer größeren Zahl von Kranken viertelstündliche Nachdurchleuchtungen gemacht und dabei den Magen mit Kontrastmittel wieder auf die vorherige Höhe angefüllt. Wir haben dabei feststellen können, daß auch beim Nachlassen des Magentonus post coenam die Magenform noch erhalten bleibt. Bei den vielen Ulkuskontrollen haben wir ebenfalls weitgehend eine Konstanz der Magenform, auch nach Abheilung der Ulcera, feststellen können. Wir haben auch versucht, die Magenform und Magenlänge in eine Relation zur Körpergröße und Art der Erkrankung des Magens zu bringen, es ist uns aber nicht gelungen, irgendeinen statistischen Zusammenhang hierbei festzustellen. Schließlich erhebt sich noch die Frage, inwieweit die Zuordnung der Zwischentypen zu einer bestimmten Magenform das Ergebnis unserer Statistik beeinflußt haben könnte. Hierzu ist zu sagen, daß die Zwischentypen der Magenformen in ihrer Häufigkeit, gegenüber den vier von uns angenommenen Magenformen, deutlich zurücktreten. Wir halten daher die Möglichkeit einer willkürlichen Zusammenfassung aller beobachteten Mägen unter die vier von uns angenommenen Formtypen für nicht gegeben.

Die Auszählungsreihen über das Verhalten der Säurewerte bei den vier Magenformen ergaben keinen Zusammenhang zwischen Magenform und Säurewerten. Wir konnten lediglich feststellen, daß beim Stierhornmagen mit Ulcus duodeni ein enorm hoher Prozentsatz (97%) von Kranken feststellbar ist, bei denen die Säurekurve superacide und stark superacide ist.

Die Untersuchungen von Paul Fränkel haben im Zusammenhang mit den Feststellungen von Büchner u. a. eine eindeutige, mechanisch bedingte Schwäche der Gegend der kleinen Kurvatur ergeben. Die kleine Kurvatur ist weniger stark dehnbar und muß daher durch die Magenfüllung und ihr Gewicht beim aufrechtstehenden und sitzenden

Menschen besonders stark durch Zug und Druck beansprucht sein. Die Schleimhaut ist im Bereich der Magenstraße stärker fixiert als außerhalb derselben. Unsere Untersuchungen über die Lage des Ulkus im Bereich der Magenstraße zeigen, daß bei den von uns unterschiedenen vier Magenformen sich Stellen der vorwiegenden Ulkuslokalisation feststellen lassen. Wir erklären die Bevorzugung dieser Stellen der kleinen Kurvatur rein mechanisch durch Zug und Dehnung der Magenstraße, entsprechend den Belastungsverhältnissen bei den vier Magenformen. Wir sind uns aber darüber im klaren, daß wir auf diese Weise nur eine Erklärung des Ulkussitzes geben können und die Frage der Ursache der Magengeschwürskrankheit noch weitgehend offen lassen müssen. Unsere Untersuchungen ergeben nur eine statistische Häufung der Ulcera an bestimmten Stellen, die durch die Magenform besonders stark exponiert sind. Es bleibt ein bei jeder Magenform verschieden großer Rest von Ulcera, deren Sitz sich nicht auf diese Weise erklären läßt. Daraus schließen wir, daß noch weitere kausale Komplexe bei der Ulkusentstehung beteiligt sein müssen. Es handelt sich dabei um die von pathologisch-anatomischer und klinischer Seite seit langem erörterten Problemkreise. Zur Zeit müssen wir diese Ursachenkomplexe für die Ulkusentstehung mehr oder weniger nebeneinander gelten lassen. Es handelt sich im wesentlichen bei diesen Erscheinungen um die Ulkustheorien von Rokitanski, Cruveilhier, Hauser, von Bergmann, Büchner, Aschoff, Konjetzny, Orator, Ribbert, sowie die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von Talma, Nikolaysen, Westphal, Stierlin und vielen anderen.

Beim Hakenmagen sind die Angulusgegend und die 3—5 cm oberhalb als Lieblingssitz des Ulcus ventriculi festzustellen. An diesen Stellen ist die Magenwand durch Zug und Dehnung besonders stark beansprucht. Beim schlaffen Hakenmagen ist die Partie oberhalb des Angulus besonders stark durch den Längszug des Gewichtes des Mageninhaltes beansprucht. Beim stierhornförmigen Magen treten die Ulcera vorwiegend im Angulus an der Stelle der stärksten Magendehnung in Erscheinung, indes der Längszug, da der Stierhornmagen mit breiter Fläche auf dem Dünndarmpaket „schwimmt“, nicht wesentlich als lokalisatorisch wirksames Moment in Erscheinung tritt. Beim Kaskadenmagen erfährt die Stelle der Abbiegung der Kaskade eine besonders starke Belastung und führt hier zur besonders starken Ulkushäufung. In einzelnen Fällen läßt sich bei nicht eindeutig in das Schema der vier Magenformen einzuordnenden Magenformen, unter Zugrundelegung der Erwägungen, wo am Magen die stärkste Belastung durch den Zug und die stärkste Dehnung der kleinen Kurvatur wirksam wird, der Ulkussitz ebenfalls in befriedigender Weise erklären.

Andererseits ergibt die Feststellung der Prädilektionsstellen des Ulkus bei den einzelnen Magenformen die Möglichkeit, bei der Röntgenuntersuchung diese Stellen einer besonders sorgfältigen Beobachtung zu unterziehen und damit eine Verbesserung der röntgendiagnostischen Möglichkeiten.

Schrifttum

Åkerlund, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36 [1923]:577. — Albrecht, H. U., Die Röntgendiagnose des Verdauungskanals, Leipzig 1931. — Aschoff, L., Die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs und seine Beziehungen zum Krebs. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr. 11; Über den Engpaß des Magens (Isthmus ventriculi). Fischer, Jena 1918. — Aschoff, Albert, Über das Relief der Magenschleimhaut und seine Bedeutung für Lokalisation und Formgebung der Magengeschwüre. Zeitschr. f. angew. Anat., Bd. 3, 1918. — Askanazy, F. M., Zur Pathogenese der Magenkrebse und über ihren gelegentlichen Ursprung aus angeborenen, epithelialen Keimen in der Magenwand. Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr. 3. — Bauer, K. H., Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende Fragestellungen für das Ulkusproblem. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 32 [1920]:217.; Über Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre. Dtsch. med. Wschr. 1920, S. 1136; Über das Wesen der Magenstraße. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 124 [1923]:565. — Beneke, R., Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 12. Tag 1908, S. 284. — Benninghoff, Prof. Dr. Alfred, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. J. F. Lehmanns Verlag, München-Berlin 1942. — Berg (siehe v. Bergmann). — v. Bergmann, G., Das spasmogene

Ulcus pepticum. Münch. med. Wschr. 1913, S. 169; Ulcus duodenie und vegetatives Nervensystem. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 42. Kongr. z. Berlin, Bd. 1 [1913]:68.; Über Beziehungen des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. Münch. med. Wschr. 1913, S. 2459; Zur Pathogenese des chronischen Ulcus pept. Berlin. klin. Wschr. 1918, S. 524; Ulkusprobleme. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. März 1921; Von chronischer Gastritis, Achylia gastrica und gastrogenen Diarrhöen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1926, H. 3. — v. Bergmann, Katsch u. Berg, Die Erkrankungen des Magens in v. Bergmann und Staehelin: Handb. d. inn. Med., Bd. 3, 1. Teil, Berlin 1926. — Bloch, Die Pathogenese des chronischen Magengeschwüres. Hospitalsidende 1905, S. 1 (Dänisch). Nach: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16 [1905]:190. — Bloch, C. E., Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwüres. Dtsch. med. Wschr. 1905, S. 1272. — Boas, J., Über die Stenose des Duodenums. Dtsch. med. Wschr. 1891, S. 869; Über Gastritis acida. Wien. med. Wschr. 1895, S. 5; Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 5. Aufl., 1907, S. 606. — Brinton, W., Die Krankheiten des Magens nebst einer anatomisch-physiologischen Einleitung. (Aus dem Englischen übersetzt von O. Bauer), Würzburg 1862. (Geschwüre des Magens, S. 88.) — Büchner u. Ruf, Die Bedeutung vom Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chronischen Magengeschwürs. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 33, 1926. — Bucky, Erg. Med. 18, H. 1 [1933]; Ulcum pepticum und Krankheiten nach Magenoperationen. — Bullinger, Diss., Tübingen 1944. — Burwinkel, Klinische Beobachtungen über das peptische Duodenalgeschwür. Dtsch. med. Wschr. 1898, S. 823. — Busch, M., Ein Beitrag zur Frage der vollständigen Magenberstung. Frankfurt, Zeitschr. f. Pathol., Bd. 30 [1924]:1; Die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Magenschleimhaut und seine Beziehungen zum Magengeschwür. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 20. Tagung vom 1.—3. April 1925 in Würzburg. — Chaoul und Stierlin, Zur Diagnose und Pathologie des Ulcus duodeni. Münch. med. Wschr. 1917, S. 1551 u. 1584. — Cruveilhier, J., Maladies de l'estomac. Considérat. générales sur le ramollissement etc. Atlas d'anat. pathologique du corps humain etc. Tome 1, Pl. 1 et 2, Livr. 10, p. 1. Paris 1829—1835; Maladies de l'estomac. — De l'ulcère simple chronique de l'estomac. 1 c. Tome 1, Pl. 5 et 6, 10. Livr.-P. 1—8. Paris 1829—1835. — Dalla Vedova, R., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenesis des Ulcus ventriculi. Arch f. Verdauungskrankh., Bd. 8 [1902]:255 u. 411. — Däumling, Diss., Tübingen 1945. — Deny et Pilliet, Soc. de biol. de Paris. 15. Juli 1893. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 5 [1894]:890. — v. Domarus, Grundriß der inneren Medizin. Verlag Springer, Berlin 1934. — Ehrmann, Zur Entstehung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres. Berlin. klin. Wschr. 1918, S. 737. — Einhorn, M., Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der „Erosionen des Magens". Berl. klin. Wschr. 1895, S. 435 u. 457. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Histologie der Magenschleimhaut in pathologischen Zuständen dieses Organs. Dtsch. med. Wschr. 1903, S. 776; Die Krankheiten des Magens. Berlin 1898. — Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1893; Diagnose und Therapie des Magengeschwüres. (Referat.) Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902, S. 31. — Forsell, G., Über die Beziehungen der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Erg.-Bd. 30, 1913. — Forsell und Key, E., Fschr. Röntgenstr. 24 [1916]. — Fränkel, Paul, Untersuchungen zur Entstehung der sog. spontanen Magenrupturen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Band 89 [1907]: 113. — Gänßbauer, H., Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit der Schnürleber und den Einfluß des Schnürens auf die Entstehung des Ulcus ventriculi, Inaug.-Diss. Erlangen 1914. — Gruber, G. B., Zur Statistik der peptischen Affektionen im Magen, Ösophagus und Duodenum. Münch. med. Wschr. 1911, S. 1668 u. 1730; Zur Lehre über das peptische Duodenalgeschwür. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 25 [1912]:465; Über Form und Lage des Magens (nach Untersuchungen von Dr. E. Kratzeisen). Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 18. Tagung, 1921, S. 279; Aussprache zu dem Vortrag Konjetzny und Pahl: Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magenduodenalulkus. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 20. Tagung vom 1.—3. April in Würzburg. — Gruber und Kratzeisen, E., Über den Stand der Anschauungen vom Wesen der peptischen Magen- und Duodenalgeschwüre. Dtsch. med. Wschr. 1921, S. 1559; Neuere Anschauungen vom Wesen des Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Sammlung zwanglos. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., Bd. 8, H. 2, 1922. — Gundelfinger, E., Klinische und experimentelle Untersuchung über den Einfluß des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 30 [1918]:189. — Gutzeit und Cobet, Zur Entstehung der Spasmen und Schmerzen beim Magengeschwür. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926. — Gutzeit, K. und Lehmann, W., Erbpathol. des Verdauungsapparates im Handb. d. Erbbiolog. des Menschen. Herausgegeben von Günther Just, Bd. IV, 2, S. 599. — Hart, C., Über das Ulcus duodeni. Med. Klinik 1914, S. 363; Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarmes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 31 [1918/19]:291; Pulsionsdivertikel des Duodenums aus Narben. Berl. klin. Wschr. 1917, S. 1236. — Harttung, O., Über Faltenblutungen und hämorrhagische Erosionen. Dtsch. med. Wschr. 1890, S. 847. — Hauser, G., Das chronsiche Magengeschwür, sein Vernarbungsprozeß und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magenkarzinoms. Mit 7 Tafeln, Leipzig 1883; Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. Henke-Lubarsch, Handb. d. Spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Bd. IV, Teil 2, S. 768. — Henning, Gastroskopie, Erg. Med. 1931; Die Entzündung des Magens, Leipzig. Johann Ambros. Barth, 1934. — Henning und Czerwensky, Das „Kriegsulkus", eine neue kriegsbedingte Form des Ulcus pepticum. Dtsch. med. Wschr. 70. Jg. [1944]:439. — van Jjzeren, zit. nach v. Bergmann. — Holzknecht, G. und Luger, A., Zur Pathologie und Diagnostik des Gastrospasmus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 26 [1913]:669. — Kalk, H., Spez. Pathologie der Magenkrankheiten II, Handb. d. Inn. Med., Mohr-Staehelin, Bd. III, 1, S. 570. — Katsch, G. und Westphal, K., Das neurotische Ulcus duodeni. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 26 [1913]:391. — Katsch, v. Bergmann und Berg, Die Erkrankungen des Magens in v. Bergmann und Staehelin: Handb. d. Inn. Med., Bd. 3, 1. Teil, Berlin 1926. — Katsch und v. Friedrich, L., Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 34 [1922]:343. — Katsch, G., Anatomie und Physiologie des Magens. Im Handb. d. inn. Med., Mohr-Staehelin, Bd. III, 1. — Kaufmann, Werner, Magen-

und Magenausgangsgeschwüre. Einer Dresdener Magenfachpraxis. Dtsch. Zeitschr. für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 1941, Bd. 5, S. 76—107. Zentralbl. f. d. gesamte Radiologie; Einige Beispiele von Kaskadenmagen bei Mageren. Röntgenpraxis 1937, 9. Jahrg., S. 309. — Kawamura, K., Über die experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren durch Nervenläsionen. Dtsch Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 109 [1911]:540; Zur Frage der Verdauung lebenden Gewebes im Magen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 26 [1913]:379. — Kehr, H., Über Duodenalgeschwüre. Münch. med. Wschr. 1912, S. 1307 u. 1380. — Kelling, G., Statistisches über Salzsäuremangel im Magen. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 15 [1909]:568; Über die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 109 [1918]:575. — Keppich, J., Künstliche Erzeugung von chronischen Magengeschwüren mittels Eingriffe am Magenvagus. Berl. klin. Wschr. 1921, S. 414. — Key-Aberg, A., Zur Lehre von der spontanen Magenruptur. Vierteljahresschrift f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw., 3. Folge, Bd. 1 [1891]:42. — Konjetzny, G. E., Über die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulkus zur Entwicklung des Magenkrebses. Habilitationsschr., Kiel 1913; Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Duodenalgeschwürs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 71 [1923]:595; Die chronische Gastritis des Ulkusmagens (zur Beurteilung der Operationsanzeigen und der Operationserfolge beim Magen-Duodenalgeschwür). Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1026; Die chronische Gastritis des Ulkusmagens. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 26 u. 52; Gastritis und Absonderungsstörungen des Magens. Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. IV, 2. Teil, S. 768; Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 1930, Bd. 37, S. 184. — Konjetzny und Puhl, Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magen-Duodenalulkus. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 20. Tagung vom 1.—3. April 1925 in Würzburg; Das sog. Ulkus pepticum des Magens der Absatzkälber. Virchows Arch., Bd. 262, 1926; Über die Bedeutung des Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwürs. (Erwiderung auf Hauser.) Med. Klinik 1927, Nr. 26—28. — Kratzeisen, E., Über die Lokalisationsfrage des Magengeschwürs. Ärztl. Kreisver. Mainz, Sitzung vom 1. Sept. 1921. Münch. med. Wschr. 1921, S. 1204; Über die Magenform. Zieglers Beitrag z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 71 [1923]:361. — Kratzeisen und Gruber, Über den Stand der Anschauungen vom Wesen der peptischen Magen- und Duodenalgeschwüre. Dtsche med. Wschr. 1921, S. 1559; Neuere Anschauungen vom Wesen des Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Sammlung zwanglos. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, Bd. 8, H. 2, 1922. — v. Krempelhuber, M. J., 360 Fälle von röntgenologisch festgestellten Magengeschwüren. Ein Beitrag zur Frage der Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi. Inaug.-Diss. Würzburg, 1919. — Kretschmer, Körperbau u. Charakter. Berlin, Julius Springer, 1931. — Kunde, Diss., Tübingen 1945. — Kundrat, H., Das runde Magengeschwür. In Gerhardt: Handb. d. Kinderkrankh., Bd. 4, II. [1880]:395. — Langerhans, R., Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 124 [1891]:373. — Lefèvre, A., Recherches méd. pour servir à l'histoire des solutions de continuité de l'estomac, dites perforations spontanées. Arch. génér. de méd. Tome 14, p. 377; Tome 15, p. 28, 1842. — Lehmann, W. (s. Gutzeit), Zur Therapie des Magengeschwürs. Münch. med. Wschr. 1926, S. 101. — Lenhartz, Über die Behandlung des Magengeschwürs. Kongr. innerer Med. 1909; Eine neue Behandl. des Ulcus ventr. Dtsch. med. Wschr. 1904. — Leube, W., Beiträge zur Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6 [1883] : 203; Bemerkungen über die Ablösung der Magenschleimhaut durch die Magensonde und ihre Folgen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 18 [1876]:496. — Lichtenbelt, Th., Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs. Jena, Gustav Fischer, 1912. — Maley und Velde, Z. klin. Med. Rö.-Unters. d. Magens, 1930. — Marchetti, G., Patogenesi dell'ulcera gastrica e sue applicazioni terapeutiche. Rif. med. 1906, Nr. 50, p. 1373 (nach Zironi). — Metzler, siehe Orator. — Moszkowicz, Zur Histologie des ulkusbereiten Magens. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 122 [1922]:444. — Nicolaysen, K., Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 167 [1921]:145. — Ophüls, W., Gastric ulcera in rabbits following resect. of the pneumogastr. nerves below the diaphragm. Journ. of experim. med., Vol. 8, Nr. 1, 1906. — Orator, V., Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür. Makroskopische Befunde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 35 [1922]:214; Beiträge zur Magenpathologie (histologische Untersuchungen an klinischem Resektionsmaterial). I. Das Magen-Duodenal- und postoperative Jejunalgeschwür. Virchows Arch., Bd. 255 [1925]:639; Über das Pepsin-Antipepsinverhältnis im Magensaft und Blut bei Ulkuskranken und Ulkusfreien. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 134 [1925]:734; Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße und die cardinahen Geschwüre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 36 [1923]:725; Beitrag zur Gastroptosefrage. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 139, 1926. — Orator und Metzler, Klinische u. experimentelle Beiträge zur Ulkusfrage. III. Deutsch. Z. Chir. 1927. — Orth, J., Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, Bd. 1, Berlin 1887. — Pilliet, H., Histolegische Studien über die hämorrhagische Erosion der Magenschleimhaut. Sitzungsbericht d. anat. Ges. in Paris, Bd. 5, Sitzung vom 18. Dez. 1891. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 3 [1892]:429. — Pilliet, H., Etude expérimentale de la gastrite toxique chez le lapin. Rev. de méd. 1895, Nr. 2. — Pilliet und Deny, Soc. de biol. de Paris. 15. Juli 1893. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 5 [1894]:890. — Plitek, V., Über das familiäre Auftreten des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 20 [1914]:461; Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ulcus duodenale. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 19 [1913]:197. — Polzien, Der Formenwechsel des Magens und seine Gleitfunktion als Ursache für die Entstehung pathol. Veränderungen bei der Ulkuskrankheit, usw. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1942, Bd. 66, S. 3. — Potain, Diagnostic et traitement de l'ulcère de l'estomac. Gaz. des hôp. (nach Ebstein: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 54 [1895]:470. — Puhl, Hugo (s. auch Konjetzny), Über die Bedeutung entzündlicher Prozesse für die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virchows Arch., Bd. 260, 1926; Die Veränderungen der Duodenalschleimhaut beim Ulkusleiden. Virchows Arch., Bd. 265, 1927. — Rasmussen, A. F., Über die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Zentralbl. f. med. Wissen-

schaften, 1887, S. 162. — Revilliod, Rupture de l'estomac. Rév. med. de la Suisse Romande. 1885, Nr. 1, p. 5. — Ribbert, H., Experimentelles Magengeschwür. Frankfurt, Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16 [1915]:343. — Rieder, H., Die Sanduhrformen des menschlichen Magens mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1910. — Rokitansky, C., Über das perforierende Magengeschwür. Med. Jahrb. d. k. u. k. österr. Staates, Bd. 18 [1839]:184. — Rütlimeyer, L., Über die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum. Wiesbaden 1906; Magenblutungen. Fr. Kraus und Th. Brugsch: Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten. Berlin u. Wien, S. 1087. — Sansoni, L., Sulla gastr. mucosa ulcerosa. XIII. Congr. internat. de méd. 1900. Cpt. rend. sect. de pathologie interne. Tome 4, p. 180, 1901; Sul morbo de Brinton (linite plastica, cirrosi dellostomaco. Torino 1894. — Schenk, Diss., Tübingen 1945. — Schindler, R., Die diagnostische Bedeutung der Gastrokopie. Münch. med. Wschr. 1922, S. 535. — Schmidt, Adolf, Zur Pathogenese des Magengeschwürs. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1902, S. 270; Über die Behandlung des Magengeschwürs. Dtsch. med. Wschr. 1906, S. 1900. — Schneider, W., Über die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Inaug.-Diss., München 1906. — Schwarz, G., Röntgenologische Beiträge zur Lehre vom Ulcus ventriculi et duodeni. Dtsch. med. Wschr. 1918, S. 597. — Schweigle, Diss., Tübingen 1945. — Schweizer, Diss., Tübingen 1945. — Stierlin (s. auch Chaoul), Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1916; Über Mageninnervation und ihre Beziehung zu Ätiologie und Therapie des Ulkus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 152 [1920]:358. — Straub, Diss., Tübingen 1945. — Stromeyer, F., Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulkus und Karzinom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54 [1912]:1; Pathogenese des Ulcus ventriculi, Ulkus und Karzinom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 25, 1912. — Talma, S., Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17, [1890]:10 u. 53. — Vedova (siehe Dalla Vedova). — van der Velden, R., Über Hyperazidität und Hypersekretion des Magensaftes. 58. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Straßburg 1885, S. 437. — Westphal, K. (siehe auch Katsch, G.), Über die Engen des Magens und ihre Beziehungen zur Chronizit. der peptischen Ulcera. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 32 [1920]:659. — Willigk, A., Sektionsergebnisse an der Prager pathol. Anstalt vom 1. Februar 1854 bis 1. März 1855. Prager Vierteljahrsschr., Bd. 13, Nr. 50, 51, 1856; Sektionsergebnisse an der Prager pathol.-anat. Anstalt vom 1. Februar 1852 bis 1854. Ebenda 1854. — Wolff, W. (und Hirsch), Über die Entstehung und Behandlung des runden Magengeschwürs. Volkmanns Sammlung klin. Vortr., N.F., Nr. 572, 573. Inn. Med. Vol. 181, 182 [1910]:322. — Yano, A., Experimentelle Untersuchungen über die Heilungstendenz des Magengeschwürs. Beitrag z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 73 [1925]:251. — Zielinski, E. W., zit. nach Gruber.

Dr. A. Vogt, Marburg/Lahn, Strahleninstitut der Univ.

Aus der Internen Ableilung des Knappschaftskrankenhauses Gelsenkirchen
(Chefarzt: Dr. med. habil. H. Althoff)

Beitrag zur röntgenologischen Differentialdiagnostik der Polyposis ventriculi

Von **Rudolf Altmann**

Mit 2 Abbildungen

Unter polypösen Magengeschwülsten versteht man im klinischen Sprachgebrauch im allgemeinen gutartige Tumorformen, die ein gestieltes Wachstum zeigen. Hinsichtlich ihrer feingeweblichen Struktur stellen sie aber keine morphologische Einheit dar. Meist handelt es sich um Adenome, Fibroadenome, Lipome, Myome oder chronisch entzündliche Schleimhautwucherungen. Unter Polypen im engeren Sinne versteht man Fibroadenome, also fibroepitheliale Tumoren, die entweder gestielt oder papillomatös auftreten und manchmal auch der Schleimhaut breitbasig aufsitzen können. Wenn sie in großer Zahl vorkommen, spricht man von Polyposis ventriculi.

Die echten Polypen gehören zu den absoluten Seltenheiten. Sie kommen unter den Magentumoren nur in 0,05–0,1% der Fälle vor (Borrmann). Trotz ihrer Seltenheit haben sie dennoch eine große klinische Bedeutung. Sie zeigen nämlich in Spätstadien eine ausgesprochene Neigung zur malignen Entartung. Manche Autoren stellen daher den Nachweis eines polypösen Tumors in der Bewertung der Karzinomdiagnose gleich und verlangen die gleichen therapeutischen Konsequenzen (Baensch). Andere wichtige Kom-

plikationen sind große Blutungen, sekundäre Anämien, aber auch makrocytäre Anämieformen. Bei langgestielten, in Pylorusnähe sitzenden Polypen kann es zu zeitweiligem oder dauerndem Ventilverschluß der Pförtneröffnung kommen. Auf einen noch nicht ganz geklärten und auch noch nicht genügend eingehend untersuchten Zusammenhang zwischen Polypenbildung im Magen und der perniziösen Anämie wurde schon wiederholt hingewiesen (Haring, Velde).

Die klinische Symptomatologie der Polyposis ventriculi ist wenig eindeutig und ergiebig. Die Diagnose ist daher meist ein Zufallsbefund, der anläßlich einer Röntgenuntersuchung des Magens erhoben wird. Charakteristische Magenbeschwerden fehlen meistens, wenn sie vorkommen, beruhen sie auf einer Begleitgastritis oder auf der gleichzeitig vorhandenen Achylie. Zu Magenblutungen und den geschilderten Komplikationen kommt es auch nur in einem Teil der Fälle.

Die größte diagnostische Bedeutung kommt bei der Armut an klinischen Symptomen der Röntgenuntersuchung zu. Hier gelten die folgenden Röntgenzeichen als sehr verläßlich und selbständig, das heißt an und für sich schon beweisend: Im Schleimhautbild einzeln oder multipel auftretende, scharf begrenzte, rundliche Füllungsdefekte, die sich verschieben lassen, wenn es sich um gestielte Polypen handelt. Bei geringer Füllung ist der Polyp durch einen Randbeschlag, der wegen seiner Anordnung im Bilde Rahmenbeschlag genannt wird, zu erkennen. Diese Füllungsdefekte sind von wechselnder Größe und finden sich im Gegensatz zum Karzinom immer im Verlaufe von Schleimhautfalten. Auch stellen sie meist kein Hindernis für den Ablauf der Peristaltik dar. Nach Kuhlmann erkennt man die Gestalt und Größe eines Polypen besonders gut, wenn man soviel Brei gibt, daß die Schichtdicke des Breies gleich der Schichtdicke des Polypen ist.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist es bedeutsam, daß ähnliche Bilder wie bei echter Polyposis manchmal auch durch Gasblasen, unverdaute Speisereste, besonders Obstkerne, und bisweilen auch durch eine Magentuberkulose vorgetäuscht werden können. Um diese Fehlerquellen weitgehend auszuschalten, muß man mehrmals durchleuchten, aber selbst bei einer gewissen Konstanz der Befunde sind auch dann noch Irrtümer möglich. Diese liegen in der Methodik an sich. Gerade bei der Schleimhautdiagnostik sind dem so unersetzbaren röntgenologischen Untersuchungsverfahren Grenzen gesetzt. Wie in vielen Fällen der Röntgenuntersuchung ist auch hier ein entscheidender Wert nur dem gesamten klinischen Bilde zuzubilligen unter Einsatz aller diagnostischen Möglichkeiten. Hier erweist sich die Gastroskopie als wertvolle Ergänzung, denn mit ihrer Hilfe läßt sich eine „Oberflächenanatomie" am lebenden Magen vermitteln (Gutzeit) und feinere Oberflächenstrukturen sichtbar machen, die dem Röntgennachweis entgehen können.

Im folgenden möchten wir nun eine Beobachtung mitteilen, die, wie es uns scheint, einzigartig ist, denn in der uns zur Verfügung stehenden Röntgenliteratur konnten wir einen ähnlichen Fall nicht finden. Es handelt sich um eine klinisch und röntgenologisch sicher scheinende Polyposis ventriculi, die sich gastroskopisch nicht nachweisen ließ und trotz Konstanz des Röntgenbefundes nach mehreren gastroskopischen Kontrollen doch als Täuschung erkannt wurde. Unseres Erachtens bietet der vorliegende Fall sowohl in theoretischer als auch in praktischer Hinsicht Interesse genug, daß seine Veröffentlichung gerechtfertigt sein mag. Er ist ein Beispiel dafür, wie schwer die Deutung eines Röntgenbildes sein kann und wie leicht Irrtümer vorkommen können, selbst wenn die klinischen Symptome mit dem Röntgenbefund in scheinbarem Einklang stehen.

Aus Vorgeschichte und Befund des 67jährigen Patienten R. M. interessieren für die Beurteilung des klinischen und Röntgenbefundes folgende Angaben:

Vorgeschichte: Außer einer Nierenbeckenentzündung nie ernstlich krank gewesen. Seit ungefähr 2 Monaten Ruhe- und Bewegungsdyspnoe mit Auftreten dyspeptischer Beschwerden wie Völlegefühl im Oberbauch, Appetitlosigkeit und hartnäckige Verstopfung. Außerdem erhebliche Gewichtsabnahme.

Befund: Reduzierter Allgemeinzustand. Hypertension mit allgemeiner Arteriosklerose unter vorwiegendem Befallensein der Koronarien und Nierengefäße. Deutliche Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens und der Niere. Retinitis arteriosclerotica hypertonica. Beginnende silikotische Veränderungen in den Lungen. Bei der Palpation des Abdomens diffuser Druckschmerzen im Epigastrium. Im Unterbauch waren schwappende Darmschlingen tastbar. Die fraktionierte Magensaftausheberung ergab eine histaminrefraktäre Anacidität, doch war Milchsäure nicht nachzuweisen. Das Blutbild erwies sich als uncharakteristisch, insbesondere war keine Anämie vorhanden.

Die Röntgenuntersuchung des Magens ergab einen so eindeutigen Befund, daß an der Diagnose Polyposis ventriculi nicht die geringsten Zweifel bestehen konnten.

Im Magenfundus etwa 3 Querfinger oberhalb und unterhalb des Magenwinkels fanden sich verschieden große Aufhellungen im Schleimhautrelief, über die die Peristaltik zwar mühsam aber eindeutig hinweglief. Diese Aufhellungen erreichten an der kleinen Kurvatur etwa Fünfmarkstückgröße. Präpylorisch und in der Pars media des Magens war das Relief wieder regelrecht. Pylorus und Bulbus duodeni erschienen ohne Besonderheiten. Der Durchleuchtungsbefund wurde durch gezielte Aufnahmen von Relief und Prallfüllung objektiv festgehalten (Abb. 1 und 2[1]).

Abb. 1. Zielaufnahme des Reliefbildes bei dosierter Kompression. Die scharf begrenzten Füllungsdefekte entsprechen der Größe der vermutlichen Polypenbildungen.

Zur diagnostischen Abklärung und Entscheidung, ob schon eine maligne Degeneration vorliegen könnte, wurde eine Gastroskopie mit dem kleinkalibrigen Korbschen Forschungsgastroskop vorgenommen, die zu unserer größten Überraschung den Röntgenbefund nicht bestätigen konnte.

Normales Aussehen von Ösophagusschleimhaut und Cardiagegend. Bei mäßiger Luftaufblähung des Magens fanden sich an der großen und kleinen Kurvatur sowohl im Bereich der Vorder- als auch Hinterwand verbreiterte Falten ungleichen Kalibers. Die Schleimhaut selbst zeigte ein fleckig düsterrotes Aussehen mit

[1] Die gezielten Aufnahmen wurden in der Röntgenabteilung des Knappschaftskrankenhauses Gelsenkirchen (Leiter: Dr. Wiesmann) angefertigt.

Abb. 2. Die gezielte Aufnahme bei Prallfüllung ergibt das gleiche Bild.

stumpfem Glanz und dünnem glasigem Schleimbelag. Auf den Falten der kleinen Kurvatur fanden sich kleine stecknadelkopfgroße Höckerungen und dazwischen atrophische Schleimhautareale mit sichtbaren Venenstämmchen. Bei stärkerer Luftaufblasung kamen die Schleimhautfalten zum Verstreichen und die atrophischen Stellen besonders deutlich zum Ausdruck. Von Polypenbildungen war im ganzen Magen, der sich bis zum Pylorus übersehen ließ, nichts zu bemerken.

Gastroskopische Diagnose: Chronische hypertrophisch-atrophische Gastritis. Keine Polyposis ventrikuli.

Dieser Befund erschien deshalb so überraschend, als sich trotz sorgfältigsten Absuchens der in Frage kommenden Stellen keine Polypen finden ließen. Wegen der auffälligen Diskrepanz zwischen röntgenologischem und gastroskopischem Bild wurden in der Folgezeit nacheinander mehrere Röntgenkontrollen durchgeführt. Alle ergaben den gleichen konstanten Befund, nämlich im Bereich des Magenfundus verschieden große Aufhellungen, die immer in gleicher Weise zur Darstellung kamen. Rein röntgenologisch konnte also an der Diagnose keine Zweifel bestehen, nachdem sich durch mehrere gewissenhafte Kontrollen die Konstanz des Befundes erwiesen hatte und auch alle Fehlermöglichkeiten berücksichtigt worden waren. Die Lösung des Rätsels erbrachte eine erneute Gastroskopie, bei der diesmal aber die Magenschleimhaut ohne jede Luftaufblähung besichtigt wurde. Dabei ergab sich folgendes überraschende Bild:

Im Bereich des Magenfundus, an der kleinen Kurvatur, der Vorder- und Hinterwand des Magens fanden sich mehr als daumenstarke Schleimhautfalten. An manchen Stellen waren diese so eng ineinander verschlungen und gegeneinander aufgeworfen, daß dadurch polypenartige Gebilde zustande kamen. Durch Luftaufblähung des Magens gelang es, diese Gebilde vollkommen zum Verstreichen zu bringen. Bei Ablassen der Luft kamen sie wieder an der geichen Stelle und in gleicher Gestalt zum Vorschein.

Damit waren die Konstanz des Röntgenbefundes und die eindeutigen Röntgenzeichen hinreichend erklärt. Durch ein eigenartiges Kontraktionsphänomen einer hypertrophisch-atrophisch veränderten Schleimhaut wurde eine Polyposis ventriculi vorgetäuscht.

Das therapeutische Vorgehen des Chirurgen darf also bei Verdacht auf Polyposis ventriculi nicht ausschließlich vom Röntgenbefund abhängig gemacht werden. Es erhebt sich die strikte Forderung, bei einer röntgenologisch festgestellten Polyposis ventriculi die Resektion erst dann in Erwägung zu ziehen, wenn der Befund gastroskopisch bestätigt wurde. In diesem Falle ist die Gastroskopie selbst der Probelaparotomie überlegen, denn durch Betastung des Magens von außen lassen sich Polypen weder sicher beweisen noch ausschließen. Hier stellt die Gastroskopie wirklich die souveräne Ergänzung der Röntgenmethode dar.

Zusammenfassung

Die Diagnose Polyposis ventriculi läßt sich meist nur röntgenologisch stellen, da die klinischen Symptome völlig uncharakteristisch sind. Auf Irrtümer der Röntgendiagnostik wird hingewiesen und über einen Fall berichtet, wo eine röntgenologisch sicher erscheinende Polyposis sich bei gastroskopischer Kontrolle als ein Kontraktionsphänomen hypertrophischer Schleimhautfalten erwies. Es wird die Forderung erhoben, jeden röntgenologisch diagnostizierten Fall von Polyposis ventriculi gastroskopisch zu kontrollieren, bevor therapeutische Folgerungen gezogen werden.

Schrifttum

Beutel, Schleimhautpolypen des Magens, Röntgenpraxis 1 [1929]. — Galdau u. Popp, Über gutartige Magentumoren, Fortschr. Röntgenstr. 55 [1926]. — Gutzeit-Teitge, Die Gastroskopie, Lehrbuch und Atlas [1937]. — Haring, Magenpolypen u. perniciösanämisches Syndrom, Fortschr. Röntgenstr. 42 [1930]. — Kalk, Handb. der Inneren Medizin, Bd. III, 1 [1938]. — Kuhlmann, Durchleuchtungs- und Aufnahmetechnik [1937]. — Köhler, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. — Prévôt, Grundriß der Röntgenologie des Magendarmkanals [1948]. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch d. Röntgendiagnostik, 4. Aufl., Bd. II. — Sielmann u. Schindler, Fortschr. Röntgenstr. 33 [1925]. — Teschendorf, Lehrbuch d. röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane [1937].

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Oberarzt Doz. Dr. W. S. Reichel) der Medizinischen Universitätsklinik Rostock (Direktor: Prof. Dr. V. Schilling)

Ein Beitrag zur Diagnostik des Magenvolvulus

Von **Wolf S. Reichel**

Mit 5 Abbildungen

Der Volvulus des Magens gehört im allgemeinen mit seinen stürmischen, perakuten, unter dem Bilde eines hochsitzenden Ileus verlaufenden Erscheinungen zu den Diagnosen, die entweder gar nicht oder erst auf dem Operations- oder Obduktionstisch gestellt werden. Beati (1866) und Mazzotti (1874) stellten wohl als erste intra vitam die Diagnose des Magenvolvulus. 1909 ordnete Payr die bis dahin bekannten Fälle nach ätiologischen Gesichtspunkten, während v. Haberer (1912) eine Einteilung nach dem Entstehungsmodus hinsichtlich der Drehungsachse vornahm und einen organo-axialen und einen mesentero-axialen Volvulus unterschied. Diese später auch von Payr und Kocher übernommene Einteilung in einen Längs- und einen Quervolvulus hat auch heute ihre Geltung behalten, wobei man nach Anzilotti (1930) noch einen akuten, chronischen oder intermittierenden Volvulus unterscheidet und je nachdem, ob sich der ganze Magen oder nur Teile desselben an der Drehung beteiligen, von einem totalen oder partiellen Volvulus spricht. Dreht sich der Magen um weniger als 180° um eine seiner Achsen, wird der Vorgang

als Torsion bezeichnet. Alle diese detaillierten Unterteilungen, zu denen noch die Angabe, ob die Cardia oder der Pylorus vorn liegen, der Magen sich also nach hinten oder nach vorn gedreht hat, hinzuzufügen wäre, konnten intra vitam nur mit Hilfe der Röntgendiagnostik getroffen werden, die wiederum praktisch nur in den chronischen oder intermittierenden Fällen möglich ist. Als erstem gelang es Weiß (1922), eine partielle, organo-axiale Achsendrehung des Magens röntgenologisch zu beobachten. In seinem Fall bildete sich der intermittierende Volvulus innerhalb 6 Stunden spontan wieder zurück. Seitdem häuften sich die Einzelbeobachtungen, so daß Mucchi und Ragnotti (1935) bereits 80 Fälle in der Weltliteratur fanden.

Bei den meisten Beobachtungen handelte es sich um einen organo-axialen Volvulus mit Drehung um die Längsachse des Magens. Diese Form des Volvulus findet man bei genügend großem Untersuchungsgut doch nicht so selten. Ätiologisch dürften dabei meist intraabdominelle Verwachsungen mit verschiedenen Zugwirkungen auf den Magen oder Anomalien des Dickdarms (Megasigma, Meteorismus der distalen Colonabschnitte) eine Rolle spielen. Im letzten Fall ist der Volvulus meist spontan reversibel, wie Weiß an dem ersten röntgenologisch beobachteten Fall schon aufzeigte. Das klinische Bild dieser Form ist daher auch bei weitem nicht so eindrucksvoll wie das des wesentlich selteneren mesentero-axialen Volvulus, über den nur wenige röntgenologische Mitteilungen vorliegen. Schuster berichtete 1943 über einen solchen Fall, bei dem er sogar vor dem Röntgenschirm Entstehung und Rückbildung beobachten konnte. Ursache der Drehung war in seinem Fall eine Fornixkaskade, die aufgefüllt den ganzen Magen um seine Querachse nach vorn oben zog. Nach einer Stunde hatte der Magen wieder eine normale Form und die Kaskade sich fast völlig entleert. Bei erneuter Auffüllung ließ sich die gleiche Achsendrehung bis zum totalen Volvulus wiederholen.

Diese Form des Volvulus, bedingt durch eine sich schwer entleerende Fornixkaskade, konnten wir bei einer ganzen Reihe von Kaskadenmägen beobachten. Um das bei der Untersuchung des Magens außerordentlich störende Zustandekommen eines Volvulus in solchen Kaskadenfällen zu vermeiden, ließen wir den Kontrastbrei in rechter Schrägseitenlage trinken oder besser noch nach dem Trinken den Rumpf mehrmals vorwärts beugen, wobei sich jedesmal die Fornixkaskade entleerte und der Magen, der Schwere folgend, normale Form annahm. Auch in diesen Fällen eines intermittierenden reversiblen mesentero-axialen Volvulus sind die klinischen Symptome gering und die röntgenologische Diagnose meist eine zufällige. Vor kurzem gelangte ein solcher Fall, der dem von Schuster mitgeteilten weitgehend ähnelt, zur Untersuchung.

Bei einem 80jährigen Mann, der über Obstipation und starke Blähungen klagte, bei dem sich klinisch im rechten Mittelbauch ein nicht ganz konstanter „Tumor" fand, wurde eine Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Kanals wegen des Verdachtes eines stenosierenden Tumors durchgeführt.

Nach glatter Oesophaguspassage gelangt der Brei in einen Magen, der dicht unterhalb des Zwerchfells ganz nach lateral gelegen ist, etwa Dreiecksform zeigt und anfangs keinerlei Entleerung erkennen läßt. Bei Umlagerung und Drehung wird deutlich, daß die Richtung des Breitransports nicht nach unten rechts, sondern nach oben links hinten geht. Bei weiterer Auffüllung und Umlagerung zeigt sich ein Bild, das einem um seine Querachse um 180 Grad nach hinten gedrebten Magen entspricht, dessen Fornix als untere, dessen Sinus als obere Begrenzung erscheint. Cardia und Pylorus überdecken sich dabei, die Cardia liegt vorn. Als Ursache dieser Achsendrehung läßt sich der bei jeder Kontrolluntersuchung nachweisbare hochgradige Dickdarmmeteorismus ansehen, der vermutlich den Quermagen von vorn nach hinten oben drängt, so daß bei Auffüllung des Magens dieser nach vorn über das stark geblähte Transversum heruntergezogen wird, also im umgekehrten Sinne wie beim „normalen" Kaskadenmagen. Während der Beobachtung vor dem Schirm sinkt der stärker gefüllte Magen im Stehen plötzlich hinter dem geblähten Colon nach abwärts und nimmt eine annähernd normale Form an, die jetzt lediglich durch den konvex nach oben verlaufenden Quermagen und die nach links gerichtete beutelförmige Aussackung des Korpus gekennzeichnet ist (siehe Übersichtsaufnahme, Abb. 1). Dabei ist der Bulbus duodeni abwärts gerichtet, das Duodenum zeigt einen normalen Verlauf. Das Relief des Magens erscheint normal, die Motilität ebenfalls: Nach $1^1/_2$ Stunden ist der Magen leer. Bei nochmaliger Auffüllung läßt sich jetzt die Achsendrehung nicht wiederholen. Nach 24 Stunden wiederum hochgradiger Dickdarmmeteorismus, der auch bei den weiteren Kontrollen bestehen bleibt. Nach 50 Stunden Colon bis etwa zur linken Flexur breigefüllt mit zunehmendem Meteorismus. Die jetzt nochmals durchgeführte

Auffüllung des Magens zeigt diesen auf dem geblähten Colon reitend, schräg von links oben nach rechts unten ziehend, jedoch wiederum ohne Achsendrehung. Nach 4 Tagen ist das gesamte Colon bis zum Sigma breigefüllt, eine Entleerung noch nicht erfolgt, der Meteorismus jetzt weniger ausgeprägt als vorher. Das Zwerchfell zeigt nur eine geringfügige Verdrängung durch den Meteorismus nach oben, besonders links, die Beweglichkeit erscheint beiderseits gleichsinnig und gut.

Abb. 1.
Fall 1 (80jähr. Mann). Übersicht im Stadium der Rückbildung des mes.-ax. Volvulus.

Abb. 2.
Fall 2 (53jähr. Mann). Thorax-Übersicht.

Ebenso wie bei Schuster konnten wir in diesem Fall vor dem Röntgenschirm die Entstehung eines totalen mesentero-axialen Volvulus beobachten, der durch eine Lageänderung des Magens infolge hochgradigen Meteorismus bei chronischer Obstipation auftrat und sich während der Untersuchung wieder zurückbildete.

Größere Bedeutung kommt den chronischen, spontan irreversiblen Formen dieser Achsendrehung des Magens zu, wo es auch klinisch zu einem eindrucksvollen, wenn auch oft recht unbestimmten Symptomenkomplex kommt, der schließlich das Bild der Pylorusstenose vortäuschen kann. Wir hatten Gelegenheit, einen derartigen Fall während seiner 5jährigen Krankheitsdauer zu beobachten und röntgenologisch zu diagnostizieren und die Diagnose später autoptisch durch Operation und Obduktion bestätigen zu lassen. Bei der Seltenheit und Schwierigkeit der Diagnose erscheint uns eine etwas ausführlichere Mitteilung berechtigt.

Im Jahre 1941 suchte ein 53jähriger Kaufmann die Klinik wegen unklarer Leibbeschwerden auf. Er gab an, seit einem Jahr ein Druckgefühl unter dem linken Rippenbogen zu haben, etwa $^{1}/_{2}$ Stunde nach dem Essen, das sich zeitweise bis zu Schmerzen steigerte und das auch nach Aufregungen und bei kalten Füßen auftrat. Nach Streichen und Massieren der Oberbauchgegend ließen die Beschwerden nach Aufstoßen und Abgehen von Winden meist bald wieder nach. Manchmal Erbrechen. Stuhlgang meist normal, zeitweise Verstopfung. Die Beschwerden hätten nach einer Erkältung begonnen, in deren Verlauf er sehr viel habe niesen und husten müssen.

Wir untersuchten den Patienten und konnten röntgenologisch die Natur des Leidens einwandfrei klären, woraufhin Patient die Klinik wieder verließ. Ein Jahr später, am 30. 6. 1942, erneute Klinikaufnahme wegen Verschlimmerung der Beschwerden. Da sämtliche Aufzeichnungen und Röntgenbilder der ersten Untersuchung durch Kriegseinwirkungen verloren gingen, möchte ich hier die Ergebnisse der zweiten klinischen Beobachtung eingehend mitteilen, die sich mit denen des Vorjahres völlig decken.

In der Zwischenzeit hatte der Patient sich fast ausschließlich fleischlos und hauptsächlich von Brei ernährt, da er bei einer derartigen Diät weniger Beschwerden hatte. Neben den gleichbleibenden Leibbeschwerden verspürte er in letzter Zeit ein auffallendes Nachlassen des Gedächtnisses, ein „Leerwerden" des Kopfes. Sehr oft kalte und feuchte Hände und Füße. Nikotinabusus. Er sei völlig überarbeitet, sehr reizbar und unduldsam.

Abb. 3.
Fall 2. Übersicht (Darstellung der Torsion der Cardia).

Abb. 4.
Fall 2. Übersicht nach 24 Stunden; Colonfüllung, L. Flexur medial vom Magen im Bruchsack fixiert.

Befund: Kleiner Mann in sehr mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand, Gewicht 51 kg. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Graubelegte Zunge. An Kopf und Hals sonst keine Besonderheiten. Brustkorb symmetrisch, perkutorisch und auskultatorisch normale Verhältnisse. Herztöne leise. RR. 112/78 mm Hg. Leib: Druckschmerz unter dem linken Rippenbogen, keine Resistenzen tastbar. Neurologisch normales Verhalten. Urin o. B. Blutsenkungsreaktion 4/7 mm. Blutbild: Hb. 75%. Erythroc. 4,0 Mill. FI. 0,93. Leukoc. 5000. Ausstrich: —,1,—,—,10,69,13,7. Polychromasie +++. WaR. negativ. Frakt. Ausheberung: —30/2, nach Probetrunk normacide Werte bis 26/36. Die Untersuchung des Magensaftes auf Blut war positiv (Benzidin ++, Weber schwach +). Am 1. und 2. 7. 1942 wurde die Röntgenuntersuchung durchgeführt:

Thorax: Zwerchfell rechts gut gewölbt und beweglich, links gut handbreit höher stehend als rechts mit paradoxer geringer Beweglichkeit. Müllerscher und Hitzenbergerscher Schnupfversuch positiv (starke paradoxe Aufwärtsbewegung der linken Zwerchfellhälfte). Zwerchfellkontur links bogig unterteilt, entsprechend Magenblase und linker Colonflexur, keine Doppelkontur. Lungen frei von herdförmigen Abschattungen, linkes Unterfeld medial etwas verdichtet. Herz nach rechts verdrängt, sonst normal konfiguriert, Pulsationen normal. — Nach diesem Befund war mit Sicherheit eine Zwerchfellhernie links anzunehmen (Abb. 2).

Magen: Nach glatter Oesophaguspassage passiert der Brei die Cardia in Höhe der rechten Zwerchfellkontur. Die Schleimhautfalten erscheinen dort deutlich spiralig gedreht. Dann gelangt der Brei in die Fornix, die abwärts gerichtet ist, um bei Umlagerung erst an der Thoraxwand aufwärts bis in Höhe der linken Zwerchfellkontur zu gelangen, dort nach medial-dorsal an der eigentlichen großen Curvatur abwärts zu fließen, um schließlich dorsal der Cardia den ausgezogenen, überdehnten Pylorus und Bulbus zu passieren, der ebenfalls wie die Cardia eine deutliche Faltentorsion erkennen läßt. Abknickung am Bulbusknie. Stop des Breies einmal dicht hinter der Cardia, danach vor dem Pylorus. Beide Male muß erst umgelagert werden, um den Weitertransport überhaupt zu ermöglichen. Das Schleimhautrelief erscheint annähernd normal, vielleicht etwas verwaschen, mit etwas vermehrter Sekretion. Tonus herabgesetzt, Peristaltik kaum sichtbar, sehr flachwellig, zeitweise etwas lebhafter, zeitweise völlig erlahmend. Kein direktes Ulcussymptom. Der Dünndarm scheint nach oben verlagert. Der Dickdarm liegt bis zum Transversum annähernd regelrecht — Ascendens verkürzt, Coecum nach medial verzogen —, die linke Flexur ist medial vom Magen hinter ihm nach oben gezogen und oben fixiert, das Descendens verläuft in Höhe Cardia—Pylorus nach ventral und lateral. Milzschatten nicht sicher nachweisbar, linke Niere tiefer stehend und lateral gerückt.

Dieser Befund wurde von uns 1941 und 1942 in gleicher Weise beobachtet und nach Mitteilung der Chirurgischen Klinik auch 1944 und 1945 dort unverändert gefunden. Der Magen war um 180 Grad um seine

Querachse (mesentero-axial), Cardia vorn, nach hinten oben gedreht, so daß der Fornix kaudalwärts, das Korpus kranialwärts gerichtet war, während Sinus, Pylorus und Bulbus duodeni hinter der Cardia schräg nach rechts abwärts verliefen. Entsprechend dieser Drehung war das durch das Lig. gastrocolicum mit dem Magen verbundene Transversum nach medial hinten oben verzogen. Der Zustand war chronisch und irreversibel. Die Diagnose mußte also lauten: Chronischer, totaler, mesentero-axialer V. des Magens bei Zwerchfellhernie links. (Abb. 3 u. 4 u. 5.)

Abb. 5. Schematische Darstellung des mes.-ax. Drehungsmodus.

Ursache der Achsendrehung des Magens war hier zweifellos das krankhaft veränderte Zwerchfell links, wobei offen bleiben muß, ob es sich um eine angeborene oder traumatische Hernie gehandelt hat. Auch die Operation und Obduktion konnten diese Frage nicht klären. Der Vorgang der Magendrehung kann wohl mit dem Beginn der Magenbeschwerden, anschließend an eine Erkältung mit starkem Niesen und Husten — intraabdominelle Druckschwankungen —, zeitlich in Zusammenhang gebracht werden. Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Zustand des Patienten, der unseren Rat einer Operation 1942 ausschlug, bis er etwa 5 Jahre nach Beginn des Leidens zur Notoperation kam. Diese wurde am 8. 1. 1945 in der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock von Herrn Professor Voß durchgeführt, dem ich für Überlassung der Befunde an dieser Stelle danke:

„Nach großem oberen Medianschnitt findet sich eine ausgedehnte Zwerchfellhernie links, in welcher sich die Milz, der torquierte Magen, der größere Teil des Quercolons und die Niere finden. Es wird zunächst in typischer Weise die Milz entfernt, danach die übrigen Eingeweide aus dem Bruchsack ohne besondere Schwierigkeiten herausgeholt. Der Magen hat die vielfache Größe des Normalen und ist außerordentlich langgestreckt. Typische Magenresektion nach Billroth I." Einen Tag nach der Operation kam der sehr anämische Patient ad exitum und zur Obduktion: „Etwa kopfgroßer Bruchsack der linken Zwerchfellkuppe, in dem noch ein Teil vom Dickdarm, vom Netz, die linke Niere und Nebenniere vorhanden sind. Zustand nach Milzextirpation und Magenresektion. Blutung in der freien Bauchhöhle. Mäßige Erweiterung der Speiseröhre. Kachexie. Der exstirpierte Magen zeigte eine erhebliche chronische Gastritis."

Die Befunde der Operation und Obduktion zeigen etwa das gleiche Bild, das sich uns $2^1/_2$ bzw. $3^1/_2$ Jahre früher bei der Röntgenuntersuchung bot, nur waren in der Zwischenzeit anscheinend noch größere Teile des Darms und die linke Niere in den Bruchsack verlagert und die Magenschleimhaut weiter im Sinne einer chronischen Gastritis verändert. Die mechanischen Transportstörungen an den Torsionsstellen — Cardia und Duodenum — hatten zu immer gröberen Motilitätsverzögerungen im Sinne einer inkompletten Stenose geführt.

Wie in fast allen Fällen der Literatur lag hier dem Leiden als prädisponierendes Moment die Zwerchfellschädigung, die linksseitige Zwerchfellhernie, zugrunde. Als auslösendes Moment können vielleicht intraabdominelle Druckschwankungen durch Niesen und Husten im Verlaufe einer Erkältung angeführt werden, wodurch es vermutlich zur schubweisen Achsendrehung des Magens gekommen ist.

In einem dritten Fall, den wir 1938/1939 hier beobachteten, war es nach einer traumatischen Zwerchfellhernie links zur Verlagerung und Achsendrehung des Magens im Bruchsack gekommen, wobei die Drehungsverhältnisse die gleichen wie im eben geschilderten Fall waren. Durch eine Gastroenterostomie konnten die subjektiven Beschwerden weitgehend behoben werden. In einem weiteren Fall bestand bei einer etwa 50jährigen Frau eine wohl angeborene linksseitige Zwerchfellschwäche im Sinne einer ausgesprochenen

Relaxatio diaphragmatica. Hier kam es des öfteren nach reichlichen und schwerverdaulichen Mahlzeiten zu einer Verlagerung des ganzen Magens in den Brustraum mit einer Drehung desselben um seine Längsachse und dadurch bedingter vorübergehender Stenose, die sich nach Ausheberung und Magenspülung spontan zurückbildete. Hier handelte es sich also um einen reversiblen organo-axialen Volvulus des Magens. In einem fünften Fall konnten wir bei einem 9jährigen Kind eine Relaxatio diaphragmatica links bei einem fast dreifaustgroßen Milztumor unklarer Ätiologie beobachten, der durch Zug am Lig. gastrolienale den Magen aufwärts bewegt und um seine Querachse gedreht hatte, analog dem ausführlich geschilderten zweiten Fall.

Neben diesen fünf Beobachtungen eines teils totalen, teils partiellen, in drei Fällen irreversiblen Volvulus mit jeweils deutlichen klinischen Symptomen im Sinne einer Stenose stehen, wie schon oben erwähnt, zahlreiche Befunde von meist partiellem, mesentero-axialem Volvulus ohne irgendwelche typischen klinischen Krankheitszeichen, die lediglich zufällig gelegentlich der röntgenologischen Magenuntersuchungen gefunden wurden. Bei allen diesen Fällen bestand ein mehr oder weniger hochgradiger Meteorismus des Colon und eine Lageanomalie des Magens im Sinne des Kaskadenmagens, meist mit deutlicher Pneumatosis ventriculi. Gröbere Zwerchfellveränderungen, vom einfachen Hochstand infolge des Meteorismus abgesehen, fanden sich in diesen Fällen nicht. Daß auch die Torsionen subjektive Beschwerden, Völlegefühl, Magendruck bis zum Brechreiz auslösen können, ist nach der Beobachtung des Geschehens vor dem Röntgenschirm verständlich. Es sind das die Fälle von Kaskadenmägen, die als pathologisch und nicht mehr als einfache Lageanomalie zu betrachten sind. Die Behandlung dieser Torsionen besteht einfach, entsprechend dem oben angegebenen Untersuchungstrick, in mehrmaligem Rumpfbeugen nach jeder Mahlzeit und dem Verbot der Rückenlage nach dem Essen. Für diese Patienten gilt ganz besonders der für den Bischof von Bamberg im Götz von Berlichingen gegebene Rat: „Post coenam stabis, seu passus mille meabis."

Zusammenfassung

Es werden fünf röntgendiagnostische Beobachtungen von Magenvolvulus mitgeteilt. Von zwei spontan-reversiblen Fällen konnte bei einem Entstehung und Beseitigung des Volvulus vor dem Röntgenschirm beobachtet werden. Bei drei Fällen handelte es sich um einen irreversiblen totalen mesentero-axialen Volvulus, von denen einer über 5 Jahre beobachtet werden konnte und ausführlich geschildert wird. An Hand dieses Falles wird auf den Entstehungsmodus des Volvulus näher eingegangen, wobei eine primäre Zwerchfellerkrankung als prädisponierendes Moment sich mit endogenen oder exogenen auslösenden Faktoren (Meteorismus, Milztumor, Druckschwankungen im Abdomen) verbinden muß, um das klinisch symptomarme, meist unter dem Bilde einer inkompletten Pylorusstenose verlaufende Krankheitssyndrom zu ermöglichen, dessen diagnostische Klärung allein durch die Röntgenuntersuchung gelingt.

Schrifttum

Bernard, A., J. belge Gastroentérol. 4 [1936], ref. Zbl. Radiol. 14. — Caillods u. Cottet, Zbl. Radiol. 25 [1937]. — Chêne, P. et Ramadout, M., Arch. d. Appar. digest. 28:433 [1938], ref. Zbl. Radiol. 28. — Fischel, E., Radiologia clin. 8:271 [1939], ref. Zbl. Radiol. 31. — Mucchi, L. ed. Ragnotti, E., Atti e Mem. Soc. lomb. Chir. 3 [1935]. — Niederle, B., Zbl. Chirurgie 1936:3026. — Novara, L., Atteneo parm. II, 12 [1940]. — Schuster, H. F., Röntgenpraxis 1943:326. — Singleton, A. C., Radiology 34:53 [1940], ref. Zbl. Radiol. 31. — Schatzki, R. and Simeone, F. A., Americ. J. digest. Dis. 7:213 [1940], ref. Zbl. Radiol. 32. — Weiß, Fortschr. Röntgenstr. 30 [1922].

Aus dem Strahleninstitut der Universität Marburg/Lahn (Direktor: Prof. Dr. Hans Meyer) und der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses zu Wolfenbüttel (Chefarzt Med.-Rat Dr. P. Hutmann)

Beitrag zur Differentialdiagnostik der Nischen an der großen Kurvatur des Magens

Von Dr. **Th. Hornykiewytsch**

Mit 7 Abbildungen

Ein Gewebsdefekt in der Wand des Magen-Darm-Kanals wird in der röntgenologischen Symptomatologie als eine Nische oder Ulkusnische bezeichnet. Dieser Name bezieht sich vornehmlich auf die „Ulcera peptica" des Magens und des Duodenum. Die Nischen können jedoch auch infolge einer Exulzeration von Magengeschwülsten vorkommen und leicht benigne Ulcera vortäuschen. Für die Klinik ist deshalb die Differentialdiagnose zwischen den Prozessen, die zu einer Nischenbildung führen können, von großer Wichtigkeit.

Während die Differentialdiagnose bei den Ulcera der kleinen Kurvatur des Magens infolge der großen Zahl der zur Untersuchung gelangenden Fälle und der dementsprechend ausgearbeiteten Symptomatologie leichter ist, stößt sie bei den Ulcera an der großen Kurvatur auf erhebliche Schwierigkeiten. Dies liegt einerseits daran, daß derartige Befunde an dieser Stelle des Magens sehr selten sind. Nach Untersuchungen von Hauser (Sektionsmaterial) entfallen nur 4,5% aller Ulcera ventriculi auf die große Kurvatur. Röntgenologischerseits werden Nischen dieser Lokalisation bedeutend seltener gefunden. Die Behauptung Sproulls, daß auf 100000 im Magen röntgenologisch diagnostizierten Ulkusnischen nur eine auf der großen Kurvatur liegt, dürfte jedoch zu weit gehen.

Andererseits ist die klinische und die röntgenologische Symptomatologie dieser Nischen uneinheitlich, was zum großen Teil auf die lebhafte Autoplastik der Magenschleimhaut im Bereich der großen Kurvatur — im Gegensatz zu der kleinen — zurückzuführen ist. So erklären sich die in der Literatur von Kraft, Heim, Radojevic, David, Koch und Balaban und Simon mitgeteilten Fehldiagnosen. Teschendorf erwähnt in seiner Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane einen Fall von einem röntgenologisch diagnostizierten Ulcus an der großen Kurvatur, bei dem ein Jahr nach der Operation an der Anastomosestelle ein Karzinom aufgetreten ist. Es ist denkbar, daß hier schon vor dem operativen Eingriff an einer Stelle der Nische bereits eine maligne Degeneration vorgelegen haben könnte.

Die Ulcera an der großen Kurvatur können unter 3 Erscheinungsbildern auftreten: 1. als divertikelartige Ausstülpungen (de Luna und Astier, Engels, Muzzi, Secher), 2. als typische Ulkusnischen (Buchem, Feist, Gutzeit und Kuhlmann, Heim, Prévôt) und 3. als runde doppelkonturierte Aussparungen im Relief, die an Papillome erinnern (Gutzeit und Kuhlmann).

Als weiteres Symptom wird oft in der Höhe der Nische eine Querfalte (Gutzeit und Kuhlmann) festgestellt, die für gutartige Ulcera typisch sein soll. Bei der malignen Entartung eines anfangs gutartigen Geschwürs verliert sie jedoch ihre differentialdiagnostische Bedeutung.

Am leichtesten ist die Unterscheidung zwischen echten Divertikeln und den divertikelartigen Nischenformen. Hier sichert das Vorhandensein oder das Fehlen der typischen Symptome des Divertikels die Diagnose. Insbesondere ist die Beachtung des Reliefs in der Umgebung der Ausstülpung und im Divertikelhals von entscheidender Bedeutung. Auf Abb. 1 kommen die Verhältnisse beim Divertikel an der großen Kurvatur deutlich zur Darstellung.

Bei den typischen Nischen und den kissenartigen Aussparungen an der großen Kurvatur ist die sichere röntgenologische Differentialdiagnose zwischen dem gutartigen Ulkus und dem Karzinomkrater kaum möglich. Die Unsicherheit der diagnostischen Trennung dieser beiden Prozesse soll durch die beiden mitgeteilten Fälle veranschaulicht werden.

Fall 1. Der Pat. H. R. kommt am 8.3.1945 ambulant zur Röntgenuntersuchung. Seit einigen Monaten klagt er über typische Ulkusbeschwerden, die gleich nach dem Essen auftreten. In der früheren Anamnese keine ernsteren Erkrankungen.

Klinischer Befund: Mittelgroßer, blasser Pat. in schlechtem EZ. Am Kopf, Hals, Thoraxorganen (auch röntgenologisch) und Extremitäten kein pathol. Befund.

Bei der Palpation des linken Hypochondriums werden Schmerzen unter dem linken Rippenbogen angegeben. Leber und Milz o. B. Blutbild und Urin o. B.

Röntgenbefund: Freie Oesophaguspassage. Leicht atonischer Hakenmagen, dessen unterer Pol in Höhe des Darmbeinkammes steht. Das Relief im Magen und im Duodenum mäßig stark vergröbert. Im oberen Drittel der großen Kurvatur befinden sich 2 überkirschgroße, kissenartige, scharf begrenzte Aussparungen des Reliefs (Abb. 2). Zwischen ihnen liegt ein bohnengroßer Schattenfleck, der bei der geringen Drehung des Patienten in den 1. schrägen Durchmesser als eine Nische erscheint, die am kranialen und kaudalen Rand von Schleimhautwülsten umgeben ist (Abb. 3). Vereinzelte Schleimhautfalten ziehen zu der Nische hin. Die übrigen Abschnitte der großen Kurvatur sind deutlich gezähnelt. Kleine Kurvatur glatt. Am Pylorus, Bulbus und dem Duodenum sind krankhafte Veränderungen nicht festzustellen. Peristaltik in der Umgebung der Nische ist weder im Stehen noch im Liegen zu beobachten. Magenentleerung regelrecht. Zweifingerbreite Sekretschicht.

Abb. 1.

Kirschgroßes Divertikel an der großen Kurvatur des Magens (oberes Drittel). Beim Durchleuchten im Liegen waren im Divertikelstiel parallel gerichtete Schleimhautfalten zu sehen.

Abb. 2.

Gezielte Aufnahme mit dosierter Kompression des oberen Drittels der großen Kurvatur. Man sieht zwei polsterartige Aussparungen des Reliefs. Dazwischen und mehr lateral befindet sich eine bohnengroße Nische.

Abb. 3.
Gezielte Aufnahme mit dosierter Kompression bei Drehung des Pat. in den 1. schrägen Durchmesser. Die Nische kommt bei dieser Projektion deutlicher zur Darstellung als auf der Abb. 2.

Abb. 4.
Übersichtsaufnahme des Magens im Stehen. Man erkennt an der großen Kurvatur eine deutliche, scharf gezeichnete Nische, die von einem mächtigen Wall umgeben ist. Grobwellige Zähnelung der oberen Abschnitte der kleinen Kurvatur.

Bei der Durchleuchtung im Liegen war derselbe Befund zu erheben. Auch auf der Übersichtsaufnahme und auf mehreren gezielten Serienaufnahmen trat keine Änderung des beschriebenen Befundes auf.

Diagnose: Ulkusnische an der großen Kurvatur des Magens. Maligne Degeneration?

Wegen Unsicherheit, ob es sich um einen gutartigen oder bösartigen Prozeß handelt, wurde dem Pat. eine Probelaparatomie vorgeschlagen, die er jedoch ablehnte. Daraufhin haben wir bei ihm zur Klärung der Diagnose eine Gastroskopie vorgenommen.

Gastroskopischer Befund: Das Einführen des Gastroskops (Forschungsgastroskop nach Korbsch) gelingt ohne Schwierigkeiten. Im Magen findet sich an der tiefsten Stelle ein übereßlöffelgroßer schmutzig grün-grauer Schleimsee. Magenfalten verstreichen auf Insufflation nicht. Die Schleimhaut ist düsterrot und matt. An einigen Stellen sieht man feine gelbliche Fibrinauflagerungen. Im oberen Drittel der großen Kurvatur liegt eine etwa bohnengroße fibrinös-gelblich belegte Nische. An ihrem oberen und unteren Rand sieht man flache kissenartige Erhabenheiten der Schleimhaut, die ziemlich glatt und scharf begrenzt sind. Auch die Ränder dieser Polster, die an die Nische angrenzen, weisen keine Unregelmäßigkeiten auf.

Diagnose: Wahrscheinlich ein „Ulcus pepticum" an der großen Kurvatur. Gastritis mucosa partim fibrinosa. Kein Papillom.

Auch die gastroskopische Untersuchung hat nicht mit der für die Klinik erforderlichen Sicherheit die Diagnose klären können. Da der Pat. eine Operation ablehnte, wurde er nach Hause entlassen.

Nach 4 Jahren haben wir den Pat. nachuntersucht. Er hatte jetzt keine erheblicheren Beschwerden mehr. Röntgenologisch fand sich an der Stelle des früheren Geschwürs eine eindeutige strahlige Ulkusnarbe. Diese Tatsache sowie der Umstand, daß der Pat. nach 4 Jahren noch am Leben war und sich gut fühlte, schlossen die Möglichkeit eines Karzinoms mit Sicherheit aus.

Wenn wir die mitgeteilten Befunde überblicken, so kann festgestellt werden, daß die röntgenologische und die gastroskopische Untersuchung nicht in der Lage waren, die Diagnose mit Sicherheit zu klären. Insbesondere war unbestimmt, ob die polsterartigen Aussparungen des Reliefs auf die Schleimhautschwellung oder auf die maligne Infiltration zurückzuführen waren. Das Studium des Reliefs hätte eher für die 2. Möglichkeit gesprochen.

Fall 2. Die Pat. H. E., 55 Jahre, kommt ambulant zur Untersuchung, da sie seit 2 Monaten ziemlich stark an Gewicht abgenommen habe. Keine eigentlichen Magenbeschwerden. Auch in der früheren Anamnese finden sich keine Anhaltspunkte für eine Magenerkrankung. Die Pat. sei immer gesund gewesen.

Klinischer Befund: Physikalische Untersuchung ergibt keinen pathol. Befund. Blutbild: Ery. 3800000, Hb 70%, FI 0,9, Leuko.: 8900, Diff. Blutbild o. B., BKS 12/18.

Röntgenuntersuchung: Freie Oesophaguspassage. Gut tonisierter Hakenmagen mit kaum vergröbertem Relief. Die kleine Kurvatur zeigt im oberen Abschnitt grobe, wellenförmige Einkerbungen, die im Liegen und im Stehen zu sehen sind. In der Mitte der großen Kurvatur sieht man mehr an der Vorderwand einen fast kastaniengroßen Schattenfleck, der auch bei stärkster Kompression nicht verschwindet. Er ist von einem dicken Wall umgeben und überragt nur wenig die Magenkontur (Abb. 4 und 6). Bei geringer Drehung der Pat. in den 1. schrägen Durchmesser kann dieser Schattenfleck als eine scharf und glatt begrenzte Nische erkannt werden. In der Umgebung der Nische ist das Relief im Vergleich mit den übrigen Abschnitten des Magens stark gewulstet. Die Schleimhautfalten lassen sich jedoch in diesem Bereich sowohl in der Rückenlage wie auch in der Bauchlage nachweisen. Sie sind auch auf allen Serienaufnahmen deutlich zu sehen (Abb. 5 und 6). Am Pylorus, Bulbus und dem Duodenum sind pathologische Veränderungen nicht festzustellen. Peristaltik im oberen Abschnitt der kleinen Kurvatur und in der Gegend des Ulkus nicht zu beobachten. Keine Sekretschicht. Regelrechte Magenentleerung.

Diagnose: Nische an der großen Kurvatur des Magens. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer malignen Entartung oder eines exulzerierten Tumors wurde eine Nachuntersuchung in 4—6 Wochen oder eine Probelaparatomie empfohlen.

Da die Pat. sich zu einer Operation entschlossen hat, wurde bei ihr wenige Tage nach der Untersuchung eine Laparatomie von Herrn Dr. H. Fleischmann vorgenommen.

Operationsbefund (auszugsweise): „Oberer Mittelschnitt. An der großen Kurvaturseite des Magens findet sich ein gut apfelgroßer Konglomerattumor, gebildet aus Netz, Mesocolon und karzinomatöser Magenwand. Am Peritoneum parietale finden sich mehrere Abklatschmetastasen und Drüsenmetastasen an der kleinen Kurvatur bis zur Cardia herauf. Keine Lebermetastasen. Typische Magenresektion nach Billroth II."

Präparat: „An der großen Kurvaturseite liegt ein fünfmarkstückgroßes, kraterförmiges, derbwandiges Ulkus, aus dem ein Ausschnitt zur histologischen Untersuchung eingesandt wird. Es scheint sich um ein Ulkus zu handeln, das sich in ein Ca. umgewandelt hat."

Histologischer Befund: Klein-alveoläres stromareiches Carcinoma solidum scirrhosum des Magens, das alle Wandschichten durchsetzt und die miteingesandten Drüsen durchwachsen hat.

Abb. 5. Reliefaufnahme der Umgebung der Nische zu Beginn der Durchleuchtung. Schleimhautfalten überall gut erhalten, jedoch grob. Die Nische ist nur zur Hälfte mit dem Kontrastmittel gefüllt. Die Aufnahme wurde bei geringer Drehung der Pat. in den 1. schrägen Durchmesser angefertigt.

Abb. 6. Reliefaufnahme der Umgebung der Nische nach praller Füllung des Magens. Schleimhautfalten überall gut erhalten. Die Nische ist jetzt ganz gefüllt und stellt sich als ein kastaniengroßer Schattenfleck im Relief dar. Ihre Konturen sind glatt. Sie ist von einem breiten Wall umgeben.

In diesem Fall lag röntgenologisch eine typische Ulkusnische vor mit vergröbertem, jedoch sonst völlig intaktem Relief in der Umgebung. Das Studium des Reliefs ließ hier eher an ein gutartiges kallöses Ulkus denken. Die Unterbrechung der Peristaltik in Höhe der Nische sprach insofern nicht für ein Karzinom, als bekannt ist, daß sie oft auch bei großen benignen Ulcera fehlen kann. Wichtiger scheint dagegen die grobwellige Zähnelung des oberen Abschnittes der kleinen Kurvatur zu sein. Dieser Befund, der bei peritonealen Metastasen, besonders in der Umgebung des Fundus, beobachtet wird und auf den Spitzenberger in seinen Arbeiten hingewiesen hat, hätte vielleicht die Annahme eines malignen Prozesses im Magen, der zu Drüsenmetastasen an der kleinen Kurvatur geführt hat, nahelegen können. Doch sind solche Überlegungen beim Vorliegen eines Operationsbefundes sehr einleuchtend, bei der Röntgenuntersuchung vor der Operation jedoch von unsicherem diagnostischem Wert. Sie erlauben höchstens nur eine Vermutungsdiagnose.

In dem 3. von uns beobachteten Fall war dagegen eine sichere röntgenologische Diagnose möglich.

Fall 3. Der 46 Jahre alte Pat. J. S. wurde in einem auswärtigen Krankenhaus wegen Magenbeschwerden laparotomiert. Es fand sich bei ihm ein gut mannsfaustgroßes „kallöses" Ulkus an der großen Kurvatur. Im Mesenterium waren bei ihm zahlreiche Drüsen vorhanden. Wegen der Größe und des Sitzes des Tumors wurde von einer Resektion Abstand genommen. Die histologische Untersuchung der Drüsen ergab keinen eindeutigen Befund. Es fanden sich dicht gelagerte kleinere und größere Granulomzellen mit Andeutung von mehrkernigen Riesenzellbildungen. Es wurde auf Grund dieses Befundes der Verdacht einer Lymphogranulomatose des Magens geäußert und der Pat. zwecks Bestrahlung in das Strahleninstitut der Universität Marburg eingewiesen.

Die von uns vorgenommene Röntgenuntersuchung des Magens ergab folgenden Befund:

Thoraxorgane o. B. Glatte Oesophaguspassage. Stierhornförmiger Magen, dessen kleine und große Kurvatur im Bereich des Corpus unscharf und unregelmäßig gezeichnet sind. In der Mitte des Corpus an der großen Kurvatur sieht man eine viereckige Nische. Die Kontur des Magens oberhalb der Nische ist völlig unregelmäßig und starr. Das Relief in der Umgebung des Ulkus ist fast ganz ausgespart. Die nur vereinzelt vorhandenen Schleimhautfalten sind verbreitert und starr. Der Ablauf der Peristaltik läßt sich im Bereich des Corpus nicht beobachten. Auf pralle Füllung erfolgt keine Entfaltung des Corpus, und die beschriebenen Veränderungen bleiben bestehen. Am Antrum, Pylorus und dem Duodenum läßt sich kein pathol. Befund erheben. Magenentleerung erfolgt sehr schnell. Keine Sekretschicht. (Abb. 7.)

Diagnose: Scirrhus ventriculi mit geschwürigem Zerfall an der großen Kurvatur.

Die Diagnose war in diesem Falle möglich, da hier alle Symptome vorhanden waren, die bei einem Karzinom bzw. Scirrhus vorkommen: Infiltrierung und Starre der beiden Kurvaturen, Aussparung des Reliefs und atypische Form der Nische. Theoretisch wäre hier vielleicht noch die oben schon erwähnte Magenlymphogranulomatose zu berücksichtigen. Es käme dabei nur das Endstadium der Magenlymphogranulomatose in Frage, in dem Schrumpfungserscheinungen und Geschwürsbildung beobachtet werden. Doch sind die Geschwüre dabei in der Regel multipel und nie so tiefgreifend. Nähere Angaben über die primäre Magenlymphogranulomatose und ihre Differentialdiagnose finden sich in einer unserer früheren Arbeiten über diese Erkrankung.

Abb. 7. Gezielte Aufnahme des Corpus bei dosierter Kompression. Die kleine und die große Kurvatur sind unscharf und unregelmäßig gezeichnet; in ihrem Bereich ist eine deutliche Stufenbildung zu sehen. An der großen Kurvatur sieht man unterhalb der Stufe eine viereckige Nische. Auffallend ist das enge Lumen des Corpus, trotz praller Füllung des Magens und Anfertigung der Aufnahme im Liegen.

Rückschauend auf die mitgeteilten Fälle kann festgestellt werden, daß eine rein röntgenologische Klärung der Ursachen, die zur Nischenbildung an der großen Kurvatur des Magens bei den beiden ersten Patienten geführt haben, nicht möglich war. Die verläßlichste Handhabe lieferte nur die sonst in ihren Angaben so unsichere Anamnese. Bei dem ersten Fall bestanden typische Ulkusbeschwerden und bei dem zweiten ließ eine erhebliche in kurzer Zeit aufgetretene Gewichtsabnahme an ein Karzinom denken. Die unter anderen Umständen so zuverlässigen Symptome, wie das Verhalten des Reliefs in der Umgebung der Veränderung, das Aussehen der Nische selbst und der Ablauf der Peristaltik reichten für die Differentialdiagnose nicht aus. Diese Feststellung deckt sich mit mehreren in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Geschwüre an der großen Kurvatur. Der röntgenologische Nachweis einer typischen Ulkusnische an solcher Stelle schließt die Möglichkeit eines Karzinoms nicht aus. Es scheint deshalb berechtigt zu sein, in jedem Fall, in dem eine Nische oder eine nischenartige Ausstülpung an der großen Kurvatur des Magens festgestellt wird, eine röntgenologische Nachuntersuchung in 4 bis 5 Wochen nach einer Ulkuskur oder eine Laparotomie zu fordern. Nur wenn ein Divertikel an dieser Stelle mit Sicherheit angenommen werden kann, darf von dieser Forderung Abstand genommen werden. Lediglich eindeutige und ausgedehnte Veränderungen an der großen Kurvatur und das gleichzeitige Auftreten einer für ein Ulkus atypischen Nischenform erlauben eine richtige Diagnose. Das kommt in unserem dritten Fall klar zum Ausdruck. Trotzdem entbindet eine solche Feststellung nicht von der Vornahme einer Laparotomie, da die röntgenologische Beurteilung der Operabilität der malignen Tumoren des Magens nicht immer möglich ist. Auch läßt sich dabei die Frage nach den Metastasen nicht beantworten.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über 3 Fälle berichtet, bei denen röntgenologisch eine Nische an der großen Kurvatur des Magens diagnostiziert wurde. Während im ersten Fall die Röntgenuntersuchung für eine (mit großer Wahrscheinlichkeit) maligne Aussparung und Exulzeration an der großen Kurvatur sprach, ergab die Durchleuchtung beim zweiten Fall eine typische Ulkusnische ohne Veränderung des Reliefs. Die langjährige Beobachtung bzw. die Operation zeigten jedoch, daß bei dem ersten Patienten ein benignes „Ulcus pepticum" vorgelegen hat, bei dem zweiten Fall dagegen ein Karzinom, das histologisch gesichert wurde. Der dritte Fall gibt die typischen Verhältnisse bei einem Scirrhus mit Exulzeration wieder. Auf Grund dieser Beobachtungen wird die Möglichkeit der Differentialdiagnose der Nischen an der großen Kurvatur des Magens erörtert. Es zeigt sich dabei, daß eine Trennung der Prozesse, die zu einem Ulkus dieser Lokalisation führen, rein röntgenologisch kaum möglich ist. Nur typische Divertikel oder eindeutige ausgedehnte exulzerierte maligne Tumoren machen hier eine Ausnahme. Es wird deshalb in jedem Fall, bei dem ein Ulkus an der großen Kurvatur festgestellt wird, eine Laparotomie oder zumindest eine Nachuntersuchung nach einer Ulkuskur in 4—5 Wochen gefordert.

Schrifttum

Hauser, Peptische Schädigungen des Magens und Darms. In: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie. Band IV, Teil I [1926]:339—811. — Sproull, Amer. J. Roentgenol. 25:464—473. — Kraft, Fschr. Röntgenstr. 27 [1921]:632. — Heim, Arch. klin. Chir. 179:561—566. — Radojevic, Zbl. Radiol. 16:494. — David, Zbl. Radiol. 4 [1927]:498. — Koch und Balaban, Zbl. Chir. 1928: 658—660. — Simon, Zbl. Radiol. 4 [1927]:628. — Teschendorf, Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane. Leipzig 1937. — De Luna und Astier, Zbl. Radiol. 26 [1937]: 161. — Engels, Über Divertikel und Ulkus an der großen Kurvatur des oberen Magens. Diss. Berlin 1934. — Secher, Hosp. tid. (Dän.) 65 [1922]:597. — Buchem, Brit. J. Radiol. 11 [1938]:667—670. — Feist, Med. Klin. 1929, II:1867. — Gutzeit und Kuhlmann, Fschr. Röntgenstr. 49 [1934]:613—620. — Prévôt, Dtsch. med. Wschr. II [1929]:1961—1963. — Hornykiewytsch, Röntgenpraxis 15 [1943]374. — Esau und Schechter, Zbl. Radiol. 29:377. — Vitols, Zbl. Chir. 64 [1937]:2791—2793.

Aus dem Strahleninstitut des Allgemeinen Städtischen Krankenhauses Nürnberg
(Vorstand: Dr Hammer)

Darmtuberkulose bei Lymphatismus der Darmschleimhaut[1]

Von Dr. **A. Jakob**

Mit 5 Abbildungen

Die röntgenologische Diagnostik einer ausgeprägten Darmtuberkulose wird meist keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Ist doch das Bild der meist zur gesunden Schleimhaut scharf abgesetzten Veränderungen so charakteristisch, daß, insbesondere auch bei dem Vorliegen einer Lungentuberkulose, kaum Zweifel auftreten können.

Abb. 1. Fall B. Nr. 6224/1946. — Dickdarmtuberkulose. Granuläre Schleimhautveränderungen, die zur gesunden Schleimhaut scharf abgesetzt sind. Unregelmäßige Konturen der erkrankten Darmsegmente und keine Haustrierung. Enteritisches Dünndarmbild.

Beginnende Darmtuberkulosen mit mehr oder minder entzündlichen Veränderungen an der Schleimhaut lassen sich von unspezifischen Veränderungen dagegen oftmals kaum sicher im Röntgenbild unterscheiden.

Das gleiche gilt auch von den hyperplastischen Tuberkuloseformen mit pseudopolypösen Schleimhautveränderungen; auch sie sind von der hyperplastischen Colitis oft nicht zu trennen, wie wir immer gelegentlich bei Sektionen feststellen müssen.

Wir wollen hier nun kurz über zwei Fälle berichten, bei denen das röntgenologische und das histologische Bild unseres Erachtens aus dem üblichen Rahmen der Darmtuberkulose fällt, die wir sonst zu sehen gewohnt sind. Bei dem 1. Fall wollen wir kurz die Krankengeschichte, das Röntgenbild und das histologische Bild des resezierten Darmabschnittes betrachten. Bei dem 2. Fall wollen wir uns nur mit dem Röntgenbild und dem histologischen Bild der ebenfalls resezierten Darmsegmente begnügen, da er im ganzen gesehen keine Besonderheiten gegenüber dem 1. Fall bot.

Fall 1: B., geb. 18. 1. 1915, Krankengeschichte Nr. 10138/1945/1946, Med. Klinik Prof. Bingold.

Anamnese: 1936 Ulcus duodeni. Seit 9 Jahren Gelenkrheuma, das in den Fingergelenken begann und schließlich succesive alle Gelenke ergriff. Seit 2 Jahren daher völlig bettlägerig. 1938 während einer Schwangerschaft Nierenentzündung. 1945 Eierstockentzündung, seit dem Sistieren der Menses. Einweisung ins Krankenhaus am 8. 2. 1945 wegen seit etwa 3 Wochen bestehender Schmerzen im Unterbauch und Fieber um 39 Grad. Dazu Anschwellen des Abdomens.

Befund: 31jährige Patientin in ausgezeichnetem Ernährungs- und Kräftezustand. Irgendwelche krankhafte Veränderungen sind an Kopf, Hals und Thorax nicht festzustellen. Die Tonsillen sind ektomiert. — Abdomen: Weich, keine Abwehrspannung, geringer Meteorismus. Mäßiger Druckschmerz im linken Hypo-

[1] Nach einem Vortrag, gehalten auf dem deutschen Röntgenologenkongreß in Karlsruhe 1948.

gastrium und unter dem rechten Rippenbogen, der bis zur Ileocoecalgegend und nach hinten bis zur Nierengegend ausstrahlt. — Die Beweglichkeit sämtlicher Gelenke ist stark eingeschränkt. Die Gelenke sind sehr druckschmerzhaft.

Diagnose: Chron. Gelenkrheumatismus.

Die Patientin wurde nun aus äußeren Gründen damals entlassen. Am 22. 2. 1946 aber erneut wegen abdomineller Beschwerden im Krankenhaus aufgenommen.

Lokalbefund: Leib ziemlich stark gebläht. Große Druckempfindlichkeit im rechten Unterbauch und im Verlauf des Colons. Senkung 40 Min., Temp. gelegentlich subfebril. Blutbild 65% Hb. Erythrocyten 4,8 Mill. Leukocyten 3200.

Ein Kontrasteinlauf konnte damals aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden. — Gynäkologisch: Außer Zustand nach Adnexitis o. B. — Eine Probelaparatomie wird wegen dauernder Schmerzen im Abdomen erwogen, aber später aus unbekannten Gründen wieder abgelehnt. — Die Röntgenuntersuchung der rechten Hand ergab erhebliche arthritische Veränderungen im Bereich der Handwurzelknochen. — Die Patientin wird zunächst in ein anderes Krankenhaus verlegt, am 21. 6. 1946 aber wieder ins Nürnberger Krankenhaus zur Röntgenuntersuchung des Darmes eingewiesen.

Colon - Kontrasteinlauf vom 21. 6. 1946 (Strahleninst. d. Allgem. Städt. Krh. Nürnberg, Vorstand: Dr. Hammer).

Röntgenbefund (Abb. 1): Der Kontrast füllt Rectum und Sigma auf und läuft dann glatt bis kurz vor die Flexura hepatica ein, wo zunächst ein Stop eintritt. Die proximale Partie des Colon transversum entfaltet sich nicht so wie das übrige Colon transversum, desgleichen auch nicht das Colon ascendens und das Coecum. Die Konturen dieser Colonsegmente sind unregelmäßig. Nach Füllung des Coecums tritt der Brei sofort in das Ileum über. Nach teilweiser Entleerung zeigt sich, in der Mitte des Colon transversum beginnend, scharf von der gesunden Schleimhaut abgesetzt, eine ausgesprochen wabenartige Struktur der Schleimhaut des Colon transversum und des Coecums, während die Schleimhaut des Ileums normal ist. Der übrige Dünndarm ist enteritisch verändert.

Abb. 2. Histologisches Bild von Fall B. Ch. Nr. 562/1946. In der Submucosa und Mucosa zahlreiche typische Tuberkel, z. T. mit Riesenzellen, z. T. vorwiegend mit Epitheloidzellen, die zu größeren Konglomeraten confluieren. Keine Verkäsung. Scharfe Begrenzung der erkrankten und nicht erkrankten Lymphfollikel. Kein Ödem der Schleimhaut.

Abb. 3. Fall P. Nr. 11698/1947. Dickdarmtuberkulose. Typisch wärzchenartige Schleimhautveränderungen wie bei Fall B. (Abb. 1.)

Diagnose: Schwere entzündliche Veränderungen im Colon transversum, Colon ascendens und Coecum. (Colitis gravis, état mamilloné).

Die Patientin wird am 26. 6. 1946 auf die chirurgische Abteilung (Dr. Steichele) zur Operation verlegt.

Operation am 27. 6. 1946. Das Coecum, das Colon ascendens und die Hälfte des Colon transversum werden entfernt und das Ileum in das Colon transversum eingenäht. Die Operation gestaltet sich wegen der Adipositas der Patientin sehr schwierig.

Die Patientin kommt am 28. 6. 1946 unter dem Zeichen einer zunehmenden Kreislaufschwäche ad exitum.

Makroskopischer Darmbefund: 25 cm und 24 cm lange Stücke Darm. Die Schleimhaut zeigt eine körnige Beschaffenheit. Der Wurmfortsatz ist kolbig aufgetrieben. Im Gebiet der körnig veränderten Schleimhaut des Darmes finden sich einzelne Geschwürsbildungen. Die Dünndarmschleimhaut zeigt keine Veränderungen. Die erkrankte Dickdarmpartie ist zur gesunden Schleimhaut scharf abgegrenzt.

Histologischer Befund (Abb. 2): (Path. Inst. d. Allgem. Städt. Krh. Nürnberg, Vorstand: Prof. Rix). Ch. Nr. 562/46.

Es findet sich eine chronische Tuberkulose der Darmwand mit zahlreichen tuberkulösen Knötchen mit typischen Langhansschen Riesenzellen und Epitheloidzellen, die besonders in der Submucosa zu finden sind. Verkäsungen zeigen sich nicht. Durch die erwähnten Knötchen ist die Körnelung zu erklären.

i. V. gez. Dr. Detzel.

Die spätere Sektion ergab außerdem noch eine alte indurierende Spitzentbc. mit kleinen Cavernen rechts. Sonst werden bei der Sektion keine Befunde erhoben, die für unsere röntgendiagnostischen Gesichtspunkte von prinzipieller Bedeutung wären.

Bei unserem 2. Fall P. (1. med. Klinik Prof. D. Jahn), einem 26jährigen Patienten in sehr gutem Entwicklungs- und Allgemeinzustand mit einer einseitigen produktiv cirrhotischen Lungentuberkulose — auf die genauere Geschichte wollen wir aus Raumgründen hier verzichten —, ergab die Röntgenuntersuchung des Dickdarms genau die gleichen warzenartigen Veränderungen der Colonschleimhaut, die dieses Mal auch auf das Ileum übergegriffen hatten (Abb. 3). Unsere Erfahrungen mit dem zuerst geschilderten Fall B. gestatteten uns, die richtige Diagnose auf diese außergewöhnliche Form der Darmtuberkulose zu stellen. Der Patient wurde operiert, die erkrankten Darmsegmente wurden reseziert. Der Patient wurde bald nach der Operation entlassen und ist bis heute gesund geblieben.

Makroskopischer Befund des resezierten Darms: (Path. Inst. d. Allgem. Städt. Krh. Nürnberg, Vorstand: Prof. Rix). Ch. 998/47.

22 cm langes Coecum und Colon ascendens mit 8 cm langem Ileumabschnitt und 9 cm langem Wurmfortsatz. Die gesamte Coecumschleimhaut ist durch ziemlich dichtstehende Knotenbildungen unregelmäßig höckrig gestaltet.

Die mikroskopische Untersuchung (Abb. 4) ergibt vielfach tuberkulöse Herdbildungen der Submucosa, vereinzelt der Mucosa, in Form typischer Knötchen, die reich an Epitheloidzellen und Langhansschen Riesenzellen sind. Außerdem findet sich eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates. gez. Prof. Rix.

Zusammenfassung

Fassen wir nun die beiden Fälle kurz zusammen: Es handelt sich bei den Patienten B. und P. um eine Darmtuberkulose bei relativ geringen tuberkulösen Veränderungen in der Lunge. Außerdem war beiden Fällen ein ausgezeichneter Allgemeinzustand gemeinsam. Die Röntgenuntersuchung des Darms mittels Colon-Kontrasteinlauf ergab bei beiden Fällen eine warzenartige Schleimhaut. Die Schleimhautveränderungen waren bei beiden Patienten im Coceum, Colon ascendens und im proximalen Colon transversum-Drittel, bei dem Fall P. auch im Ileum zu erkennen. Nebenbei sei hier erwähnt, daß über Durchfälle beide Patienten nicht zu klagen hatten. Während die knötchenartigen Erhebungen im Ileum allmählich aufhörten, waren sie im Colon transversum auffällig scharf zur gesunden Schleimhaut abgesetzt.

Der makroskopische Befund beider Resectionspräparate entsprach den röntgenologisch nachgewiesenen Schleimhautveränderungen. Darüber hinaus waren aber in beiden Fällen im Resectionspräparat einige wenige kleine Schleimhautdefekte (Ulcerationen) zu erkennen. Es bestand keine ödematöse Schwellung der Schleimhaut.

Der mikroskopische Befund der Darmschleimhaut (s. Abb. 2 u. 4) ergab bei beiden Fällen zunächst einmal das Vorliegen relativ vieler Lymphfollikel in der Submucosa, so wie wir sie höchstens beim jugendlichen Organismus, der ja mit Lymphgewebe reichlicher ausgestattet ist als der alternde Mensch, einmal zu sehen gewohnt sind. Und ein Teil dieser Lymphfollikel ist also mit Tuberkulose infiziert. Beide Faktoren, also die Hyperplasie des lymphatischen Apparates und die tuberkulöse Infektion des letzteren, führten schließlich zu der makroskopisch sichtbaren Körnelung der Darmoberfläche, die das Röntgenbild so charakteristisch macht, so daß man es, wenn man es einmal gesehen hat, wohl immer richtig deuten wird.

Abb. 4. Histologisches Bild von Fall P. Ch. Nr. 998/1947. Große Zahl von scharf begrenzten Konglomerattuberkeln ohne Verkäsung neben normalen Lymphfollikeln, ähnlich Fall 3. An einer Stelle in der Mucosa selbst gelegene Tuberkel mit beginnender Ulceration. Kein Ödem der Schleimhaut.

Abb. 5. Übliche Form der ulcerierenden Darmtuberkulose. Im Gegensatz zu den Abb. 3 und 4 keine scharfe Begrenzung der Lymphfollikel. Verkäsung. Ch. Nr. 363/47.

Es fehlt weiterhin bei unseren beiden Fällen, obwohl es sich sicher nicht um Frühformen handelt, jede Neigung zur Verkäsung — makroskopisch waren die bei den üblichen Darmtuberkulosen meist sehr zahlreich auftretenden Ulcerationen der Darmschleimhaut nur sehr spärlich ausgeprägt — dagegen ist im histologischen Bild ein gewisses Vorwiegen von Epitheloidzellen in den infizierten Lymphfollikeln zu erkennen, so daß man an eine Epitheloidzellen-Tuberkulose der Lymphknoten des Darms erinnert werden könnte, die dann etwa als Gegenstück zur Epitheloidzellen-Tuberkulose der Hiluslymphknoten der Lunge aufzufassen wäre. Jedenfalls liegt sicher eine relativ gutartige Tuberkulose des Darmes vor (also mehr produktiver Natur), was übrigens dem sonstigen klinischen Bild bei beiden Patienten entspricht und wohl die Ausdrucksform einer günstigen

Immunitätslage ist. Erwähnenswert ist m. E. auch noch im histologischen Bild die scharfe Begrenzung der einzelnen Lymphfollikel zu ihrer Umgebung, die wir bei den meisten tuberkulösen Darmerkrankungen vermissen (s. Abb. 5).

Zur Differentialdiagnose im Röntgenbild wäre nun noch zu erwähnen, daß das in Rede stehende Krankheitsbild von der granulären Form der unspezifischen Colitis vielleicht nicht immer leicht zu trennen ist, vor allem, wenn nur relativ geringe spezifische Lungenveränderungen im Röntgenbild zu erkennen sind. Für eine Tuberkulose könnte in solchen Fällen die mehr segmentale Anordnung der Darmveränderungen sprechen, d. h. also die ziemlich scharfe Grenze zwischen erkranktem und gesundem Darmabschnitt. Bei der unspezifischen Colitis sehen wir doch meistens fließende Übergänge von den gesunden zu den erkrankten Darmregionen.

Gewisse differentialdiagnostische Schwierigkeiten könnten dann auftreten, wenn es sich um die Abgrenzung unseres Krankheitsbildes gegenüber der ausheilenden ulcerösen Darmtuberkulose mit hyperplastischen Schleimhautinseln, die röntgenologisch ebenfalls ein granuläres Schleimhautrelief gibt, handelt. In solchen Fällen wird aber die Anamnese, der klinische Aspekt und schließlich auch der röntgenologische Nachweis infiltrierter und ulcerös veränderter Darmabschnitte auf das Bestehen von schweren entzündlichen Veränderungen im Darm hinweisen, die bei der mehr produktiven Form der Darmtuberkulose der von uns beobachteten Fälle vermißt wird.

Wärzchenartiges Aussehen im Röntgenbild, im histologischen Bild Hyperplasie des lymphatischen Apparates, der z. T. tuberkulös infiziert ist, wobei der Prozeß mit der großzelligen, tuberkulosen Hyperplasie der Lymphknoten übereinstimmt, charakterisiert demnach diese besondere Form der Darmtuberkulose, auf die wir vom röntgenologischen Gesichtspunkt aus besonders hinweisen wollten.

Aus der chirurgischen Klinik des Marien-Hospitals, Köln
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Paas)

Operationsbefunde nach Röntgenuntersuchung der Gallenblase unter besonderer Berücksichtigung der negativen Cholecystographien

Von Oberarzt Dr. med. **Wilhelm Kraus**

Mit 4 Tabellen

Die Röntgenuntersuchung der Gallenblase ist in der modernen Diagnostik der Gallenblasenerkrankungen nicht mehr zu entbehren. Besonders trifft dies für die chirurgischen Gallenblasenerkrankungen zu. Sind wir doch damit in der Lage, den erhobenen klinischen Befund in den weitaus meisten Fällen objektiv durch einen entsprechenden Röntgenbefund zu belegen, der eine organische Erkrankung der Gallenblase bzw. Gallenwege anzeigt, die geklagten Beschwerden zu erklären und damit so die Indikation zur Operation zu festigen. Das Gesagte gilt erst recht nach Einführung der Kontrastmitteluntersuchung der Gallenblase, sei es durch die intravenöse Methode durch Graham und Cole im Jahre 1924 oder die perorale durch Sandström, Kirklin und Kendall einige Jahre später. Vorher war dieses nur eingeschränkt möglich, z. B. durch direkten Nachweis eines schattengebenden Gallenblasensteines auf der Übersichtsaufnahme. Wird eine Operation

im letzteren Falle vorgenommen, so bestätigt sich durchweg der voraufgegangene röntgenologische Steinnachweis. Die Einführung der Kontrastdarstellung und die damit verbundene Funktionsprüfung der Gallenblase haben die Diagnose vieler weiterer krankhafter Veränderungen dieses Organes zugelassen, die teilweise eindeutig sind, z. B. die des indirekten Steinnachweises, andererseits — ich denke hier an die negative Cholecystographie — vielartige krankhafte Veränderungen als Ursache für die Nichtdarstellung der Blase zulassen; so ergibt sich sogar die Frage, ob im letzteren Falle immer eine krankhafte Veränderung vorliegen muß. Es ist naheliegend, im Falle einer Operation im Oberbauch oder an der Gallenblase selbst, hier den erhobenen Befund mit dem Ergebnis der vorhergegangenen Röntgenuntersuchung zu vergleichen; bildet dies doch die einzige exakte Möglichkeit zur Überprüfung des vorher erhobenen Röntgenbefundes. Wie weit die Röntgenbefunde mit dem erhobenen Operationsbefund übereinstimmen zeigt Tabelle 1,

Tabelle 1

Autor	Jahr	Zahl d. Fälle	Ergebnisse
Radojevic	1934	416	90%
Schrader	1935	61	93%
Johnson, Harrel	1935	32	97%
Collins, Roit	1935	149	93%
Pendergrass, Hodes	1935	70	97%
Hodges, Lamp	1937	186	94%
Good, Kirklin	1937	104	98%
Colp	1937	108	94%
Friedman, Friedman	1938	81	91%
Olsson	1939	292	97%
Levyn, Meyers	1940	54	40% (!)
Doran u. a.	1941	147	90%

Cholecystographien und deren chirurgische Ergebnisse
(Übereinstimmung der Befunde in Prozenten)

eine Zusammenstellung aus der Weltliteratur, die aus einer Arbeit von Morales und Swedberg entnommen ist. Wir sehen, daß bei einem verschieden großen Material bis auf eine einzige Ausnahme in 90—98% Röntgen- und Operationsbefund eine Übereinstimmung zeigen. So erfreulich dieses ist, so verbleiben noch immer 2—10%, wo die Befunde nicht übereinstimmen. Suchen wir näher die Ursache der verbleibenden Differenz, so finden wir bei den meisten Autoren die größte Unstimmigkeit zwischen röntgenologischem und operativem Befunde bei fehlender Kontrastfüllung der Gallenblase. So beträgt bei Morales und Sandström die Übereinstimmung, was Steinnachweis anbetrifft, bei positiven Cholecystographien 95%, bei dünner Füllung lediglich 66,5% und bei negativer Cholecystographie nur 17% (insgesamt werden aber im letzten Falle nur 4% normale Gallenblasen gefunden). Die Verfasser halten es deshalb für außerordentlich wichtig, die bestmöglichste Füllung der Gallenblase zu erzielen, z. B. durch wiederholte Verabfolgung des gleichen oder einer größeren Dosis desselben oder eines anderen Kontrastmittels. Ergänzend ist noch zu erwähnen, daß der größte Teil der in der Tabelle 1 erwähnten Autoren keinen Unterschied in der Güte und Kontrastdarstellung der angewandten Mittel sieht, sei es durch die perorale oder durch die intravenöse Methode. Von den meisten wird lediglich aus praktischen Gründen die perorale Kontrastmitteldarstellung bevorzugt.

Die Anregung, auch unser eigenes operatives Gallenblasenmaterial mit den dabei erhobenen Röntgenbefunden zusammenzustellen und die Ergebnisse zu vergleichen, ergab sich nicht, um neben den schon vorhandenen Statistiken noch eine mit mehr oder weniger übereinstimmenden Prozentzahlen der Ergebnisse hinzuzufügen, sondern um festzustellen, welche krankhaften Veränderungen, insbesondere bei negativen Cholecystographien,

gefunden werden und ob aus dem Befunde wieder rückwirkende Schlüsse gezogen werden dürfen in dem Sinne, daß eine nicht röntgenologisch nach Kontrastmittelgabe dargestellte Gallenblase bei entsprechendem klinischen Befund als krankhaft bezeichnet werden darf. Wie wichtig diese Frage ist, ergibt sich aus unserem Untersuchungsmaterial. Wie wir später anführen werden, sind von der Gesamtzahl unserer Cholecystographien gut 70% negativ. Bei Morales und Swedberg sind es 69%, und ich glaube, daß bei anderen Autoren sich ähnliche Ergebnisse aus ihrem operativen Material beim Vergleich mit den Röntgenaufnahmen ergeben werden.

Ehe wir die Ergebnisse näher untersuchen, sind noch einige allgemeine Vorbemerkungen erforderlich. Der Gang der Röntgenuntersuchung bei uns ist folgender:

Eine Übersichtsaufnahme des Oberbauches wird bei jedem Patienten vorgenommen. Ist die Operation nicht sofort erforderlich und haben sich keine Gallensteine dargestellt, so wird anschließend die Kontrastmitteluntersuchung durchgeführt. Kontraindikationen hierzu bilden für uns Ikterus, Leberparenchymschädigung, schwere Herz- und Kreislaufschädigung und Morbus Basedow sowie schlechter Allgemeinzustand. In einigen wenigen Fällen verhinderte eine bestehende Jodüberempfindlichkeit die Ausführung der Kontrastuntersuchung. In 10% der Fälle wurde die intravenöse, in den übrigen Fällen die perorale Kontrastmitteluntersuchung durchgeführt. Zur intravenösen Darstellung gebrauchten wir Jodtetragnost, zur peroralen Oraltetragnost und Biliselectan. Ohne uns näher über Güte und Wert der beiden Methoden und insbesondere der verschiedenen Mittel näher einzulassen, müssen wir feststellen, daß wir heute die intravenöse Methode verlassen haben und lediglich die perorale Methode zur Kontrastdarstellung der Gallenblase verwenden. Hier hat sich bei uns besonders das Biliselectan bewährt. Dieses geschieht einmal aus Gründen der Praxis, da die Röntgenuntersuchung häufig ambulant vor der klinischen Behandlung durchgeführt wird, die intravenöse Methode umständlich und manchmal nicht frei von Komplikationen ist. Auch erscheinen die Ergebnisse der peroralen Methode mit Biliselectan der intravenösen nicht nur ebenbürtig, sondern sogar überlegen zu sein.

Die Vorbereitung der Patienten zur Röntgenuntersuchung, insbesondere zur Kontrastuntersuchung der Gallenblase ist bei allen Methoden im wesentlichen die gleiche. 2 Tage vorher wird der Patient abgeführt und erhält schlackenfreie Kost. Es erfolgt nun die Leeraufnahme als Kontrolle der guten Vorbereitung. Stellen sich jetzt noch Steine dar, so wird bei entsprechendem klinischen Befund auf eine weitere Röntgenuntersuchung durchweg verzichtet. Im anderen Falle wird am gleichen Abend das Kontrastmittel gegeben. 20 ccm Jodtetragnost wird körperwarm mit der gleichen Menge Aqua destillata verdünnt 20—30 Minuten langsam intravenös injiziert. Das Oraltetragnost wird in Wasser aufgelöst und in einer halben Stunde bei mehrfachem Umrühren auf der rechten Seite liegend getrunken. Das Biliselectan wird lediglich mit Wasser oder einer anderen Flüssigkeit heruntergespült. Bis zur Röntgenuntersuchung am nächsten Morgen bleiben die Patienten nüchtern. Es folgen nun die Aufnahmen. Stellt sich die Gallenblase dar, so erhält der Patient 2 Eidotter und es wird eine halbe Stunde später eine weitere Aufnahme zur Prüfung der Blasenfunktion angefertigt. Hat sich die Gallenblase nicht dargestellt, so wird der Oberbauch des Patienten 10 Minuten mit Kurzwellen durchflutet und nochmals eine Aufnahme angefertigt. Hier erzielen wir in einigen Fällen noch eine Darstellung der Blase. In wenigen negativen Fällen haben wir — sofern es der Zustand des Patienten erlaubte — eine erneute Röntgenuntersuchung durchgeführt, erhielten aber immer ein negatives Ergebnis, so daß wir späterhin darauf verzichteten.

Was die Auswertung der erhobenen Befunde anbetrifft, so haben wir folgende Einteilung getroffen: Positiver Steinnachweis auf der Übersichtsaufnahme, Steinaufhellung nach Kontrastfüllung mit oder ohne Störung der Gallenblasenmotilität und negative Cholecystographie. Diese Einteilung ergibt sich von selbst aus einem chirurgischen Gallenblasenmaterial. Es fehlt die „dünne", „flaue" oder „zarte" Füllung, die zwar auch pathologisch ist, mehr aber bei Dyskinesen, meist aber bei einer Cholecystitis gefunden wird (Graham), also nicht zu einem chirurgischen Krankengut gehört.

Die Gesamtzahl der operativen Fälle beträgt 132. Hierunter fallen noch der Vollständigkeit halber eine normale Gallenblase nach Kontrastmitteldarstellung und 15 nicht zu verwertende Befunde, die wir nach obigen Ausführungen gegliedert haben (Tabelle 2).

Tabelle 2

a) Steinpositive Leeraufnahmen	20	14,6%
b) Normale Gallenblase nach Kontrastfüllung	1	0,6%
c) Steine nach Kontrastfüllung.	24	18,1%
d) Negative Cholecystographien	72	54,6%
e) Nicht zu verwerten.	15	12,2%

Röntgenbefunde bei Cholecystektomien.

An dieser Stelle fällt auf, daß von 132 Fällen und bei Abzug der 15 nicht zu verwertenden und der 20 Steindarstellungen nach Leeraufnahme, also von insgesamt 97 Cholecystographien 72 negativ sind, was einem Prozentsatz von ca. 70 entspricht.

a) Nicht zu verwerten sind insgesamt 15 Fälle. Bei diesen Kranken war meistens sofort eine Operation erforderlich. Es wurde lediglich vorher eine Leeraufnahme vorgenommen, die keinerlei Konkremente oder sonstige krankhafte Veränderungen im Bereiche der Gallenblase zeigte. Teilweise lag eine der oben angeführten Kontraindikationen vor, die uns verbot, ein Kontrastmittel zu geben. Meistens war es ein Ikterus und danach verhielten sich auch die Operationsergebnisse: Verschlußstein des Choledochus, Tumor der Papilla Vateri, Pankreasnekrose, Empyem mit Ileus. In einem Falle wurde bei einer vorherigen Appendektomie Steine in der Gallenblase festgestellt und einige Wochen später in einer zweiten Operation die Gallenblase entfernt; es wurde hier auf eine Röntgenaufnahme verzichtet.

b) In einem Falle wurde eine nach Biliselectan gut dargestellte und gut funktionierende Gallenblase ohne Steine entfernt. Die Operation erfolgte hier auf Grund der typischen klinischen Beschwerden (häufige, mehrwöchentliche Koliken) und weil differentialdiagnostisch andere Beschwerden des Oberbauches ausgeschlossen werden konnten. Die Operation ergab hier eine flächenhafte, mit der Umgebung verwachsene Gallenblase. Die Beschwerden waren wohl auf eine Dyskinese der Blase zurückzuführen.

c) In 20 Fällen wurde nach Kontrastmittelgabe eine Darstellung der Gallenblase erzielt und dabei Steine festgestellt. Als Kontrastmittel gaben wir in 12 Fällen Biliselectan, in 6 Fällen Oraltetragnost und in einem Falle Jodtetragnost. In einem Falle ließ sich das Kontrastmittel nicht mehr feststellen. In ungefähr der Hälfte der Fälle zeigte die Gallenblase eine normale Funktion, was sich insofern operativ bestätigte, als die Wand der Gallenblase in diesem Falle zart war und sich auch makroskopisch an der Schleimhaut keine Veränderungen zeigten. Bei funktionsuntüchtiger Blase fand sich eine verdickte Wand mit einer mehr oder weniger stark entzündlich veränderten Schleimhaut. Hier fanden sich auch reichlich pericholecystitische Verwachsungen. Entsprechend dem röntgenologischen negativen Steinschatten bei Nichtdarstellung auf der Leeraufnahme bestanden die Steine meist aus Cholesterin, waren klein und schwammen in der Galle, was sich teilweise vorher röntgenologisch nachweisen ließ. In einem Falle stellte sich im Bereich der Gallenblase ein sichelförmiger Schatten dar und es wurde die röntgenologische Diagnose einer Porzellangallenblase in Erwägung gezogen. Die Operation ergab jedoch einen großen Solitärstein, der das Innere der Blase fast vollständig ausfüllte und so den sichelförmigen Kontrastmittelschatten hervorgerufen hatte. Bei einem Patienten zeigte die funktionsuntüchtige Blase reichlich kleine Aufhellungen, die im Sinne von negativen Steinschatten zu deuten waren, was sich aber operativ nicht bestätigte. Hier muß Luftvorlagerung durch die Därme den Effekt hervorgerufen haben. Wohl fanden sich neben der schon erwähnten funktionsuntüchtigen Blase ausgedehnte Verwachsungen im Bereich der Blasenbasis, die eine Abknickung des Cysticus bewirkt und so Veränderungen im Sinne einer Stauungsgallenblase verursacht hatten.

Ehe wir nun die Operationsergebnisse unserer negativen Cholecystographien untersuchen, sei es uns gestattet darauf hinzuweisen, in welchen Fällen wir eine solche zu erwarten haben, da — wie wir schon oben erwähnt haben — eine negative Cholecystographie die Folge vielartiger Erkrankungen der Gallenblase und, wie wir noch sehen werden, auch anderer Organe sein kann.

Zunächst müssen wir röntgenologische Fehler ausschließen, die einmal beim Untersucher liegen können, z. B. durch falsche Belichtung, zu kleinen Film, durch zu frühe oder zu späte Röntgenuntersuchung der Blase nach Kontrastmittelgabe. Die Fehler können

auch bei dem zu Untersuchenden liegen, der das Kontrastmittel erbricht, vielleicht sogar nicht genommen hat. Keine Ausscheidung des Kontrastmittels durch die Leber bei schwerer Parenchymschädigung (Ikterus gravis) spielt praktisch keine Rolle, da sich hier eine Cholecystographie verbietet. Bei peroraler Verabfolgung des Mittels kann durch gestörte Resorption des Darmes keine Darstellung der Blase erfolgen. Dies ergibt sich von selbst beim Vorliegen eines vollständigen Pylorusverschlusses (Lossen, Zwicker). Das gleiche versteht sich bei vorhandener Aplasie des Organes. Hochgradige Kachexie, insbesondere Hungerzustände, lassen oft eine Darstellung vermissen (Brewer); man führt dies bei letzteren auf das allgemeine Darniederliegen und die Unterfunktion der Organe zurück.

Die Hauptursache des Ausbleibens der Füllung der Gallenblase beruht aber auf Verschluß und Verengungen der Gallenwege selbst. In seltenen Fällen können dies Fremdkörper oder Parasiten, z. B. Ascariden, sein. Häufiger verursachen schon Tumoren des Leber- und Gallengangsystems selbst oder in deren Umgebung einen mechanischen Verschluß der Gallenwege (Wichtl). Eine weitere Ursache des Füllungsausfalles bilden Entzündungen in der Umgebung der Gallenblase, insbesondere die Pericholecystitis (Lossen, Zwicker). Diese verursacht oft, insbesondere wenn sie an der Basis auftritt, Knickungen und Verziehungen des Cysticus, die Teschendorf nach dem Steinverschluß für die zweithäufigste Ursache des Füllungsausfalles der Gallenblase hält. Stärkere Entzündungen oder Zerstörungen der Gallenblasenschleimhaut heben die Konzentrationsfähigkeit auf und verhüten damit ebenfalls eine Kontrastdarstellung der Gallenblase. Von der Cholecystitis mit katarrhalischer Schleimhautentzündung führt hier der Weg bis zur Schrumpfgallenblase als Restzustand einer chronischen Entzündung. Auch die Cholecystitis sine konkremento gehört hierher, bei der es sich praktisch um eine echte bakterielle Cholecystitis bei geringen makroskopisch-sichtbaren Veränderungen der Blase handelt (V. Hoffmann). Wandveränderungen und damit Resorptionsverhinderung der Gallenblase werden auch durch Tumoren verursacht, die von ihrer Schleimhaut ausgehen, wobei die Carcinome die häufigeren und die Papillome die selteneren sind (Moore). Am häufigsten wird die fehlende Gallenblasenfüllung rein mechanisch durch einen Verschlußstein verursacht. Ist er kalkhaltig, so ist er oft schon auf der Übersichtsaufnahme durch seine runde Form und durch sein vereinzeltes Vorkommen im rechten Oberbauch in Höhe des II. und III. Lendenwirbelquerfortsatzes als solcher zu erkennen. Bei der Operation findet man ihn meist längsoval bis bohnengroß mehr oder minder fest in den Cysticus eingeklemmt. Wieder häufig findet man die ganze Blase prall mit Facettsteinen gefüllt, so daß sich die Wand förmlich um die Steine spannt und sich keine Galle mehr in der Blase findet.

Eine negative Cholecystographie findet sich gelegentlich auch bei der sogenannten Stauungsgallenblase, die Schmieden rein mechanisch bedingt erklärt, z. B. geschlängelter Verlauf des Cysticus, rechtwinkliger Abgang desselben, Divertikelbildung usw. Andererseits wird die Stauungsgallenblase nicht durch mechanisch bedingte Veränderungen erklärt, sondern vornehmlich durch die von Bergmannsche Schule rein nervös-funktionell (von Bergmann, Kalk, Schönbude). Es wird hier von einer hyper- und hypotonischen Form der Stauungsgallenblase gesprochen (Westphal). Diese Krankheitsbilder liegen meist außerhalb der chirurgisch anzugehenden Gallenblasenerkrankungen und sollen deshalb nicht näher erörtert werden. Eine Kontrastfüllung der Gallenblase ist nicht zu erwarten bei bestehenden Fisteln der Gallenblase und der Gallengänge, sei es nach außen, in das Duodenum oder sogar in das Colon (Odischaria).

Häufig sind auch negative Cholecystographien bei extrahepatischen Erkrankungen im Bauchraum beschrieben. So findet Orator in 60% seiner Ulkusfälle keine Kontrastfüllung der Gallenblase, obgleich autoptisch an Leber und Gallenblase kein krankhafter Befund erhoben werden konnte. Bei Leb sind es bei 100 Fällen von Ulcus duodeni allerdings nur 27. Griesmann beschreibt eine fehlende Füllung lediglich bei großen callösen

Ulcera. **Zwicker** hat neuerdings sorgfältige Reihenuntersuchungen bei Trägern eines Ulcus ventriculi und duodeni durchgeführt und nur ganz selten einmal einen Füllungsausfall gefunden. Meist bestätigte sich bei negativem Befund eine organische Gallenblasenveränderung. Sehr häufig entledigte sich die Gallenblase oft des Kontrastmittels sehr schnell; vielleicht liegt hierin die Ursache der häufigen negativen Befunde bei Ulkusträgern. Negative Cholecystographien werden ferner erwähnt bei Magencarcinomen (**Wymer**), bei chronischen Appendicitiden (**Kaulisch**) und bei Nephrolithiasis (**Greber**). In sehr vielen Fällen wird es sich hier um Störungen dyskinetischer Art handeln, wie wir sie schon oben beschrieben haben. **Lauer** und **Schmaltz** fanden in 3 Fällen eine negative Cholecystographie bei Pankreaskopftumoren. Die Ursache ist hier wohl mechanisch durch Druck des Tumors oder durch Metastasen auf die Gallenausführungswege bzw. Gallenblase zu erklären. Eine befriedigende Deutung für negative Cholecystographien bei hormonalen Störungen, vor allen Dingen bei Basedow und Diabetes mellitus, kann bis heute noch nicht gefunden werden (**Teastrom**, **Bond**, **Olmsted**, **Moore**). Das häufige Fehlen des Gallenblasenschattens während der Schwangerschaft wird teils mechanisch, teils dyskinetisch erklärt. Auch hier kann häufig eine vorzeitige Entleerung der Blase vorliegen, die sich deshalb der Untersuchung entzieht. Da hier Vorsicht bei der Anwendung von Röntgenstrahlen am Platze ist, lassen sich genauere Untersuchungen schlecht durchführen.

Eine negative Cholecystographie erhielten wir bei 72 Patienten. Die gebrauchten Kontrastmittel waren hier: 35 mal Biliselectan, 26 mal Oraltetragnost und 9 mal Jodtetragnost. In 2 Fällen war das gegebene Kontrastmittel nicht mehr festzustellen. Die hierbei erhobenen Operationsbefunde sind aus Tabelle 3 ersichtlich.

Tabelle 3

a) Prall gefüllte Steingallenblasen	18
mit Entzündung der Schleimhaut	10
ohne Entzündung der Schleimhaut	8
b) Größere Konkremente in der Blase	21
mit Entzündung der Schleimhaut	21
ohne Entzündung der Schleimhaut	0
c) Verschlußsteine des Cysticus	17
mit Entzündung der Schleimhaut	8
mit Empyem	2
mit Hydrops	2
mit mehreren Blasensteinen	2
mit Schrumpfgallenblase	3
d) Schrumpfgallenblasen	4
mit Steinen	2
ohne Steine	2
e) Steine in Blase und Choledochus	5
mit Entzündung der Schleimhaut	2
ohne Entzündung der Schleimhaut	3
f) Cholecystitis sine concremento	5
mit Entzündung der Schleimhaut	2
ohne Entzündung der Schleimhaut	2
mit Hydrops	1
g) Stauungsgallenblasen	2
Gesamtzahl der negativen Cholecystographien	72

Übersicht der Operationsergebnisse der negativen Cholecystographien

a) In 18 Fällen fand sich eine prall gefüllte Steingallenblase, die zahlreiche Facettsteine enthielt, und in der keine Galle zu finden war. Hier ist die fehlende Kontrastdarstellung voll verständlich. Auch saßen die Steine teilweise im Gallenblasenhals, was praktisch ein Verschlußstein bedeutet. Makroskopisch fanden sich in 10 Fällen noch Entzündungen der Blasenschleimhaut und Verdickung der Blasenwand. In den übrigen Fällen war sie dünn, zart und spannte sich förmlich um die Steine.

b) Mehrere größere Steine fanden sich 21mal in der Gallenblase. Wir haben sie deshalb getrennt gegenüber den prall mit Steinen gefüllten Blasen angeführt, einmal weil die Steine viel größer, meist tonnenförmig oder rund waren, sich deshalb in geringerer Zahl fanden, das andere Mal weil sich außerdem noch Galle in der Blase fand. Die Galle war aber stark eingedickt und zeigte dunkle Färbung, manchmal war sie sogar bräunlich verfärbt. Es zeigten sich hier in allen Fällen makroskopisch entzündliche Veränderungen der Blasenschleimhaut. Neben der Steinbildung lag also auch eine Cholecystitis mit funktionsuntüchtiger Blase vor, die wohl das negative Cholecystogramm verursacht hat.

c) Eindeutig fand sich in 17 Fällen ein Verschlußstein des Cysticus, wobei also die negative Cholecystographie rein mechanisch wie in Gruppe a) erklärt ist. Neben dem Verschlußstein fand sich 2mal eine gröbere Entzündung der Blasenschleimhaut, die sogar einmal in Form einer nekrotisierenden Cholecystitis auftrat. Je 2mal hatte der Verschlußstein einen Hydrops bzw. ein Empyem der Blase zur Folge gehabt. In 2 weiteren Fällen fanden sich noch außerdem mehrere Steine in der Gallenblase. Bei 3 Patienten hatte der Verschlußstein eine hochgradige Schrumpfung der Gallenblase bewirkt.

d) Hochgradige Schrumpfgallenblasen fanden sich bei 4 Patienten. Die Gallenblasen waren klein und tief im Leberbett verwachsen, so daß sie hier schwer herauszulösen waren. Die Schrumpfung war außerdem mit einer Atrophie des Cysticus vergesellschaftet. 2mal war das kleine Blasenlumen außerdem noch mit Steinen angefüllt. Stärkere vorausgegangene Entzündungen mußten diesen Zustand hervorgerufen haben.

e) In 5 Fällen fanden sich bis kirschgroße Steine in der Blase und in dem Choledochus. Die Blasenschleimhaut wies in 2 Fällen starke Entzündungserscheinungen auf. Der Cysticus und der Choledochus waren, entsprechend der Größe der Steine, stark erweitert; die Gallenblase war groß, schlaff und enthielt nur wenig stark dunkel gefärbte, dickflüssige Galle, so daß man unbedingt den Eindruck eines völligen Darniederliegens der Funktion durch eine hochgradige Atonie annehmen muß. Neben den beiden ersteren frischeren Entzündungen handelte es sich bei den 3 letzten wohl um Endzustände nach vorausgegangenen Entzündungen mit Steinbildung.

Tabelle 4

	Morales Swedberg	Eigene Ergebnisse
Steine mit oder ohne Entzündung . . .	254 (84%)	63 (88%)
Nur Entzündung	33 (11%)	4 (5%)
Normale Gallenblasen	12 (4%)	5 (7%)
Andere Befunde	4 (1%)	—

Operationsbefunde bei negativer Cholecystographie ohne Steinnachweis auf dem Röntgenbild nach Morales und Swedberg im Vergleich zu eigenen Ergebnisse.

f) Bei 5 Patienten wurden bei der Operation in der Gallenblase keine Steine gefunden. Wir haben sie unter dem Begriff „Cholecystitis sine konkremento“ zusammengefaßt. Auch zeigten sich in der Umgebung keine krankhaften Veränderungen. Bei 2 lag eine starke Entzündung der Schleimhaut vor. Bei den 3 restlichen waren auch bei der äußeren Besichtigung keine groben Veränderungen, der Schleimhaut zu erkennen. Die histologische Untersuchung ergab hier: Atrophie der Schleimhaut, in einigen Bezirken bindegewebige Wucherungen und geringfügige lymphocytäre Infiltrate. Es lag also das Bild einer Atrophie, ebenfalls auf Grund alter entzündlicher Veränderungen, vor, wozu sich noch in einem Falle das Bild eines Hydrops entwickelt hatte. In allen Fällen lag wohl die Ursache der negativen Cholecystographie in der Insuffizienz der geschädigten oder zerstörten Blasenschleimhaut zur Konzentration der Galle und damit zur Darstellung des Kontrastmittels.

Als letztes fanden wir noch 2 Stauungsgallenblasen im Sinne Schmiedens unter unserem Material. In einem Falle war der Befund besonders eindrucksvoll. Bei der Patientin lag eine hochgradige Kyphoskoliose vor. Der rechte Leberlappen war dadurch stark vergrößert und in seinem oberen Abschnitt durch den Rippenbogen abgeschnürt, so daß er bei der Untersuchung als ein großer Tumor im rechten Oberbauch imponierte. Bei der Operation zeigte sich auf der Leberunterfläche ein gut 5 cm langer, dünner Cysticus. In dem zweiten Falle war der Cysticus geschlängelt und vereinigte sich mit dem Choledochus nahe an der Einmündungsstelle des letzteren in das Duodenum. Sonstige Veränderungen krankhafter Art waren an der Gallenblase und am Cysticus nicht festzustellen. Ausdrücken ließen sich beide prall gefüllten aber nicht vergrößerten Gallenblasen schlecht.

Überblicken wir noch einmal unsere Operationsergebnisse bei negativen Cholecystographien und bringen sie im Vergleich zu einer Aufstellung nach Morales und Swedberg, so stellen wir fest, daß im wesentlichen eine Übereinstimmung der Befunde besteht (Tabelle 4). Eine negative Cholecystographie wird in den weitaus meisten Fällen durch eine Steingallenblase verursacht, die ihrerseits wieder in der Mehrzahl von einer mehr oder minder stärkeren Schleimhautentzündung begleitet ist. Direkte Verschlußsteine — ich zähle hier die prall mit Facettsteinen gefüllten Blasen hinzu — bilden hier wieder gut die Hälfte des Materials. Der Füllungsausfall ist also hier rein mechanisch zu erklären, was bei den restlichen nur bedingt anzunehmen ist. Hier bildet wohl die bestehende Entzündung die Hauptursache, welche die Konzentration der Galle in der Blase und damit die Darstellung des Kontrastmittels verhindert. Diese Erklärung muß allein gelten für die zweite kleinere Gruppe, wo wir lediglich eine stärkere Entzündung gefunden haben. In 5 Fällen haben wir makroskopisch keine krankhaften Veränderungen feststellen können. Hierunter fallen 2 Stauungsgallenblasen mit atypischem Cysticusverlauf, ein Befund, der wohl eine negative Cholecystographie bedingen kann. Es verbleiben noch 3 Gallenblasen, die makroskopisch keine Veränderungen zeigen und wo sich lediglich histologisch stellenweise Veränderungen der Schleimhaut im Sinne einer Atrophie finden; sie bilden keine voll befriedigende Erklärung für die fehlende Kontrastdarstellung. Sehen wir von diesen Fällen ab — es sind 3% unseres cholecystographischen Materials —, so dürfen wir wohl die Schlußfolgerung ziehen, daß bei einer negativen Cholecystographie bei entsprechendem klinischen Befund und Ausschluß anderer Erkrankungen des Bauchraumes eine krankhaft veränderte Gallenblase, und zwar in den weitaus meisten Fällen eine Steingallenblase angenommen werden darf.

Betrachten wir das gesamte Material und untersuchen es im Hinblick auf die häufigste chirurgische Gallenblasenerkrankung, die Steingallenblase, so fällt auf, welch enormer Fortschritt die Einführung der Cholecystographie in der röntgenologischen Erkennung dieses Leidens gebracht hat. Auf der Übersichtsaufnahme des Oberbauches stellen sich nur in 20% unserer Fälle Gallensteine dar. Nach Kontrastfüllung der Blase sind es weitere 20%, die durch indirekten Steinschatten zur Darstellung kommen. Den Rest bilden die negativen Cholecystographien, bei denen es sich wieder bei weit über 80% um Steingallenblasen handelt.

Zusammenfassung

An einem größeren Material werden die Befunde bei Gallenblasenoperationen mit den Ergebnissen der voraufgegangenen Röntgenuntersuchung verglichen. Nur in $^1/_5$ der Fälle direkter Steinnachweis auf der Übersichtsaufnahme, in einem weiteren Fünftel indirekter Steinnachweis nach Cholecystographie. Bei den übrigen stellte sich die Gallenblase nach Kontrastmittelgabe nicht dar. In weit über 80% handelte es sich hier um Steingallenblasen,

wovon gut die Hälfte Verschlußsteine waren, den geringen Rest bildeten schwere Cholecystitiden und Stauungsgallenblasen. Nur in 3% des cholecystographischen Materials — 2% der Gesamtfälle — ergab die fehlende Kontrastfüllung, und damit die Röntgenuntersuchung der Gallenblase, keinen voll befriedigenden Operationsbefund. Diese Befunde decken sich mit den Ergebnissen aus dem Schrifttum.

Schrifttum

von Bergmann, Karlsbad, ärztlicher Vortrag. — Brewer, A., Amer. J. Roentgenol. 58 [1947]. — Graham, E. A., New England. J. med. 199; Canadian med. assoc. J. 17:1019. — Graham, E. A. und Cole, W. H., J. amer. med. assoc. 82:613. — Greber, A., Münch. med. Wschr. 1927. — Griesmann, H., Röntgenpraxis 15 [1943]. — Hoffmann, V., Bruns' Beitr. 139 [1927]. — Kalk, H. und Schönbude, W., Klin. Wschr. 1924. — Kaulisch, L., Dtsch. Zschr. Chir. 222:97. — Kirklin, B. R. und Kendall, E. C. A., Radiology 9:205. — Lauer-Schmaltz, Münch. med Wschr. 42 [1940]. — Leb, A., Fortschr. Röntgenstr. 44:16. — Lossen und Zwicker, Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik Bd. 7. (Lehmann, München-Berlin 1938). — Moore, C., Amer. J. roentg. 33:630. — Morales und Swedberg, Acta Radiologica Vol. XXXI, Fasc. 1 [1949]. — Odischaria, S., Roentgenpraxis 1 [1929]. — Orator, V., Zbl. f. Chir. 205:82; Dtsch. Z. Chir. 205; 82. — Sandstroem, C., Acta radiol. 10:271. — Schmieden, Über die Stauungsgallenblase, Zbl. Chir. 1920. — Schmieden, Nissen, Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1932. — Schmieden, Rohde, Arch. klin. Chir. 118:1. — Teastrom, Bond, Olmsted und Moore, J. amer. assoc. 87:1603. — Teschendorf, W., Röntgenologische Differentialdiagnostik. Band II: Bauchorgane (Thieme, Stuttgart 1949). — Westphal, K., Klin. Wsch. 1924. — Wichtl, O., Roentgenpraxis 12 [1940]. — Wymer, Zbl. f. Chir. 1926.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dr. habil. W. Abel) des Evangelischen Krankenhauses Oldenburg i. O.

Die Balkengallenblase*

Von **W. Abel**

Mit 1 Abbildung

Mit Recht wird von Fr. Bernhard betont, daß auch nach operativen Anastomosen zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Magen zur Behebung einer Gallensperre oder einer vorbeugenden Sicherung des Gallenabflusses in den Darm Röntgennachuntersuchungen mit Magen-Darmpassage dringend erforderlich sind. Das gilt natürlich in erhöhtem Maße für die Klärung postoperativer Beschwerden, da bei Verwendung der Gallenblase immer die Möglichkeit des Eindringens von Speiseteilen in die Gallenblase besteht. Entzündliche Veränderungen oder Steinbildungen, ja völlige Verstopfung der Gallenblase mit für den Patienten erheblichen Gefahren können die Folge sein. Durch die Röntgenuntersuchung kann nun bei entsprechender Technik (leichte Massage, Rechtsseitenlagerung) mit dem Kontrastbrei durch die Anastomose eine eventuelle Füllung der Gallenblase und sogar die Natur ihres Inhalts (Speiseteile, Steine) nachgewiesen werden.

In der Mehrzahl der Fälle werden Anastomosen zwischen Gallenblase und Magen bzw. Duodenum bei Karzinomen des Pankreaskopfes, der Papilla Vateri und des Choledochus ausgeführt. Trotzdem es sich naturgemäß nur um palliative Eingriffe handelt, um besonders diese Patienten von ihrem Ikterus zu befreien, erholen sich die Kranken manchmal recht gut und leben noch 2—3 Jahre arbeitsfähig. Wird der Eingriff wegen narbiger Stenose des Choledochus vorgenommen, so kann natürlich Dauerheilung eintreten. Auch bei schwerem hepatogenen Ikterus, dessen Diagnose ohne Probelaparotomie keineswegs immer zu klären ist, kann zur inneren Drainage, wenn der Zustand des Patienten es zuläßt, an Stelle der Cholecystostomie die Cholecysto-Gastro- bzw. Duodenostomie ausgeführt werden und zum Erfolge führen.

* Herrn Dr. med. M. Banse, Rastede, zum 60. Geburtstag.

Grundsätzlich sollte, wenn irgend möglich, nach v. Haberer die Cholecystoduodenostomie an Stelle der technisch leichten Cholecystogastrostomie vorgenommen werden. Er begründet diesen Vorschlag damit, daß einmal bei der Cholecystogastrostomie bei sehr vielen Patienten postoperativ mehrere Tage lang starkes Galleerbrechen auftritt, das erst aufhört, wenn der Magen sich an die einströmende Galle gewöhnt hat. Zweitens kann das muskelstarke Antrum seinen Speiseinhalt leichter in die wandschwache Gallenblase pressen und somit durch völlige Verstopfung derselben zur Aufhebung der Anastomose führen. Bei Verwendung des Duodenums zur Anastomose ist der Eintritt dieses Ereignisses schon wegen des geringeren Unterschiedes der Wandstärke kaum möglich. Daß aber auch bei der Cholecystoduodenostomie Speiseteile in die Gallenblase gelangen können, dort durch ihre Anwesenheit allmählich eine Veränderung des muskulären Anteils der Gallenblasenwand hervorrufen, und zu erheblichen Beschwerden Anlaß geben, soll an einem einschlägigen Fall gezeigt werden.

42jähriger Mann. Anamnese: Vor drei Jahren wurde Patient wegen einer längere Zeit bestehenden Gelbsucht in einem auswärtigen Krankenhaus laparotomiert. Operationsbefund: Im Bauch findet sich reichlich gallige Flüssigkeit. Steine sind in der Gallenblase nicht zu tasten. Im Bereich des Pankreaskopfes und der Einmündung des Choledochus fühlt man einen harten, derben Tumor. Es handelt sich wahrscheinlich um eine bösartige Geschwulst. Wegen des bestehenden Ikterus und des vermutlichen Verschlusses des Choledochus durch den Tumor wird eine Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum angelegt. Nach der Operation ging der Ikterus langsam zurück. Geringe Gewichtszunahme, keine Beschwerden. Die Frage, ob ein entzündlicher oder maligner Tumor des Pankreas vorgelegen hat, bleibt ungeklärt. $^1/_2$ Jahr später wegen schon bald nach der Krankenhausentlassung auftretender Oberbauchbeschwerden Operation eines großen Bauchnarbenbruches. Dabei finden sich ausgedehnte Verklebungen im Oberbauch. Der früher beschriebene Pankreastumor ist nicht mehr zu fühlen. Auch Steine in der Gallenblase werden nicht getastet. Mit 18 Drahtnähten gelingt es gut die Bruchpforte zu schließen. Nach der Operation trotzdem immer wieder heftige Magenbeschwerden nach dem Essen, die in letzter Zeit unerträglich werden. Patient klagt über Druck- und Völlegefühl. Nach einigen Bissen hat er keinen Appetit mehr. Es besteht Übelkeit und Brechreiz. Der Stuhlgang ist regelmäßig.

Abb. 1. 42jähriger Mann. Detailbild im Stehen. Gallenblase durch Anastomose mit dem Duodenum nach früherer Cholecystoduodenostomie mit Bariumbrei gefüllt. Konstante Zähnelung der Gallenblasenkontur, bedingt durch Hypertrophie der Muskulatur (Balkengallenblase).

Status: Mittelgroßer Mann in mäßigem EZ. Die Zunge ist etwas belegt. Herz und Lungen o. B. Abdomen weich. Über 20 cm lange Narbe im Oberbauch. Unter dem Narbengewebe fühlt man im subkutanen Gewebe mehrere kleine Verhärtungen. Umschriebener Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen. Leber nicht vergrößert, kein tastbarer Gallenblasentumor.

Klinische Untersuchungsergebnisse: Ohne Besonderheiten.

Röntgenuntersuchung: Speiseröhre und Magen o. B. Sehr schnelle Entleerung des Kontrastmittels in den Bulbus, der im Stehen deutliche Spiegelbildung mit darüber befindlicher Luftblase zeigt. Kein Anhalt für Ulkus. Bei der Passage des Anfangsteils der Pars descendens duodeni füllt sich durch eine etwa kleinfingerdicke, kurze, sehr hoch im Corpus angelegte Anastomose die Gallenblase. Die gezielte Aufnahme im Stehen (Abb. 1) läßt eine auffällige Zähnelung der Kontur des Corpus und des Fundus der Gallenblase erkennen, die auf allen übrigen Röntgenaufnahmen im Stehen und Liegen konstant bleibt. Deutliche Spiegelbildung des Kontrastmittels in Höhe des oberen Randes der Anastomose mit Luftfüllung des Collum und des Cysticus. Als Nebenbefund in der Bauchwand mehrere geschlossene Drahtnähte. Nach 24 Stunden noch Bariumbrei im Fundus der Gallenblase. Diagnose: Status nach Cholecystoduodenostomie mit Durchgängigkeit der Anastomose und rückläufiger Füllung der Gallenblase. Die Zähnelung der Kontur kann nur durch das Hervorspringen von Muskelwülsten in das Innere der Gallenblase erklärt werden, so daß es sich wahrscheinlich um eine Balkengallenblase handelt. Verwachsungen im Bereich der Gallenblase und des Duodenums.

Da die Beschwerden des Pat. durch die abnorme Füllung der Gallenblase mit Speiseteilen entsprechend dem Röntgenbefund absolut geklärt sind, wird eine Laparotomie empfohlen.

Operationsbefund (Prof. Dr. W. Koennecke): Schnitt in der alten Narbe. Die Verwachsungen zwischen den Bauchorganen werden gelöst. Der Magen ist normal groß und nicht verändert, der Pylorus gut durchgängig. Das Duodenum ist im ganzen nach rechts und oben verzogen. Es ist mit der Gallenblase verlötet. Die Gallenblase ist normal groß, die Wand verdickt. Von der Kuppe her kommt man leicht an die Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum, die über bleistiftdick ist. Der Cysticus ist sehr eng, der Choledochus normal weit. Die Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum wird freigelegt und die Gallenblase abgetrennt. Die Perforation am Duodenum wird dreischichtig verschlossen, und zwar quer zur Längsrichtung des Darms, damit keine Stenosierung entsteht. Der Bulbus ist normal weit. Die Gallenblase wird entfernt. Der Choledochus wird eröffnet. Die Passage in beide Hepatici ist frei. Das Pankreas ist vollkommen weich, ein Tumor findet sich nicht.

Präparat: Gallenblase noch etwas mit Bariumbrei gefüllt. Die Schleimhaut ist auffallend derb und zeigt in der Aufsicht unregelmäßig hohe, gitterartige Muskelwülste und dazwischenliegende Schleimhautbuchten. Es ist das gleiche Bild, wie wir es bei der Balkenharnblase finden. Entzündliche Veränderungen sind nicht zu erkennen.

Glatter postoperativer Verlauf. Pat. hat nach der Operation keine Beschwerden mehr und ist auch später beschwerdefrei geblieben.

Das beschriebene Röntgenbild der Gallenblase mit Profilierung ist ungewöhnlich. Ähnliche Röntgenbefunde sind von Åkerlund bei Cholecysto-Gastro- bzw. Duodenostomie beobachtet worden (schriftliche Mitteilung).

In dem eingangs beschriebenen Fall ist retrospektiv die operative Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum wegen eines schweren hepatogenen Ikterus ausgeführt worden. Die sofort nach der Operation aufgetretenen Beschwerden des Patienten weisen darauf hin, daß schon frühzeitig durch die sehr hoch im Corpus und nicht im Fundus der Gallenblase angelegte Anastomose ein Übertritt von Speiseteilen in die Gallenblase erfolgt ist. Die daraus resultierende Mehrarbeit führte, da entzündliche Veränderungen, die eine Funktionsuntüchtigkeit der Gallenblase bedingen, fehlten, zur Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur. Hier muß eingefügt werden, daß die Muskulatur der Gallenblase einer umgebauten Muscularis mucosae des Oesophagus oder des Jejunums entspricht und eine geflechtartige Anordnung aufweist, die durch Kreuzung von links- und rechtsläufigen Spiralen zustande kommt (Pfuhl, Schreiber). Am kräftigsten ist die Muskulatur im Fundus entwickelt. Die erhebliche trabekuläre Hypertrophie mit den tiefen Ausbuchtungen der Schleimhaut, die überhaupt erst zu diesem charakteristischen Röntgenbild geführt hat, ist, wie aus der Vorgeschichte ersichtlich, durch die schon längere Zeit bestehende rückläufige Füllung der Gallenblase bedingt. Es ist anzunehmen, daß geringfügige Hypertrophien der Gallenblasenmuskulatur (hypertrophische Gallenblase) nicht so selten sind. Sie kommen aber bei der Cholecystographie und bei Kontrastfüllungen der Gallenblase nach Anastomosen nicht zur Darstellung, weil die Trabekel zu zart sind.

Zusammenfassung

Es wird über eine Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur nach Cholecystoduodenostomie berichtet.

Das Fehlen entzündlicher Veränderungen in der Gallenblase und die zu hoch angelegte operative Anastomose waren die Voraussetzung dazu.

Für die ausgedehnte muskuläre Hypertrophie, welche die Bezeichnung Balkengallenblase rechtfertigt und die zur Zähnelung der Gallenblasenkontur im Röntgenbild geführt hat, ist im wesentlichen der Zeitfaktor verantwortlich zu machen.

Schrifttum

Åkerlund, Å., schriftliche Mitteilung [1948]. — Bernhard, Fr., Zbl. Chir. 1939:2571; derselbe, Chirurg 12 [1940]:341. — v. Haberer, H.: Die Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, Kempen/Niederrhein, Thomas-Verlag 1947. — Halpert, B., Med. Klinik 1924:408 u. 1830. — Lütkens, U.: Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege, Leipzig, F. C. W. Vogel 1926. — Pfuhl, W., Archiv klin. Chir. 147 [1927]:490. — Schreiber, H., Z. Anat. 111 [1942]:91. — Weiß, F. H., Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 45 [1942]:216.

Der Pancoasttumor als eine Ausbrecherform des Bronchuskrebses[1]

Von Dr. **Heinrich Eschbach**

Mit 6 Abbildungen

Der Pancoastsche Tumor stellt einen im dorsalen Furchenbereich der Lungenspitze lokalisierten Tumor dar, der folgende Hauptkennzeichen aufweist: Einseitige Neuralgie und später Lähmung des Plexus brachialis, Hornersymptom und Rippenzerstörung. Zum klinischen Bild gehört noch ein oft erscheinender äußerer Tumor.

Pancoast hatte diese Geschwulst 1924 und ausführlicher 1932 beschrieben. In der Folgezeit sind zahlreiche einschlägige Beobachtungen veröffentlicht worden. Hiervon steuerten die USA bis 1944 56 Fälle bei, Deutschland 5, Schweden, Frankreich, Italien und Argentinien je 2 sowie England und Japan je 1 Fall. Diese 71 Fälle konnte ich in den 8 Jahren zwischen 1936 und 1943 um 15 eigene Beobachtungen vermehren. In ausführlicher, monographischer Art stellte ich unsere Erfahrungen zusammen mit Finsterbusch-Leipzig in den „Ergebnissen der Inneren Medizin und Kinderheilkunde" zusammen. Wegen der Kürze der hier zur Verfügung stehenden Zeit beschränke ich mich auf einige wesentliche Merkmale.

Abb. 1. Durchwachsung der rechten Supraklavikulargrube bei Pancoasttumor.

Abb. 2. Pancoasttumor-Durchbruch links parasternal oben.

Abb. 1 und 2 zeigen Photographien von zwei Kranken mit Pancoasttumor.

Wichtig sind die pathologisch-anatomischen Grundlagen. Pancoast hatte von vornherein betont, daß seine vorläufige Namensgebung „Oberer Furchentumor der Lunge" mit einem besseren Wissen um die Histopathologie einmal eine Änderung erfahren könne.

[1] Vortrag, gehalten auf der Röntgentagung in Karlsruhe am 7. 5. 48.

Abb. 3.
Schematische Darstellung der unterschiedlichen Häufigkeit des Befalles der sechs oberen Rippen (eingeteilt in dorsales, axillares und pektorales Drittel). Erklärung: schwarz = Prädilektionsstelle; punktiert = seltene Lokalisation; dazwischen Übergänge.

Er vermutete zunächst eine histologische Einheit, konnte aber diese Hypothese wegen seiner unzureichenden Beobachtungszahlen nicht erhärten. Jetzt übersehen wir 63 histologisch untersuchte Fälle, darunter 49 Autopsien, und können nun den ganzen Komplex besser beurteilen. Der Pancoastsche Tumor sitzt gewöhnlich in der vom Angulus costae gebildeten Thoraxausbuchtung, meist, und zwar in 96,5% im Oberlappen. Oft sitzt er der Lungenspitze kappenförmig auf und erstreckt sich herbei ggf. nur wenige mm tief in die Lunge. Der Pancoastsche Tumor ist aber — um es vorweg zu nehmen — nur eine lokalisatorisch besonders interessante Prädilektionsform von gewissen Lungentumoren, die an sich jede mögliche Lokalisation haben können. Sie müssen nicht einmal, wie man früher glaubte, primär peripher sitzen. Ihre gemeinsame Eigenart ist vielmehr — auch bei primär zentralem Sitz — ihr peripher gerichtetes, rücksichtsloses Wachstum. Die zahlreichen Lokalisationen im Thoraxraum und auch die Prädilektionsstellen der Rippenzerstörung zeigt ein Schema des Thoraxskeletts (Abb. 3). Das periphere Wachstum hat oft zu der Vermutung Anlaß gegeben, es handele sich um einen Pleuratumor. Besonderen Vorzug genießt dann die Diagnose Pleuraendotheliom. Dies ist aber eine der fragwürdigsten Tumordiagnosen. Hueck z. B. erkennt die Berechtigung des Begriffes Endotheliom nur morphologisch an und warnt vor vorschneller Übertragung dieser morphologischen Bezeichnung auf die Entstehungsgeschichte der Geschwulst. Robertson geht weiter, er hält die Bezeichnung Endotheliom der Pleura pathologisch-anatomisch für „logisch nicht begründbar". Der gesamte mikroskopische und makroskopische Befund spricht nun bei Pancoastschem Tumor immer gegen Endotheliom und für Karzinom. Es erscheint daher an der Zeit, die Diagnose Pleuraendotheliom auch röntgenologisch endgültig fallen zu lassen. Noch einen zweiten, oft erörterten Tumorursprung müssen wir erwähnen, das sind die versprengten embryonalen Keimanlagen. An solche aus dem 5. Kiemengang hatte zuerst Pancoast gedacht. Aber bei Säugetierembryonen sind noch nie Reste eines 5. oder 6. Kiemenganges nachgewiesen worden. Von einem jungen Menschenkeimling hat Hammar den bisher einmalig gebliebenen Befund einer 5. Schlundtasche veröffentlicht. Der ganze Begriff der branchiogenen Tumoren hat in den Augen unserer Pathologen immer mehr an Wert verloren; ich nenne hier Hamperl, der die Anschauung vertritt, daß „sichergestellte Fälle einer Geschwulstabstammung aus reifen Geweben der Bronchien zu den allergrößten Seltenheiten gehören". Es ist also die Kiemengangtheorie für den Pancoastschen Tumor auch nicht mehr haltbar. Was bleibt also übrig, als nun an das Wahrscheinlichste zu denken, nämlich daran, daß der Pancoastsche Tumor einen Bronchuskrebs darstellt. Wie paßt hierzu nun das mikroskopische Bild?

Histologische Befunde
bei Pancoasttumor (n = 63)

Zellart	Fallzahl		Prozent	
Plattenepithelkarzinom	9	28 (Plattenepithelkarzinom bis Spinozelluläres Karzinom)	16,0	49,95 (Plattenepithelkarzinom bis Spinozelluläres Karzinom)
Schuppenzellkrebs	14		25,0	
Epidermoidkarzinom	2		3,6	
Spinozelluläres Karzinom	3		5,35	
Adenokarzinom	18		32,1	
Carcinoma solidum simplex	5		8,9	
Undifferenziertes Karzinom	5		8,9	
„Karzinom" (nicht näher bezeichnet)	5		—	
„Endotheliom" (?)	2		—	

Wir sehen hierbei, daß es sich in etwa der Hälfte der Fälle um hochdifferenzierte Karzinome gehandelt hat, meist um den Typus des Plattenepithelkarzinoms. In einem Drittel der Fälle fand sich ein Adenokarzinom und in verhältnismäßig geringem Prozentsatz ein weniger differenziertes Karzinom. Nun ist es interessant, daß die histologische Zusammensetzung eines großen Beobachtungsgutes an Bronchuskrebsen mit der bei Pancoastschem Tumor Übereinstimmung zeigt.

Histologischer Vergleich
zwischen Bronchuskrebs und Pancoasttumor

Zellart	Bronchuskrebs	Pancoast-tumor	Einfacher mittlerer Fehler
Adenokarzinom	4% (Wegelin) 8% (Schulze) 16% (Fischer)	32,1%	±6,5%
Plattenepithelkrebse und Stachelzellkrebse	25% (Fischer) 35% (Wegelin) 45% (Schulze)	50,0%	±6,97%
Wenig oder undifferenzierte Krebse	47% (Schulze) 59% (Fischer) 61% (Wegelin)	17,9%	±5,37%

So zeigen besonders die moderneren Zusammenstellungen, daß die Häufigkeit gerade des Plattenepithelkrebses im Beobachtungsgut des Bronchuskrebses schlechthin immer mehr zunimmt und jetzt der Häufigkeit bei Pancoastschem Tumor gleichkommt. Nun spielen bei diesem Zelltyp regeneratorische und metaplastische Gewebsprozesse bekanntlich eine große Rolle. Es erscheint daher wesentlich, daß wir bei einem erheblichen Teil des Pancoastschen Tumors solche präkanzerösen Veränderungen der Lungen gesehen haben, deren entscheidende Rolle für die Pathogenese des Bronchuskrebses der Pathologe Friedrich eindringlich hervorgehoben hat: Es sind dies die anthrakotischen tuberkulösen Narben. In 20 verwertbaren Beobachtungen fanden wir achtmal allein eine ältere aktive Tuberkulose. Hier konnte ein inniger Zusammenhang von Narbengewebe und Tumor festgestellt werden. In den restlichen Beobachtungen lagen ältere abgeheilte tuberkulöse Prozesse im Tumorbereich vor. Auch viele übrige Merkmale des Pancoastschen Tumors: Das Überwiegen des männlichen Geschlechts, das Prädilektionsalter der Kranken, die Neigung zur vorzugsweisen Ausbreitung des Tumors in der Umgebung seines Entstehungsortes, seine Neigung zu Nekrosen, die Gesetze seiner Metastasierung, die schlechte Beeinflußbarkeit durch Strahlentherapie — alle sind mehr oder weniger auch die Merkmale des Bronchuskrebses schlechthin.

Abb. 4. 57jähr. Schußmeister, längere Zeit als Tbk. behandelt, kachektisch, ikterisch. Blendenaufnahme: Destruktion des 7. HWK. und 1. u. 2. BWK. rechts sowie der 1.—3. Rippe dorsal und lateral. Autoptisch: Bronchuskrebs; Carcinoma solidum simplex.

Abb. 5. 62jähr. Musiklehrer, lange wegen Rheuma behandelt, mit oberer Plexuslähmung rechts. Blendenaufnahme: 3. u. 4. Rippe rechts vom Köpfchen bis zur Paraskapularlinie zerstört. Autoptisch: Bronchuskrebs; stark verwildertes Plattenepithelkarzinom.

Abb. 6. 53jähr. Postarbeiter, zunächst als verzögerte Pneumonielösung aufgefaßt, mit in der linken Achselhöhle palpablem Tumor und interkostalneuralgieartigem Schmerz der linken Brustseite. Blendenaufnahme: Axillare Portion der 4. u. 5. Rippe links fehlen. Autoptisch: Bronchuskrebs; stark nekrotisierendes, nicht verhornendes Plattenepithelkarzinom.

Aber zwei Unterschiede sind bemerkenswert, und sie machen die Eigenart der zur Diskussion stehenden Tumoren aus. Das ist einmal die Tendenz, in die Peripherie hineinzuwachsen und hierbei das knöcherne Thoraxgitter oder auch die Wirbelsäule zu zerstören, und zum anderen die verhältnismäßig schnell eintretende Kachexie. Den Mechanismus des peripheren Wachstums kann man vielleicht durch folgenden Gedankengang dem Verständnis näherbringen. Wir fanden in einer erheblichen Anzahl von Beobachtungen, nämlich in 20 von 49 zur Autopsie gekommenen Fällen, die Erwähnung älterer apikaler Pleuraadhäsionen. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß diese das Wachstum der Tumoren lenken — ein Gedanke, der auch im amerikanischen Schrifttum geäußert wurde.

So fassen wir den Pancoastschen Tumor und die ihm grundsätzlich ähnlichen Tumoren anderer Lokalisation als Ausbrecher-

Form des Bronchuskrebses auf, und ich zeige nunmehr einige wesentliche Röntgenbilder eigener Beobachtungen. Vorausschicken möchte ich die Feststellung, daß die einfache Lungenaufnahme der Sachlage nicht gerecht werden kann. Nur eine zusätzliche überbelichtete Blendenaufnahme des Tumorbereiches kann Einzelheiten pathognomonischer Art, insbesondere am Knochensystem, enthüllen. Abb. 4—6 zeigen Röntgenbilder von Pancoastschen Tumoren, mit besonderer Berücksichtigung überbelichteter Blendenaufnahmen.

Zusammenfassung

Am Musterbeispiel des Ausbrechertypus ließ sich zeigen, daß das vielgestaltige und oft maskierte Bronchuskarzinom sich in wohlcharakterisierte Einzelbilder aufzulösen beginnt. Je auffälliger diese dem Kliniker oder dem Röntgenologen sich darboten, desto leichter und frühzeitiger gelang ihre Demaskierung. Die Natur des Ausbrechertypus, und speziell des Pancoastschen Tumors, konnte erst durch eingehende pathologisch-anatomische Studien und röntgenologische Bemühungen mit Spezialtechniken geklärt werden. Noch weitere Einzeltypen werden aus dem großen Sammeltopf Bronchuskrebs herauszugreifen sein, wenn eine gemeinschaftliche Arbeit aller in Frage kommenden Fachdisziplinen herbeigeführt wird. Dies wird ermöglichen nicht nur eine bessere Systematik des Bronchuskrebses, sondern auch eine Sicherung der Frühdiagnose und eine Verfeinerung der Prognose.

Schrifttum

Eschbach u. Finsterbusch, Erg. inn. Med. 65 [1945]:60. — Friedrich, Virch. Arch. 304 [1939]:230. Hammar, persönl. Mitteilung. — Hamperl, Virch. Arch. 304 [1939]:34. — Hueck, Morpholog. Pathologie. Thieme, Leipzig 1939. — Pancoast, J. amer. med. Assoc. 83 [1924]:1407; 99 [1932]:1391. — Robertson, J. Canc. Res. (Am.) 8 [1924]:317.

Dr. Heinrich Eschbach, Leipzig, Stadtkrankenhaus zu St. Georg
Delitzscher Landstraße 41

Aus der Röntgenabteilung des Marienhospitals Stuttgart
(Leiter: Doz. Dr. R. Glauner)

Der posttraumatische Lungenkollaps

Von Dr. **V. Knoll**

Mit 2 Abbildungen

Im Gegensatz zum postoperativen massiven Lungenkollaps wird der posttraumatische Lungenkollaps in der Literatur nur wenig berücksichtigt. Der postoperative und der posttraumatische Lungenkollaps zeigen klinisch und röntgenologisch dasselbe Krankheitsbild. Der Lungenkollaps entsteht akut. Plötzlich kommt es zur Ausbildung von schweren bedrohlich aussehenden Erscheinungen. Das Bild erinnert an einen asthmatischen Anfall und besonders an einen Spontanpneumothorax. Es besteht hochgradige Atemnot, die Gesichtsfarbe ist graublau, der Puls klein, jagend, aber regelmäßig. Temperatursteigerungen bis 40 Grad können auftreten.

Autoptisch wurde in manchen Fällen beim posttraumatischen und postoperativen Lungenkollaps in den Bronchialgängen zäher Schleim gefunden. Als Therapie wird die Absaugung des zähen Schleims durch die Bronchoskopie propagiert. Auch in der deutschen Literatur (Middeldorpf, Zuckschwerdt, Schendzielorz), wird das Auf-

treten des massiven Lungenkollapses durch Verstopfung der Bronchialgänge durch Schleim erklärt. Zuckschwerdt schrieb 1940 „Die pathologische Physiologie des massiven Lungenkollapses (m. L. K.) kann als weitgehend geklärt angesehen werden. Mit Einsetzen des Bronchialverschlusses, gleich welcher Ursache, werden die Gase im abgesperrten Lungenteil absorbiert". Auch durch die experimentellen Arbeiten von Birnbaum und Coryllos schien eindeutig die Theorie der Atelektasenentstehung beim Lungenkollaps durch „Bronchialpfropf" erwiesen.

Das klinische Bild spricht aber gegen die mechanische „Schleimpfropftheorie". Das oft blitzartige Auftreten eines Lungenkollapses kann rein mechanisch durch eine Resorptionsatelektase nicht erklärt werden. Außerdem liegen autoptische Befunde beim postoperativen m. L. K. vor (Bergamini und Shephard) ohne Schleimpfropf in den zuführenden Luftwegen.

Seitdem das Krankheitsbild bekannt ist, werden immer wieder nervöse Faktoren evtl. als Hilfsursache für das Zustandekommen eines m. L. K. verantwortlich gemacht. Für nervös-reflektorische Vorgänge sprechen auch die Befunde von Bradford aus dem ersten Weltkrieg, der bei stumpfen Brusttraumen m. L. K. auf der kontralateralen Seite beobachtete. In jüngster Zeit mitgeteilte Untersuchungen von Rehn sind gleichfalls in diesem Zusammenhang von Bedeutung. Auch sie beweisen den nervösen Einfluß der postoperativen Lungenkomplikationen. Bei 31 Magenresektionen, die in Chloräthyl-äthernarkose vorgenommen wurden, traten 6mal postoperativ „neurovegetative Pneumonien" auf. Keine einzige dieser Pneumonieformen wurde beobachtet, wenn die Magenresektion nach Blockierung des Plexus solaris vorgenommen wurde. Durch Blockierung des Plexus solaris soll nach Rehn mit Sicherheit der viscero-pulmonale Reflex, der zur postoperativen Lungenkontraktion führen kann, vermieden werden.

Es gibt genügend Einzelbeobachtungen, die gegen die „Schleimpfropftheorie" als alleinige Ursache des m. L. K. sprechen. Das plötzliche Einsetzen des m. L. K. durch Resorptionsatelektase ist unwahrscheinlich, da die Luftresorption Zeit braucht. Nach Ligatur oder Verstopfung eines Bronchus tritt eine vollkommene Atelektase durch Resorption erst nach Stunden ein, wie experimentelle Untersuchungen gezeigt haben. Außerdem ist es schwierig, durch Verstopfung eine totale Atelektase einer ganzen Lungenhälfte zu erzielen. Das klinische Bild der reinen Resorptionsatelektase z. B. beim Bronchialkarzinom oder bei Hilusdrüsentuberkulosen (Lenk, Müller) unterscheidet sich wesentlich von dem des m. L. K. Das Entstehen der Resorptionsatelektase kommt fast symptomlos zustande im Gegensatz zum m. L. K., wo plötzlich, manchmal „urplötzlich" (Schendzielorz) bedrohliche Erscheinungen auftreten. Röntgenologisch besteht zwischen der Resorptionsatelektase und dem m. L. K. kein Unterschied.

Die reflektorische erhebliche Mitbeteiligung des Kreislaufs, die besonders auch beim partiellen postoperativen und posttraumatischen L. K. beobachtet wird, ist gleichfalls nicht mechanisch zu erklären. Gewisse Parallelen bestehen zur Lungenembolie. Auch hier führen selbst Embolien der kleinen Gefäße zur schockartigen Mitbeteiligung des Kreislaufes (Schwiegk). Die Fernwirkung auf den Kreislauf kann hier gleichfalls nicht mechanisch bedingt sein.

Das oft blitzartige Zustandekommen des L. K. kann nur durch eine Lungenkontraktion, Lungenkrampf erklärt werden, und zwar nicht, wie früher angenommen wurde, durch einen Spasmus der Bronchialmuskulatur, sondern durch eine Kontraktion der glatten Muskelfasern der Lunge. Als auslösender Faktor kann z. B. der „Schleimpfropf" in Frage kommen. Dieser verbindende Standpunkt wurde auch von Jakobaeus und Eppstein angenommen. Die Obturation des Bronchus soll der auslösende Faktor für das Zustandekommen einer reflektorischen Kontraktionsatelektase sein.

Durch Bronkhorst und Dijkstra, die auf Untersuchungen von Baltisberger, Beisseisen, Luisada aufbauten, wurde durch eingehende anatomische und physiologische Untersuchung ein neuromuskuläres System in der Lunge nachgewiesen. Demnach wurden glatte Muskelfasern nicht nur in den Bronchien, sondern auch in den Bronchioli respiratorii, in den Alveolargängen und Interstitien in den Lungen gefunden. Diese glatten Muskelfasern zeigen eine intensive nervöse Versorgung (Sunder-Plassmann), durch vegetative Fasern von Sympathicus und Vagus. Die glatte Muskulatur der Lunge kann durch Acethylcholin zur Kontraktion gebracht werden (Dijkstra), durch Atropin wird die Kontraktion wieder aufgehoben. Die physiologische Funktion der glatten Muskulatur in der Lunge ist noch nicht ganz geklärt.

Durch die Untersuchungen von Bronkhorst und Dijkstra ist die klassische Theorie, die die Lunge als ein ausschließlich mit elastischen Eigenschaften versehenes Organ ansieht, nicht mehr haltbar. Nach von Neergard kann der Anteil der elastischen Fasern an der Retraktionskraft der Lungen nur 25—30% betragen. Der Spannungszustand der elastischen Fasern im Expirium ist so gut wie aufgehoben.

Beweiskräftig sind auch die Feststellungen von Wagenbourg und Swyngedauw. Sie prüften bei Pneumothoraxträgern den Einfluß von Atropin auf den intrathorakalen Druck. Nach Atropin steigt der intrathorakale Druck deutlich an. Die vorher vorhandenen negativen Druckwerte näherten sich nach Atropingaben ∓ 0. Auch die therapeutischen Erfahrungen beim „unersättlichen Pneumothorax" bestätigen diese Befunde. Die Nachfüllung des Pneumothorax kann durch Atropingaben herausgeschoben werden, d. h. durch Atropin wird die Retraktion der Lunge vermindert.

Von Sturm wurden die im wissenschaftlichen Schrifttum verstreuten, teils vergessenen Einzelergebnisse gesammelt „um aus dem Mosaik der Einzelbeobachtungen in logischer, voraussetzungsloser Konsequenz ein einheitliches Bild zu bauen". Im Mittelpunkt seiner Lungenpathologie steht die Lungenkontraktion oder der Lungenkrampf (unter dem pathologisch-anatomischen Bild der Kontraktionsatelektase), als wichtigste Reaktionsform der Lunge auf irgendeinen nervös vermittelten krankhaften Reiz.

Durch die Kontraktionsatelektase kann das klinische Bild des m. L. K. erklärt werden. Ob nun ein Schleimpfropf, zäher Schleim, Blutcoagula, Fremdkörper, ein „pulmotropes allergenartig wirkendes Agens" im Sinne von Henschen als auslösender Faktor in Frage kommt, bleibt ungeklärt, ist auch im Einzelfall wahrscheinlich verschieden. Wesentlich ist, daß der m. L. K. nicht allein durch eine Resorptionsatelektase entstehen kann, sondern wahrscheinlich durch eine Kontraktionsatelektase entsteht.

Als Beispiel wird ein posttraumatischer m. L. K. angeführt. Es wird absichtlich der posttraumatische L. K. gewählt, da er in der Literatur gegenüber dem postoperativen L. K. fast nicht berücksichtigt wird. Außerdem wird dieser Fall aus einem zweiten Grunde mitgeteilt. Bei Lösung des m. L. K., d. h. der totalen Atelektase der linken Lungenhälfte, traten vorübergehend plattenförmige Atelektasen auf.

Eine 44jährige Frau wird von einem Auto angefahren. Sofortige Einweisung ins Krankenhaus. Feststellung von Weichteilwunden am Kopf und Oberarm. Fraktur der 8.—12. Rippe rechts. Abrißfraktur des rechten Processus transversus des 1.—4. Lendenwirbels. Infraktion des 12. Brustwirbels. Nach 5 Tagen plötzlich Atemnot und starkes Druckgefühl in der Brust.

Thoraxdurchleuchtung und Aufnahme (nicht verschattete Lungenhälfte abgedeckt). (Abb. 1.)

Re. Zwerchfell gut gewölbt, mäßig beweglich. Re. Lunge frei. Verschattung der ganzen lk. Lungenhälfte. Herzschatten re. neben der Wirbelsäule nicht erkennbar. Das Herz im ganzen nach lks. verlagert. Hochstand des lk. Zwerchfells. Paradoxe Atembewegung des lk. Zwerchfells.

Diagnose: Totaler linksseitiger Lungenkollaps.

Kontrolluntersuchung nach 2 Tagen, ohne daß therapeutische Maßnahmen vorgenommen wurden. (Abb. 2).

Rückgang der Verschattung der linken Lungenhälfte. Im lk. Unterfeld fast horizontal verlaufender Streifenschatten im Sinne einer plattenförmigen Atelektase. Herz weniger nach lks. verlagert. Paradoxe Atembeweglichkeit des lk. Zwerchfells.

Abb. 1. Totaler linksseitiger Lungenkollaps.

Bei einer weiteren Kontrolle nach 8 Tagen zeigte die lk. Lungenhälfte keine Verschattung mehr. Das Herz war mittelständig. Geringe Adhäsion des lk. Zwerchfells, das immer noch paradoxe Atembeweglichkeit zeigte. Pat. hatte keine Atembeschwerden mehr.

5 Tage nach einem schweren Unfall entstand ein totaler einseitiger Lungenkollaps. Ohne Therapie kam es nach 2 Tagen zur Lösung des Kollapses. Bei Lösung des Kollapses trat vorübergehend eine plattenförmige Atelektase auf. Pat. hustete zähen Schleim aus. Das Aushusten von zähem Schleim bei Lösung des Kollapses beweist aber nicht das Vorliegen eines mechanischen Verschlusses, da es in einer kollabierten Lunge sekundär zur Schleimstagnation kommen muß. Eine Verstopfung des Stammbronchus durch einen Schleimpfropf ist in diesem Fall unwahrscheinlich. Pat. war bei vollem Bewußtsein. Der Stammbronchus hat eine Kaliberstärke von fast Kleinfingerdicke. Ohne Verstopfung des Stammbronchus ließe sich nach der Schleimpfropftheorie jedoch der totale Kollaps einer ganzen Lungenhälfte nicht erklären. Daß aber eine Verstopfung eines Hauptbronchus bei vollem Bewußtsein eintritt, ohne sofort einen starken Hustenreiz auszulösen, ist zum mindestens unwahrscheinlich. Als Ursache des totalen Lungenkollapses wird eine Kontraktion der glatten Muskulatur angenommen. Welche Faktoren eine Kontraktion der glatten Muskulatur auslösen können, bleibt ungeklärt.

Abb. 2.

Rückgang der Verschattung der lk. Lungenhälfte ohne Therapie. Auftreten einer plattenförmigen Atelektase.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall mitgeteilt von totalem Lungenkollaps nach Trauma. Das klinische Bild, insbesondere das plötzliche Auftreten eines totalen Lungenkollapses, spricht gegen einen mechanischen Verschluß. Eine Verstopfung des Stammbronchus durch einen Schleimpfropf bei vollem Bewußtsein wird für unwahrscheinlich gehalten. Die Lösung des Kollapses ohne Therapie spricht gleichfalls gegen einen mechanischen Verschluß. Bei Rückbildung des totalen Lungenkollapses trat vorübergehend eine plattenförmige Atelektase auf, so daß wahrscheinlich nur ein qualitativer, gradueller Unterschied zwischen einer plattenförmigen und einer totalen Lungenatelektase besteht.

Eine Kontraktion der glatten Muskelfasern der Lunge wird als Ursache des totalen Lungenkollapses angenommen.

Schrifttum

Baltisberger, Z. Anat. 61 [1921]. — Bergamini u. Shephard, Ann. Surg. 86 [1927]:1. — Bradford, zit. bei Middeldorpf. — Bronkhorst u. Dijkstra, Beitr. Klin. Tbk. 94 [1940]:455. — Coryllos u. Birnbaum, Arch. Surg. 16 [1928]:501. — Eppstein, A., Rev. med. Suisse 58 [1938]:29. — Henschen, C., Postoperative Pneumopathien. Basel, Schwabe 1934. — Jakobaeus, H. C., Med. Klin. 1 [1932]:673. — Lenk, R.: Die Röntgendiagnose der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. Springer, Wien 1929. — Luisada, A., Beitr. Klin. Tbk. 73 [1930]:657. — Middeldorpf, Dtsch. Z. Chir. 240 [1933]:173. — Müller, Reiner W., Mschr. Kinderhk. 71 [1937]:1.; Beitr. Klin. Tbk. 91 [1938]:273. — Neergard, K. v., Z. exp. Med. 66 [1929]. — Rehn, E., Dtsch. med. Wschr. 73 [1948]:421. — Reisseisen, zit. bei Sturm. — Schendzielorz, Bruns. Beitr. 171 [1940]:297. — Schwiegk, H.: Der Kreislaufkollaps bei der Lungenembolie. Verh. d. dtsch. G. f. Kreislaufforschung. Nauheim 1938. — Sturm, A., Die klinische Pathologie der Lunge. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft Stuttgart, 1948. — Sunder-Plassmann, Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 147 [1933]: 414. — Wagenbourg u. Swyngedouw, Rev. Tub. V. s. 2. [1936]:793. — Zuckschwerdt u. Pickel. Chirurg 12 [1940]:258.

Aus dem Universitäts-Röntgeninstitut der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz
(Direktor: Prof. Dr. H. Lossen)

Atelektase durch anthrakotischen Lymphknoten

Von Dr. med. **H. R. Beck**
Assistent des Instituts

Mit 2 Abbildungen

Kürzlich hat Esser in einer Arbeit „Über hochgradige Schrumpfung ganzer Lungenlappen" u. a. auf die Möglichkeit lobärer Atelektasen und Schrumpfungsvorgänge infolge anthrakotischer Lungenveränderungen aufmerksam gemacht und bei einem seiner Fälle, einer plattenförmigen Atelektase des linken Mittellappens mit bronchographisch nachgewiesener Verlegung des zugehörigen Bronchus, diese Möglichkeit diskutiert. Von pathologisch-anatomischer Seite hatten Schmorl und sein Schüler Gey schon vor längerer Zeit Verwachsungen anthrakokochalikotischer Lymphknoten mit der Wand größerer Bronchien und dadurch bedingte meist diffuse Deformierungen und Einengungen der Bronchiallumina („Bronchitis deformans") nachgewiesen, wobei es zu einem Übergreifen entzündlich-schrumpfender Prozesse von außen her auf die Bronchialwand kommen soll. Jedoch gewann dieser keineswegs allzu seltene anatomische Befund bisher nur geringes klinisches und röntgenologisches Interesse, offenbar deswegen, weil die Belüftung der Lunge meist keine wesentliche Einschränkung erfährt und andererseits auch spontane

Remissionen des Zustandes vorkommen (**Schmorl**). In den einschlägigen Hand- und Lehrbüchern der Röntgenologie tritt daher die Anthrakose als Ursache von Bronchusstenosen differentialdiagnostisch kaum in Erscheinung, während die Lymphknotentuberkulose mit allen ihren Folgezuständen an dieser Stelle einen breiten Raum einnimmt. Wir halten uns daher zur Mitteilung folgender Beobachtung berechtigt:

Die 68jährige Witwe M. J. kam am 10. 4. 1948 in reduziertem Allgemeinzustand unter den Erscheinungen von Luftknappheit, etwas Husten, Schmerzen in der rechten Thoraxseite und Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme in der Medizinischen Universitäts-Klinik (Direktor: Prof. Dr. K. Voit) zur Aufnahme. Die Anamnese ergab, daß Frau J. sich seit Herbst 1944 bereits mehrfach wegen ähnlicher Beschwerden (Husten, Atemnot) auswärts in klinischer Behandlung befunden hatte, wobei röntgenologisch ein linksseitiger **Lungentumor** diagnostiziert worden war. 1947 und 1948 waren in dem gleichen Krankenhaus mehrere Bestrahlungsserien durchgeführt worden. Sonst ergab die Anamnese nichts Besonderes, eine außergewöhnliche Staubexposition war nicht zu ermitteln.

Physikalisch fand sich vorne über dem gesamten linken Oberlappen und beiderseits in Hilusnähe eine massive Dämpfung mit Abschwächung des Atemgeräuschs sowie Brummen und grobblasige, teils klingende Rg's. über den Unterfeldern, später über dem rechten Unterfeld Bronchialatmen.

Abb. 1.

Abb. 2.

Am 21. 4. 1948 Röntgenuntersuchung in unserem Institut (Abb. 1): Zwerchfellkuppen tiefstehend, abgeflacht und beiderseits wenig aber gleichsinnig verschieblich. Freie Randwinkel. Lufthaltige Lungenpartien sehr strahlendurchlässig und sehr stark, stellenweise netzartig gezeichnet. Lungenwurzeln dicht und stark aufgefasert. Im rechten Unterfeld grobfleckige konfluierende Trübungen, Lappenspalt zwischen Mittel- und Unterlappen als doppelte Haarlinie sichtbar. Über dem linken Oberfeld milchglasartige, caudalwärts und peripherwärts zunehmende Trübung, die in Hilusnähe einen schmalen Spalt freiläßt und sich mit dem Lappenspalt in stark konkaver Linie nach unten absetzt. Oberes Mediastinum und Aorta geringgradig nach links verlagert. Holzknechtsches Zeichen negativ. Zwischenrippenräume seitengleich. Schmaler Begleitschatten entlang des oberen linken Thoraxrandes. Herzfigur unauffällig. Aortenverbreiterung.

Beurteilung: Teilatelektase des linken Oberlappens. Hochgradiges vicariierendes Emphysem. Bronchopneumonie des rechten Unterlappens.

Trotz der klinisch und röntgenologisch gesicherten Atelektase konnten wir uns der Annahme eines Lungentumors nicht anschließen, da der linke Hilus übersichtlich blieb und Aufnahmen unterschiedlicher Technik weder hier noch im Bereich der Teilatelektase den Nachweis eines Kernschattens gestatteten. Einen malignen Tumor machte die relativ lange Anamnese von vornherein unwahrscheinlich. Dies um so mehr, als die 5 Wochen später, am 28. 5. 1948, vorgenommene Kontrollaufnahme eine teilweise Rückbildung der beschriebenen Verschattung im linken Oberfeld zeigte (Abb. 2). Hingegen waren im linken Unterlappen weitere broncho-pneumonische Herde aufgetreten. Differentialdiagnostisch wurde ein endobronchialer Polyp oder eine Kompression des linken Oberlappenbronchus

unbekannter Ätiologie mit der Klinik erörtert. Hierüber brachte die von Herrn Prof. Dr. Moritz in der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik am 29. 4. 1948 vorgenommene Bronchoskopie weitere Klärung:

Kehlkopf o. B. Die Trachea ist bis zur Bifurkation normal, etwas nach links verzogen. An der Bifurkation ist die Konturierung zum rechten Hauptbronchus normal, links ist nach vorn die Carina verbreitert und stark gerötet. An der Aufteilung des linken Hauptbronchus ist das Lumen spaltförmig verengt durch eine tumoröse Auftreibung, die von unten hinten herkommt. Aus dem spaltförmigen Lumen entleert sich bei der Exspiration rasselnd eitriger Schleim. Die Aufteilung des Bronchus kann auch mit einem dünnen Verlängerungsrohr nicht dargestellt werden, da die Kompressionsstenose zu eng ist. Die Vorwölbung hat eine glatte Oberfläche. Es wird trotzdem versucht, eine Probeexzision daraus zu entnehmen. Ulcerationen sind nirgends festzustellen.

Diagnose: Hilusnaher Tumor links, der zu starker Kompression des linken Hauptbronchus im Bereich seiner Aufteilung führt.

Am 1. 6. 1948 kam die Kranke unter den Zeichen einer doppelseitigen Bronchopneumonie beider Unterlappen und Kreislaufschwäche ad exitum.

Sektionsbericht (Pathologisch-anatomisches Institut der Johannes-Gutenberg-Universität, Dr. Faßbender):

Ein Teil des linken Oberlappens ist atelektatisch. Als Ursache findet sich ein etwa taubeneigroßer anthrakotischer Lymphknoten, welcher auf den zugehörigen Bronchus drückt und zu fast völligem Verschluß des Luftröhrenastes geführt hat.

Mikroskopisch finden sich in diesem Lymphknoten keine Lymphfollikel mehr, dagegen besteht er fast ausschließlich aus einem narbigen Gewebe, welches sich stark mit anthrakotischem Pigment beladen hat. In einem weiteren Lymphknoten vor der Bifurkation finden sich im Gegensatz zu dem ersten Lymphknoten epitheloid- und riesenzellhaltige Tuberkel. Im linken Oberlappen finden sich außerdem sackförmige Bronchiektasen. Hier sind beide Pleurablätter verwachsen. In beiden Unterlappen finden sich Herdpneumonien, welche zum Teil konfluieren. Es besteht eine eitrige Bronchitis. Die Organe sind braun-atrophisch. Die Nieren zeigen arteriosklerotische Einziehungen auf ihrer Oberfläche. Mäßige Sklerose der Bauchaorta. Cervicaler Fluor.

Die vorliegende Beobachtung ermöglicht uns, die von Esser bereits vermutete Entstehung von Lappenatelektasen durch Anthrakose unter Hinweis auf die schon früher erhobenen und auch von Esser zitierten Befunde Schmorls auf autoptischer Grundlage sicherzustellen. Es scheint uns allerdings, daß die hier beobachteten entzündlichen Bronchialwandveränderungen sich durch die hochgradige mechanische Obstruktion des linken Oberlappenbronchus und die dadurch bedingte Sekretstauung mit ihren Folgezuständen zwanglos erklären lassen. Die auf der letzten Aufnahme sichtbare teilweise Rückbildung der Atelektase erklärt sich wohl dadurch, daß die spaltförmig verengte Bronchiallichtung durch Sekret und Schleimpfröpfe vorübergehend vollständig verlegt war, so daß das Bild eines intermittierenden vollständigen Bronchialverschlusses zustande kam.

Wir glauben, daß ein so häufiger anatomischer Befund wie die Anthrakose und Anthrakokochalikose bei Bronchostenosen unklarer Ätiologie nach Ausschluß anderer Ursachen vielleicht doch häufiger in Erwägung gezogen werden sollte, besonders wenn es sich um kohlenstaubexponierte ältere Personen (Lokomotivführer, Bergarbeiter, Heizer usw.) handelt. Bekanntlich entzieht sich die Anthrakose dem direkten röntgenologischen Nachweis. Wir können daher Lenk nicht zustimmen, wenn er schreibt, daß bei Fehlen anderer pathologischer Veränderungen am Thorax eine extrabronchiale Ursache der Bronchusstenose „auszuschließen" sei. Jedoch mag dieser Schluß auch in Zukunft eine gewisse Wahrscheinlichkeit behalten.

Zusammenfassung

Bericht über eine Teilatelektase des linken Oberlappens, die durch anthrakokochalikotische Verwachsungen und mechanische Kompression des linken Oberlappenbronchus durch einen Lymphknoten bedingt war.

Schrifttum

Esser, C., Fortschr. Röntgenstr. Bd. 71, S. 28 [1949]. — Gey, R., Virch. Arch. 1925, Bd. 255. — Hart, C. u. Mayer, E., in Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Path., Anat. u. Histol., Springer 1928, Bd. 3, I. Teil, S. 341. — Lenk, R., Röntgendiagn. d. intrathor. Tumoren in Holzknecht, Handb. d. theor. u. klin. Röntgenkunde, Bd. 1, S. 100, Springer 1929. — Schmorl, Münch. med. Wschr. 1925, S. 757.

Aus dem Staatlichen Versehrtenkrankenhaus (Tuberkulosekrankenhaus) Sonthofen/Allgäu
(Chefarzt: Dr. G. Simsch)

Zur Differentialdiagnose der Mediastinaltumoren

Von Dr. **Heinz Fuchs**

Mit 4 Abbildungen

Die vom Mediastinum bogenförmig in die Lungenfelder vorspringenden Verschattungen bereiten im Röntgenbild in ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung mitunter erhebliche Schwierigkeiten. Besonders gilt dies bei Prozessen, die klinisch stumm verlaufen, oft also solchen, die nur als zufälliger Befund bei einer Röntgenuntersuchung festgestellt werden.

Wenn es nun auch meist einfach gelingt, sie mittels der gebräuchlichen röntgenologischen Methoden im vorderen oder hinteren Mediastinum, im Ligamentum hilare oder in der Lunge selbst zu lokalisieren, so bieten auch dann manche dieser als Tumoren imponierenden Verschattungen noch Schwierigkeiten. Dies um so mehr, als auch die uns bekannten Symptome und Zeichen sowie Veränderungen in den zur exakten Differentialdiagnosestellung unerläßlichen Untersuchungen und Reaktionen nicht immer mit Sicherheit beweisend sind und auch die Probepunktion dabei versagen kann.

Ohne auf die vielfältigen differentialdiagnostischen Möglichkeiten der Mediastinaltumoren einzugehen, sollen hier nur die im phrenocardialen Winkel gelegenen, scharf und bogig begrenzten Verschattungen des sagittalen Röntgenbildes zur Betrachtung kommen. Sie allein schon bieten eine Vielzahl differentialdiagnostischer Möglichkeiten; sie zu deuten und zu erkennen, ist neben einer exakten Röntgendiagnose nur mittels weiterer eingehender klinischer Untersuchungen möglich.

Folgende differentialdiagnostische Möglichkeiten kommen bei diesen Röntgenbefunden in Frage:

1. tuberkulose Ätiologie:
   a) besonders bei Kindern Formen der Primo-Secundär-Tuberkulose,
   b) Schrumpfungsformen der tertiären Phthise und Mediastinalschwarten (Pleuritis mediastinalis adhaesiva),
   c) Pleuritis mediastinalis inf. ant. und post. exsudat. tbc.
2. Prozesse der Pleura:
   a) Pleuritis mediastinalis inf. ant. und post. (exsud. und adhaesiva).
   b) Pleuropericardschwarten,
   c) Pleurafalte mit Vena cava inf.
3. Prozesse der Lungen:
   a) Teilatelektasen des Unter- und Mittellappens,
   b) atelektatischer Lobus accessorius inferior (Lobus cardiacus),
   c) Lues der Lungen: Gummen, sowie schrumpfende Formen der Lues pulmonum in diesem Gebiet.
4. Herzwand- und Aortenaneurysmen; Pericarddivertikel.
5. Senkungsabszesse der BWS, seltener solche der Rippen und des Brustbeins.
6. Diaphragmatische Hernien (Hiatushernien) und partielle Zwerchfellparesen.
7. Zysten der Lunge und der Pleura, sowie gutartige Geschwülste; sehr selten nur bösartige Geschwülste oder deren Metastasen.

Besonders bei den paracardialen Rundschatten stehen die Zysten der Pleura und der Lunge und die gutartigen Geschwülste (kongenitale Mischgeschwülste: Dermoide, Hamartome, Lymphzysten, sowie Fibrome, Lipome, Chondrome) hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens an erster Stelle.

Abb. 1.
Röntgenaufnahme vom 24. 7. 1944: Zufälliger Befund bei Lungen-Tbc.: Pleura-(Lymph-)Zyste; als „Verziehung der medialen Zwerchfellkuppel" beschrieben.

Abb. 2.
Röntgenaufnahme vom 15. 9. 1944. Formänderung der Zyste unter Pnth., jetzt als „Lobus cardiacus" beschrieben.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei diesen morphologisch wenig differenten Gebilden um örtliche Fehl- oder Mißbildungen der Organe oder Systeme ohne autonomen Wachstumsexzeß, so entweder a) um eine fehlerhafte embryonale Gewebsmischung (Hamartome) oder b) um Absprengung oder Verlagerung von Gewebs- und Organkeimen (Choristome), c) um abnorme Persistenz fetaler Organe oder schließlich d) um zystische Bildungen aus versprengten oder normal an diesem Ort vorkommenden Keimteilen (Zysten).

Zur einwandfreien Klärung der Diagnose und differentialdiagnostischen Abgrenzung des meist zufällig erhobenen Röntgenbefundes sind neben exakter Röntgenuntersuchung eingehende klinische Untersuchung und Beobachtung (Anamnese, Blutbild, BSG, Serodiagnostik, Sternalpunktion, Auswurfuntersuchung, intrakutane Antigenaustestung usw.) unerläßlich. Häufig wird die Diagnose aber erst durch die Probepunktion erhärtet, die nach vorheriger genauer Lokalisation der zweifelhaften Verschattung vor dem Röntgenschirm erfolgen soll; ihr anzuschließen ist unbedingt die zytologische, serologische und bakterielle Auswertung des Punktates!

Führen einmal klinische und Röntgenuntersuchung nicht zu einem Erfolg und läßt auch die Probepunktion in diagnostischer Hinsicht im Stich, so sind — besonders bei

Abb. 3.
Röntgenaufnahme vom 27. 8. 1946. Zyste nach Eingehen des Pnth.

Abb. 4.
Röntgenaufnahme vom 24. 8. 1948. Zeltförmige Ausziehung der Zyste dicht an den rechten Herzrand durch Schrumpfung des rechten Oberlappens.

Verdacht auf maligne Prozesse — die weiteren uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel heranzuziehen: Hartstrahlenaufnahmen und Verwendung der Sekundärstrahlenblende, Tomogramm und Kymogramm, diagnost. Pnth. und Endoskopie. Auch Bronchoskopie und -graphie kann mitunter angezeigt sein; jedoch kommt letzterer wegen der mit ihr verbundenen Komplikationen nur bedingt diagnostischer Wert zu. Weitere Möglichkeiten der Diagnose eröffnen EKG, Oesophagus-Breipassage und schließlich der Versuch einer Diagnose ex juvantibus (Cardiaca, Antiluica usw.); auch die probatorische Röntgenbestrahlung kann hier in diagnostischer Hinsicht zu einem Erfolg führen. Man vergesse ferner nie, bei der Diagnose „Mediastinaltumor" nach einem Lymphknoten in der Achselhöhle oder am Halse zu fahnden und diesen nach Exstirpation histologisch zu untersuchen.

Wie schwierig jedoch eine genaue Klärung einer solchen zweifelhaften paracardialen Verschattung intravital sein kann, beweist folgender Fall:

A. P. 28 Jahre alt. Im Juli 1944 während des Frontdienstes an Lungentuberkulose erkrankt, Lazaretteinweisung. Bei der zuerst angefertigten Röntgenaufnahme am 24. 7. 1944 (Abb. 1) wird der im rechten phrenocardialen Winkel gelegene Bogenschatten als „Verziehung der medialen Zwerchfellkuppel nach oben" beschrieben. Am 25. 8. 1944 Anlage eines Pnth. rechts wegen der nunmehr TB-positiven, cavernösen Lungen-Tbc. Der paracardiale Rundschatten zeigt unter Wirkung des Pnth. deutliche morphologische Änderung. Bei der am 15. 9. 1944 angefertigten Röntgenaufnahme (Abb. 2) wird er als „atelektatischer Lobus cardiacus" beschrieben. Unter dieser Diagnose läuft die Verschattung auch nach weiterer Gestaltänderung unter Pnth.-Behandlung, nach Thorakokaustik und Eingehen des Pnth. (Röntgenaufnahme vom 27. 8. 1946, Abb. 3) weiter, obgleich die Gestaltänderung unter Pnth., bzw. bei und nach dessen Eingehen viel mehr an eine flüssigkeitgefüllte zystische Bildung hätte denken lassen müssen. Ende August 1948 kam der Patient in unsere Behandlung, mit nunmehr fortgeschrittener bds. Lungen-Tbc.; röntgenologischer Befund (24. 8. 1948) siehe Abb. 4. Der Zustand des Patienten gestattete eine genaue differentialdiagnostische Klärung der von uns als

Pleuritis mediastinalis anterior inferior angesprochenen, nunmehr dicht an den Herzschatten verzogenen paracardialen Verschattung nicht mehr. Die am 8. 11. 1948 durchgeführte Autopsie ergab eine im rechten vorderen phrenocardialen Winkel gelegene taubeneigroße zystische Bildung, ohne Kommunikation mit Pleura- oder Pericardhöhle oder zur Lunge. Glatte Endothelauskleidung. Inhalt: 25 ccm einer blaßgelben, klaren, eiweißreichen (Pandy pos.) zellfreien Flüssigkeit. — Wir glaubten damit unsere Diagnose bestätigt, jedoch ergab die histolog. Untersuchung (Prof. Singer, München) Hinweise für eine primäre endotheliale Zyste, evtl. auch Lymphzyste, nachdem gerade in der Wand zahlreiches lymphatisches Gewebe nachzuweisen war.

Zusammenfassung

Es wird über die meist zufällig erhobenen Röntgenbefunde paracardialer Rundschatten berichtet und ihre Differentialdiagnose, sowie Möglichkeiten ihrer genauen diagnostischen Abgrenzung besprochen. Häufig handelt es sich dabei um Zysten der Pleura oder Lunge. Als Beispiel werden 4 Röntgenbilder einer im rechten phrenocardialen Winkel gelegenen Pleura-(Lymph-)Zyste als Nebenbefund bei einer Lungen-Tbc. demonstriert.

Schrifttum

Aschoff, L., Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1936, Fischer-Jena. — Assmann-Bergmann, Lehrbuch der inneren Medizin, 1939, Springer-Berlin. — Bandelier-Roepke, Die Klinik der Tuberkulose, 1924, Kabitzsch-Leipzig. — Brednow, W., Röntgenatlas der Lungenerkrankungen, 1947, Urban & Schwarzenberg-München. — Breu, K., Med. Klinik 1947:194. — Brügger, H., Die Tuberkulose des Kindes, 1947, Thieme-Stuttgart. — Frey, E., Med. Klin. 1947:650. — Haenisch-Holthusen, Einführung in die Röntgenologie, 1940, Thieme-Leipzig. — Naegeli, O., Diff. Diagnose in der Inneren Medizin, 1938, Thieme-Leipzig. — Teschendorf, W., Tuberkulosearzt, 1948:460. — Zeerleder, R., Diff. Diagnose der Lungenröntgenbilder, 1947, Huber-Bern. — Zur, G., Tuberkulosearzt, 1947:91.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Doz. Dr. L. Diethelm) der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. R. Wanke)

Chronische Mediastinitis als Folge primärer Paraffinölplomben mit Oesophagus- und Trachealstenose

Von Dozent Dr. **L. Diethelm**

Mit 5 Abbildungen

In der Zeitschrift „Der Tuberculose-Arzt" berichtete Nagel kürzlich über mehrere Fälle von Oesophagusstenose nach primären Paraffinölplomben, welche er teils pathologisch-anatomisch, teils klinisch, röntgenologisch und oesophagoskopisch beobachtet hatte.

Allen diesen Fällen war gemeinsam, daß sie etwa 2—3 Jahre nach Anlage einer primären Ölplombe über zunehmende Schluckbeschwerden klagten, die pathologisch-anatomisch durch schwartige Ummauerungen der Speiseröhre und hierdurch hervorgerufene Stenosen bedingt waren. Die Stenose lag in 3 Fällen in der distalen Hälfte des Oesophagus, im 4. Fall in der oberen Oesophagushälfte, von der Clavicula an abwärts.

Wir hatten Gelegenheit, den von Nagel beschriebenen Fall 4 vor kurzer Zeit erneut zu untersuchen, und beobachteten außerdem einen weiteren ganz gleichartigen Fall. Da sich bei der Nachuntersuchung des Falles von Nagel neben der Oesophagusstenose auch Veränderungen an der Trachea bei der jetzigen Untersuchung fanden, halten wir es für gerechtfertigt, auch diesen Fall zur Abrundung des Gesamtbildes dieser schweren Paraffinölschädigungen noch einmal mitzuteilen.

Abb. 1. Prot. Nr. 8595/48. L. T. 59 Jahre. 29. 12. 1948. Gutartige Stenose der Speiseröhre, in geringerem Maße auch der Luftröhre im Bereich des oberen Mediastinum.

Abb. 2. Prot. Nr. 8595/48. L. T. 59 Jahre. 29. 12. 1948. Paraffinölplombe im Bereich der lk. Lungenspitze. Doppelseitige Spitzentbc. Vereinzelte Herde in den übrigen Lungenabschnitten.

Abb. 1.

Fall 1: Prot. Nr. 8595/48 L. T. 60 Jahre alter Mann. 1941 Lungenerkrankung, primäre Ölplombe in der Heilanstalt Hohenbruck bei Stettin; war dann noch 9 Monate in der Heilstätte. Seit der Kindheit taub und stumm.

29. 12. 1948. Jetzt seit 4 Wochen erhebliche Schluckbeschwerden, seit 14 Tagen ohrenfachärztliche Behandlung. Kann seit 3 Wochen nur noch dünnen Brei essen. Seit einigen Tagen Schmerzen hinter dem Brustbein. In den letzten Wochen starke Gewichtsabnahme. Wird wegen Verdachts auf Oesophagus-Ca. zur Strahlenbehandlung überwiesen.

Röntgenuntersuchung: Bei der Untersuchung der Speiseröhre findet sich eine Einengung des Lumens in Höhe des Arcus aortae und der Bifurkation der Trachea auf etwa Bleistiftdicke. Die Einengung beginnt ganz allmählich und ist im Beginn scharf und regelmäßig begrenzt. Auffällig ist hierbei eine gewisse Abplattung in seitlicher Richtung. Ein Füllungsdefekt ist nicht erkennbar, und im Bereich der ganzen verengten Partie sind Schleimhautfalten zu sehen. Nach dem Röntgenbefund ist ein Anhalt für eine maligne Wandinfiltration nicht gegeben, wenn auch die ganze verengte Partie starr erscheint. Oberhalb der verengten Partie leichte Erweiterung der Speiseröhre auf etwa 2 QF Dicke, unterhalb der Verengung völlig normale Verhältnisse (Abb. 1).

Die Untersuchung der Thoraxorgane zeigt eine etwa bis zur Höhe des sternalen Ansatzes der 2. Rippe herunterreichende Ölplombe im Bereich der linken Spitze, welche gegen die Lunge scharf begrenzt ist. In beiden Spitzen- und Oberfeldern alte verkalkte Tbc.-Herde, vereinzelte Herde auch in den Mittelfeldern bds. Pleuraschwarte links und rechts basal, Spitzenpleuraschwarte rechts (Abb. 2).

Die Untersuchung des oberen Mediastinum im schrägen Durchmesser zeigt neben der Speiseröhrenverengerung einwandfreie Lumenverengerungen auch der Trachea auf etwa die Hälfte des Durchmessers in sagittaler Richtung, und zwar in genau der gleichen Höhe wie die Speiseröhrenveränderung (Abb. 1). Gleichzeitig ist die Trachea in diesem Abschnitt etwas nach hinten verzogen.

Noch ausgesprochener sind die Veränderungen an der Speiseröhre und an der Trachea unserer zweiten Beobachtung.

Fall 2: Prot. Nr. 9896/48. A. J. 47 Jahre (vor 2 Jahren bereits von Nagel untersucht). Am 14. 2. 1943 in der Heilstätte Köslin-Gollenwald in Pommern primäre Ölplombe von Dr. Kleesattel angelegt. Die Operation verlief völlig glatt. Hatte 3 bis 4 Tage etwas Temperatur bis 38,5 (unter der Zunge gemessen). Nach $2^1/_2$ Monaten nach Hause entlassen. Bei der Nachuntersuchung nach $^1/_2$ Jahr war noch alles in Ordnung.

Abb. 3. Prot. Nr. 9896/48. A. J. 47 Jahre. 8. 2. 1949. Gutartige Oesophagusstenose im Bereich des oberen Mediastinum mit hochgradiger Erweiterung des darüber gelegenen Abschnittes.

Abb. 4. Prot. Nr. 9896/48. A. J. 47 Jahre. 8. 2. 1949. Paraffinölplombe im Bereich des lk. Spitzen- und Oberfeldes, mit Flüssigkeitsspiegel und Schichtung. Pleuraschwarte links basal.

Abb. 3.

Auf der Flucht 1945 bekam die Patientin die ersten Schluckbeschwerden, zuerst nur beim Fleischessen. Später nahmen die Schluckbeschwerden stark zu, so daß die Patientin jetzt nur noch gemahlenes Fleisch und gemahlene Hülsenfrüchte essen kann, während Brot und Kartoffeln so heruntergehen. Mußte mehrfach wegen Steckenbleibens der Speisen die Klinik aufsuchen. Bisherige Behandlung mit Dehnung, das letztemal mit gutem Erfolg.

Im letzten Jahr bemerkt die Patientin auch, daß ihr die Luft knapp wird, vor allem beim Treppensteigen und Laufen.

Bei der Röntgenuntersuchung findet sich eine starke Verengerung der Speiseröhre von der Clavicula an abwärts auf etwa Bleistiftdicke, deren Ausdehnung nach unten bis in die distale Hälfte hineinreicht. Oberhalb der verengten Partie ist die Speiseröhre hochgradig erweitert auf etwa 2—3 QF Durchmesser. Die Konturen sind glatt und regelmäßig, und es lassen sich innerhalb der stenosierten Partie einwandfrei Schleimhautfalten darstellen (Abb. 3).

Das linke Ober- und Spitzenfeld ist eingenommen von einer weichteildichten homogenen Verschattung einer Ölplombe, deren untere Grenze etwa in Höhe des sternalen Ansatzes der 2. Rippe liegt und die lungenwärts scharf und konvex begrenzt ist. Innerhalb dieser Verschattung deutliche Schichtung mit Flüssigkeitsspiegel. Pleuraschwarte links basal, in geringem Maße auch im rechten Herzzwerchfellwinkel. Wahrscheinlich ältere tuberkulöse Veränderungen im rechten Oberfeld (Abb. 4).

Neben den Veränderungen der Speiseröhre findet sich auch eine erhebliche Einengung der Trachea vom Jugulum an abwärts bis dicht oberhalb der Bifurkation der Trachea, die an den engsten Stellen nur eine Lumenweite

Abb. 5.

Abb. 5. Prot. Nr. 9896/48. A. J. 47 Jahre. 8. 2. 1949. Hochgradige Stenose der Trachea in gleicher Höhe wie die Oesophagusstenose mit leichter Verziehung der Luftröhre nach hinten.

von Notizbleistiftdicke freiläßt, mit gleichzeitiger leichter Verziehung der Speiseröhre nach hinten in Richtung auf die Speiseröhre. Die Begrenzung der Trachea ist dabei völlig glatt und regelmäßig. Verkalkungen im oberen Mediastinum sind nicht nachweisbar (Abb. 5).

In beiden Fällen handelt es sich also um hochgradige Stenosen der Speiseröhre und um mehr oder weniger hochgradige Stenosen der Luftröhre, 7 resp. 2 Jahre nach primärer Ölplombe, die zufällig beide Male im linken Spitzenfeld angelegt war, mit gleichzeitiger erheblicher Schrumpfung des Mediastinum.

Die Stenosen der Speiseröhre sind charakterisiert durch scharfe und regelmäßige Begrenzungen und durch das völlige Fehlen von Füllungsdefekten, die schon rein röntgenologisch die Diagnose einer nicht malignen Stenose erlauben. Die röntgenologische Diagnose wurde in beiden Fällen unterstützt durch die histologische Untersuchung von Probeexcisionen (Prof. Vogel), die keinen Anhalt für eine maligne Wandveränderung ergaben. Die gleichzeitigen und gleichartigen Veränderungen der Luftröhre erlauben den sicheren Rückschluß auf einen chronischen schrumpfenden Prozeß im Mediastinum, der nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Nagel durch eine diffuse Ausbreitung des Paraffinöls im lockeren mediastinalen Bindegewebe und die sich hieran anschließenden Gewebsveränderungen hervorgerufen wird.

Derartige Gewebsreaktionen nach Paraffinöleinbringungen sind von den Paraffinomen und von seiten der Lunge schon lange bekannt (Fischer-Wasels, Bodmer und Kallos, Ellinger, Ellinger und Zdansky), am Mediastinum sind sie bisher trotz der schon jahrelang bekannten Ölplomben nicht beschrieben worden, und es erscheint daher die Erklärung von Nagel hierfür sehr wahrscheinlich, daß erst die von Kleesattel wieder eingeführte primäre Paraffinölplombe, bei welcher das Paraffinöl in die frische extrapleurale Pneumolysenhöhle während der Operation eingeführt wird, die Ursache für die jetzt offenbar häufiger in Erscheinung tretenden chronischen Paraffinölschädigungen des Mediastinum abgeben, weil hierbei das Paraffinöl in direkten Kontakt mit dem Mediastinum treten kann und sich sofort darin ausbreiten kann. Die Tatsache, daß dabei gelegentlich auch Ölperikarditiden auftreten (Nagel), läßt aber unseres Erachtens daran denken, daß daneben auch eine Wanderung des Paraffins auf dem Lymphwege erfolgt und daß eine solche Lymphwegwanderung auch von der Plombe zum Mediastinum in Rechnung gestellt werden muß. Derartige Paraffinölwanderungen wurden schon von Fischer-Wasels beobachtet, der nach einer Lungen-Paraffinölschädigung Öltropfen in den Hiluslymphdrüsen nachweisen konnte.

Es sei an dieser Stelle auch daran erinnert, daß schon Brandes nach Injektion des öligen Kontrastmittels Immetal in das Kniegelenk eine Wanderung des Kontrastmittels in die Leistendrüsen nachweisen konnte und daß Erbslöh nach Injektion des gleichen Kontrastmittels in die Gebärmutter einen lymphogenen Transport dieses Mittels in die iliacalen und aortalen Lymphdrüsen beobachtet hat. Ein ganz analoger Fettransport ist auch von anderen Lymphweggebieten zu erwarten.

Das Lymphweggebiet für die vorzugsweise in den dorsalen Partien angelegten Paraffinölplomben ist charakterisiert durch seine Strömungsrichtung zu den Lgll. mediastinales posteriores und zum Ductus thoracicus und bietet damit die Möglichkeit zu einer Einflußnahme auch auf das Mediastinum. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint es ratsam, in Zukunft auch bei sekundären Paraffinölplomben dem Mediastinum eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Zusammenfassung

Verfasser berichtet über zwei Fälle von schwerer chronischer Mediastinitis mit Oesophagus- und Trachealstenosen nach primären Paraffinölplomben. Die röntgenologische Untersuchung der Speiseröhre erlaubt den sicheren Ausschluß einer malignen Stenose und

führt bei Berücksichtigung der nachweisbaren Ölplomben und der evtl. vorhandenen Tracheastenosen zur richtigen Diagnose. Es erscheint ratsam, in Zukunft auch bei sekundären Paraffinölplomben auf eventuelle Veränderungen im Mediastinum zu achten.

Schrifttum

Bodmer, H. u. Kallos, P., Schweiz. med. Wschr. 1933, I, 618. — Ellinger, E., Fortschr. Röntgenstr. 49 [1934]:397. — Ellinger u. Zdansky, Mitt. Ges. inn. Med. Wien 33 [1934]:39. — Erbslöh, J., Fortschr. Röntgenstr. 67 [1943]:1. — Felix, W., In: „Die Chirurgie der Brustorgane" von Ferdinand Sauerbruch, Bd. 1 [1928]:4 — Fischer-Wasels, B., Frankf. Z. f. Path. 44 [1933]:412. — Kleesattel, Z. Tbk. Bd. 86, H. 5/6. — Nagel, O., Der Tuberkulosearzt 1948:242.

Aus der Röntgenabteilung des a. ö. Krankenhauses St. Pölten
(Vorstand: Prim. Dr. E. Morvay)

Das Röntgenbild der karnifizierenden Pneumonie

Von **E. Morvay**

Mit 7 Abbildungen

Wenn wir im folgenden zum Thema der Indurativpneumonie (Pn.) Stellung nehmen, so geschieht es deshalb, weil diese Erkrankung sowohl klinisch als auch röntgenologisch sehr erhebliche Schwierigkeiten bereitet und mehrfach erst bei der Autopsie restlos geklärt wird. Zunächst ist es die Tuberkulose, bei welcher produktive Veränderungen das gleiche Bild erzeugen, als auch das Bronchusneoplasma.

Es gilt also, Anhaltspunkte zu gewinnen, um aus dieser Trias zwei der genannten Erkrankungen auszuschließen, wobei der Röntgenologie die tragende Rolle zukommt. Dies ist nur bei Ausnützung sämtlicher Untersuchungsmethoden möglich. Kompliziert wird der Fall dadurch, daß indurative Vorgänge und auch die deletären Folgezustände derselben zumeist auch beim Bronchusneoplasma zusätzlich vorkommen und das Bild beherrschen.

Wie wichtig aber die Diagnose gerade bei der Feststellung der Indurativpn. ist, geht daraus hervor, daß die Durchführung z. B. einer aktiven Pneubehandlung, die unter der Annahme einer Tuberkulose durchgeführt wird, mit größter Wahrscheinlichkeit zum üblen Ende führt, wenn es sich um einen unspezifischen karnifizierenden Fall handelt.

Das Bild der Erwachsenenpn. verläuft röntgenologisch üblicherweise derart, daß mit der Entfieberung eine allmähliche Aufhellung des betroffenen Lungenlappens bis zum hellen Lungenbild eintritt. Anatomisch entspricht dies der Lösung und Aufsaugung des pn. Exsudates. Röntgenologisch hängt das Bild mehr oder weniger etwas nach. So der Idealablauf. Mit Einführung der Sulfonamidbehandlung ist die Entfieberung früher eingetreten und demgegenüber röntgenologisch die Resorption deshalb verzögert.

Uns interessieren in diesem Zusammenhang aber hier lediglich die Komplikationen dieses Idealablaufes. Sie gelten in der Literatur zu Unrecht als relativ selten:

1. Die Abscedierung und, bei Anwesenheit von Fäulniserregern, die Gangrän. (Mit zunehmender Frequenz im höheren Lebensalter.)
2. Öfter fehlgedeutet — die Karnifikation. Sie entsteht, wenn das pn-Exsudat nicht gelöst und resorbiert wird, sondern eine organische Umwandlung erfährt.

Selten ist eine Lobärpn. der Ausgangspunkt für einen indurativen Prozeß, zumeist sind es multiple, herdförmige Lokalisationen, die zur Organisation und im Endzustand zur „schiefrigen Induration" führen. Mit den Bildern miliarer indurativer Pn. kommen wir jenen der Staubinhalationserkrankungen nahe, die röntgenologisch völlig gleichartige sein können.

Masern-, Grippe-, Pertussis- und Kampfgas-Pn., sowie die Pn. debiler Personen zeigen bekanntlich eine ganz besondere Neigung zu indurativer Umwandlung.

Lauche nimmt an, daß das nicht gelöste, liegengebliebene pn. Exsudat als Reiz zur Organisation aufzufassen ist. Wir möchten dieser Ansicht unbedingt beipflichten und eine Art Fremdkörperwirkung dieser unterbliebenen Resorption annehmen. In einer eigenen Arbeit haben wir derartige kleine indurative Reaktionen des interstitiellen Gewebes auch nach Bronchographien beschrieben und mehrere Jahre hindurch beobachten können. Wir haben sie als „Fremdkörpergranulome" aufgefaßt.

Bei älteren Manifestationen kommt es zur Verfettung der neugebildeten Zellen und mitunter bei Anhäufung von Lymphocyten zur Infektion auf dem Bronchialwege und zur Erweichung und Sequestration mit Abszeßbildung.

Etwas günstiger sind jene Abläufe, bei welchen die Narbenbildung überwiegt und die Bronchialäste erhalten bleiben. Durch die derben Schwielenbildungen, die oft pigmentierte Einlagerungen zeigen, wird das Bronchialepithel deformiert. Im Wege von Epithelmetaplasien können sogar Bilder entstehen, die an Karzinome erinnern.

Nach Fränkel kann in die Alveolen einwucherndes Bindegewebe bei Lobärpn. schon 14 Tage nach dem Schüttelfrost nachgewiesen werden. Da aber die ersten 8—10 Tage auf das Konto der pn. Exsudation gehen, bleiben für den Organisationsvorgang höchstens 5—8 Tage. Es ist also keinesfalls so, daß eine Pn. durch Monate bestehen muß, bis karnifizierende Vorgänge auftreten.

Beekmann hat 200 Verstorbene nach Verdichtungsherden atypischer fibrinöser Pn. untersucht, sowohl makro- als auch mikroskopisch. Er fand 18mal bindegewebige Durchwachsungen (9%). — Diese Zahl entspreche nur der unteren Grenze, da kleinere Bezirke beim Durchtasten der Lunge leicht übersehen werden könnten. Tuberkulöse Veränderungen fand er bei 11,8%, also keineswegs erheblich häufiger. In 90% jener Fälle, die indurative Herde besaßen, waren breite, flächenmäßige Adhäsionen vorhanden.

Neugarten meint, daß die Zugwirkung der Stränge und anderweitigen Bewegungseinschränkungen nicht nur für das Zustandekommen der Karnifikation überhaupt, sondern vor allem auch für die Lokalisation und Ausrichtung maßgebend ist. Dem ist beizustimmen, denn in diesen Gebieten entsteht durch die Behinderung der Lymphzirkulation ein „locus minoris resistentiae".

Die Bindegewebsschrumpfung und pleuralen Fixationen führen oft in der Folge zu Bronchiektasien, die bis walnußgroß werden können, wenn der Zug auf das Mediastinum ein Maximum erreicht hat und der unelastische Thorax nicht mehr nachgibt, was bei älteren Individuen zutrifft. Deshalb häufig sackförmige Bronchiektasien.

Die stürmisch ablaufenden Abszedierungen und Gangrän der Lunge nehmen mit Vorliebe in alten indurativen pulmonalen Herden ihren Ausgangspunkt, wobei der Unterlappen mit 3:2 gegen den Oberlappen überwiegt, bei zentripetaler Ansiedlungstendenz. Die starrwandig deformierten Bronchien erleichtern dabei den anaeroben Erregern den Zutritt bis in die feinsten Bronchien und deren Verzweigungen.

Zu den veränderten Abläufen der mittels Sulfonamiden behandelten Pn. liegt eine Arbeit Larssons vor. Neben nekrobiotischen Bildern fand er darunter eine weitaus größere Zahl von indurativen Vorgängen als vor der Sulfonamidära. Alle diese letztgenannten Fälle waren „akute, bzw. kruppöse" Pneumokokkenpn., bei Menschen zwischen

50—70 Jahren, durchwegs spät mit hohen Sulfonamiddosen behandelt. Das Sulfapyridin hat s. M. nach eine krankheitsverlängernde Wirkung von 7 auf 21—25 Tage. Seine bakteriostatische Wirkung genügte nur zur Überwindung des akuten Stadiums, keineswegs konnte es bei der verringerten Abwehrlage Rezidive und regressive Veränderungen verhüten.

Nur kurz sei noch das Bild der Bestrahlungsinduration erwähnt. Pathoanatomisch: Desquamation der Alveolarepithelien, fibröses Ödem, diffuse Alveolarfibrose, Verdickung der Gefäßwände, hyaline Degeneration, Thrombenbildungen. — Pleuraschwarten fehlen zumeist.

Makroskopisch ist das betroffene Lungengewebe gummiartig, trocken, blaß und läßt Krepitieren beim Durchtasten vermissen. Nach Henkel waren jene Fälle, bei welchen trotzdem Schwarten bestanden, durchwegs anders zu erklären als durch die durchgemachte Röntgenwirkung. Die Anatomen haben für dieses Bild den Begriff der „Bestrahlungspneumonitis" geprägt.

Es schien uns erforderlich, auf die anatomischen Vorgänge einzugehen, weil sie für das Verständnis der zu erwartenden Röntgenbilder die einzig sicher verwertbaren Grundlagen liefern und die klinischen Symptome sich fließend überschneiden.

Nachfolgend aus unserem einschlägigen Material einige wenige Fälle:

Fall 1: (Klin. Diagnose: Tb. ulcerocavernosa, Kavernendurchbruch, Seropneumothorax). A. Sch., Materialverwalter, 47 Jahre, am 21. 7. 1947 auf der Lungenabteilung (Prim. Dr. Bankl) aufgenommen. In jedem Winter Bronchitiden und viel Auswurf. Im Juli ist ein „fibröser Oberfeldprozeß rechts" festgestellt worden. Physikalisch negativ, keine Temperaturen. Auffallend nur die hohe Senkung von 104/115.

Röntgenologisch (Abb. 1) Spitzenschwiele rechts und fibröse streifige härtere apical lateral ausgerichtete Trübungen vom rechten Hilus ausgehend in einem zwei Querfinger breiten Gebiet. Links Emphysem. Rechts Diaphragma schlecht beweglich, lateral Zwerchfellbuckel.

Abb. 1.
Pleuraspitzenschwiele und chron. Bronchopneumonie im re. OG.

Abb. 2.
Mächtige massive Indurativpneumonie des re. OL.

Abb. 3. (seitenverkehrt) Pleuramantelschwiele und chron. Indurativpneumonie mit Bronchiektasien im li. OL.

Abb. 4. Induration mit Bronchiektasen re. basal. Taubeneigroße Drüse im re. Hilus.

Im Decursus viel Husten, wenig Auswurf, der Koch-negativ ist. Bei Auftreten subfebriler Temperaturen entschließt sich der Kliniker doch zur Pneubehandlung.

Röntgenologische Kontrollen ergeben eine zunehmende Atelektase im rechten Obergeschoß in einem daumenbreiten Gebiet der s. Z. festgestellten fibrösen Lokalisationen. Zustand wird subjektiv und objektiv besser. Am 6. 1. 1948 kommt der Patient in eine Lungenheilstätte, ist fieberfrei, Senkung 4/16. Röntgenologisch gutsitzender Pneu rechts. Rechte Lunge im oberen Mediastinum adhärent. Basis des rechten Oberlappens verschattet. Weitere Einzelheiten im Lungenstumpf nicht erkennbar.

Abb. 5. chron. Lobärpneumonie re.

Bei klimatischem Heilverfahren und weiteren Pneufüllungen tritt in der 4. Woche eine Verschlechterung ein. Temperaturen bis 38 Grad. Röntgenologisch wurde dabei eine „zunehmende Infiltration" im rechten Oberlappen festgestellt.

Bei der Entlassung 4 kg Gewichtsverlust. Temp. subfebril. Senkung 74/102. Der rechte Oberlappen war nunmehr dicht homogen infiltriert.

Am 9. 3. 1948, drei Tage nach der Heilstättenentlassung, kam der Kranke wieder auf die Lungenabteilung. Höhergradige Atemnot, viel Husten und reichlich Koch-negativer Auswurf. Senkung 112/130.

Unser Röntgenbefund (Abb. 2) lautete: Pneuwirkung über dem rechten Lungenfeld apical und subapical 4 Querfinger, lateral 2 Querfinger. Oberlappen homogen, auffallend dicht verschattet. Der Lappenrand wird respektiert. Beide Sinus trocken. Linkes Lungenfeld o. B.

Im weiteren Verlauf Temperaturzacken bis 39 Grad. Es kommt zu einem Erythema

nodosum. Am 17. 3. 1948 tritt rechts ein Fluidothorax auf. Punktat kulturell steril. Am 20. 3. 1948 enorme Dyspnoe. Rechts jetzt stark tympanitischer Schall. Pleurapunktion ergibt nun stark getrübte, stinkende Flüssigkeit.

Röntgenologisch: Rechtsseitiger Fluidopneu, der Spiegel 3 Querfinger über der Zwerchfellkuppel. Lungenstumpf auf etwas über Faustgröße kollabiert. Infraclavicular ein feiner Strang. Mittelschatten ganz linksverdrängt. Rechts ausgedehntes subcutanes Emphysem. Noch am gleichen Tage nachmittags Exitus.

Der Obduktionsbefund (Pros. Doz. Dr. Köberle) lautet zusammengefaßt: Sackförmige Bronchiektasien des rechten Oberlappens mit abszedierender Indurativpn. des ganzen Lappens. Perforation einer Abszeßhöhle in die freie Pleurahöhle mit Pyopneumothorax rechts. Kompressionsatelektase des rechten Mittel- und Unterlappens. Schwere diffuse eitrige Bronchitis. Herzerweiterung, Rechtshypertrophie des Herzens.

Fall 2: (Klin. Diagnose: Neoplasma bronchi?) F. O., Pensionist, 57 Jahre, am 5. 8. 1947 auf der Lungenabteilung (Prim. Dr. Bankl) aufgenommen. 1917 angeblich „Lungenspitzenkatarrh", später aber immer lungengesund. Seit 2—3 Wochen matt, Fieber, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme, Husten mit etwas Auswurf.

Klinisch: Beide Diaphragmen schlecht beweglich. Links Dämpfung von apical bis D_6. Subapical ventral hier Knisterrasseln. Senkung 38/59. Albumen im Harn. Keine Temperaturen, Auswurf Koch-negativ.

Unser Röntgenbefund (Abb. 3) lautet: Das linke Diaphragma hochfixiert, linkes Lungenfeld stark verschmälert. Herz grob nach links verzogen. Rechts enormes Emphysem, kein Rechtsherz. Dichte pleurale Verklebungen über dem linken Ober- und Mittelgeschoß. Diese Partie wird von einem ziemlich dichten strängig hart konfluierenden indurativen Netz eingenommen, das mehrfache ovale bis unrunde Aufhellungen erkennenläßt. Sekretspiegel darin nicht vorhanden. Subapical besitzt eine der Höhlen etwa Pflaumengröße.

Der Zustand verschlechtert sich rasch. 3 Tage später links im Pleuraraum querfingerbreithoher Sekretspiegel mit erheblicher Dyspnoe. Trotz Entlastung nach einer Woche bei zunehmender Kachexie Exitus, wobei kardiale Dekompensationserscheinungen das Bild beherrschen und auch rechts eine handbreithohe Dämpfung auftrat.

Der von Pros. Adj. Dr. Edlinger erhobene Obduktionsbefund lautet zusammenfassend: Chronische indurative Pneumonie des linken Oberlappens, schleimig-eitrige Tracheobronchitis. Bronchiektasien im linken Oberlappen. Akutes Ödem und chronisches substantielles Emphysem der Lungen.

Fall 3: (Klin. Diagnose: Bronchialfremdkörper). Am 14. 3. 1947 wird der Otolaryngologischen Abteilung (Vorstand Prim.

6

Abb. 6.
Streifige Restatelektasen. Drüse im re. Hilus.

7

Abb. 7.
In den OG. beidseits harte fibröse Stränge, breite basale Schwarte re. und chron. Indurativpneumonie im re. ML.

Dr. Haardt) der 10jährige Schüler W. G. eingeliefert, bei welchem wir kurz vorher röntgenologisch einen metalldichten-Bronchialfremdkörper ambulatorisch festgestellt hatten.

Schon 2 Jahre hindurch hartnäckiger quälender Husten mit zähflüssigem Auswurf. 2 kg Gewichtsabnahme.

Ein vorher anderwärts erhobener Röntgenbefund soll negativ gewesen sein. Klinisch Verdacht auf einen Hilusprozeß rechts.

Unser Befund ergab außer dem nahe der Bifurkation gelegenen schraubenartigen metalldichten Fremdkörper im Bereich des Mittellappens eine derbe, über daumenballengroße intensive homogene Verschattung, die wir auf eine Atelektase bei fibrös-indurativen Veränderungen im Bereich des zugehörigen geschrumpften Lungenlappens bezogen.

Klinisch stand das rechte Diaphragma um 1 Querfinger höher als links, war schlecht beweglich. Ves. Atmen, keine path. Geräusche. Nachhängen der rechten Thoraxseite wurde nicht beobachtet. Am 15. 3. in tiefer Äthernarkose obere Tracheotomie (Prim. Dr. Haardt). Nach Einführung des Trachealrohres Trachea und Bifurkation unverändert. An der ersten Unterteilung des rechten Hauptbronchus außen rechts normales Lumen, innen links hellrote Granulationen in etwa $1^{1}/_{2}$ cm Entfernung von der Teilungsstelle, welche das Lumen weitgehend ausfüllen. Am Grunde des Lumens an einer Stelle das Gefühl eines harten Widerstandes, doch läßt sich auch hier kein Fremdkörper fassen. Schließlich passiert das geschlossene Faßinstrument nach Überwindung eines mäßigen Widerstandes eine beträchtliche Stenose unterhalb der Granulationen. Gleichzeitig kommt aus der Tiefe viel dickes Sekret, doch auch jetzt kein Fremdkörper zu finden. Im Einvernehmen mit dem Röntgenologen wird beschlossen, die Extraktion unterm Röntgenschirm zu versuchen, und das Kind ins Institut auf das Trochoskop gebracht.

Am Schirm zeigt sich, daß der Fremdkörper etwa 3 cm von den Granulationen entfernt liegt. Bei gleichzeitiger bronchoskopischer und röntgenoskopischer Beobachtung gelingt es, eine schraubenartige Niete zu entfernen.

Wundheilung p. s. Temperaturen fallen rasch ab, Wohlbefinden. Unsere Röntgenkontrolle am 21. 3. 1947 lautet: Der Fremdkörper fehlt, subcutanes mäßiges Hautemphysem über Hals und oberer Thoraxpartie. Die Mittellappenverdichtung gegenüber vorher leicht aufgehellt. Basal, dem Unterlappen rechts zugehörig, ist ein keilförmiger Schatten noch als geschrumpft verdichtet nachzuweisen. Das rechte Diaphragma hängt grob nach. Entlang des deutlich erkennbaren Randes des rechten Hauptbronchus ein dichter, harter, etwa 2 mm breiter Begleitschatten. Das Bronchuslumen deutlich noch enger als das der anderen Seite. In der leichten Aufhellung basal sind breite Bronchiektasen erkennbar.

Das Kind entwickelte sich zufriedenstellend. Wir haben es in 6monatlichen Abständen zu sehen bekommen. Es ist auf Erkältungen anfälliger, hat nur des Morgens einigen Auswurf und gedeiht halbwegs.

Aus dem Befund vom 14. 6. 1948, also $2^{1}/_{2}$ Jahre nach dem Eingriff, ergibt sich (Abb. 4): Der geschrumpfte Lappenteil ist immer noch vorhanden, lediglich etwas heller in den Randpartien, in welchen Bronchiektasien erkennbar sind. Im rechten Hilusgebiet eine markig geschwollene taubeneigroße Drüse. Herz und Diaphragmen sind angesaugt.

Bei einer vor wenigen Tagen durchgeführten Kontrolle war die Drüse nurmehr bohnengroß, sonst alles unverändert wie vordem.

Wiewohl ein direkter autoptischer Befund des Lungengewebes nicht vorliegt, ist sowohl auf Grund des bronchoskopischen Befundes und der Röntgenbilder keine andere Deutung denkbar, als daß eine indurative karnifizierende Pn. im Gefolge des das Bronchiallumen verlegenden Fremdkörpers als Substrat der auch röntgenologisch als pn. imponierenden lappenmäßigen Verdichtung anzusprechen war. Hierzu passen übrigens auch die Bronchiektasien und die Schwiele am rechten Diaphragma.

Fall 4: (Klin. Diagnose: Neoplasma bronchi?) 51jähriger Landwirt B. R. am 11. 6. 1948 der Inneren Abteilung (Vorstand: Prim. Dr. Bodart) eingewiesen. Anamnestisch Pn. mit 14 Jahren. (Seite unbekannt.) Diesmal plötzlich mit Schmerzen auf der Brust erkrankt. Viel Husten. Hat stinkend grünlichen Auswurf gehabt. Gewichtsverlust.

Linke Lunge o. B. Rechts Basis bei D_7. Aufwärts davon intensive Dämpfung mit aufgehobenem AG. und abgeschwächtem Stimmfremitus. Vorne Dämpfung von 2.—5. Rippe. Beide Thoraxhälften atmen gleichmäßig. Subfebrile Temperaturen. Kein Sputum. Senkung 86/112. Blutbild: Rote 3900000, Weiße 19500, FI 0,7, Sahli 57.

Unser am 13. 6. 1948 erhobener Röntgenbefund lautet: Lobäre, homogene, pneumonisch wirkende Verdichtung rechts paracardial basal, bis in die halbe Thoraxhöhe reichend. Kein Mediastinalpendeln, für Bronchostenose keine Zeichen.

Diese bestanden jedoch wohl klinisch, so daß die Abteilung die Durchführung einer Bronchographie anordnete, die auch 2 Tage später durchgeführt wurde und ergab, daß das Jodipin in den verdichteten Lappen nicht eindrang (Abb. 5). Es mußte also doch eine Bronchostenose vorliegen, wobei unsererseits die Ursache offengelassen werden mußte. Jedenfalls hatten wir nicht den Eindruck eines Bronchusneo.

Der Kranke wurde noch am gleichen Tage entlassen und erschien am 5. 12. 1948 zur Kontrolle. Er berichtete, daß er nach der Entlassung aus der Anstalt im Jänner und Feber wiederholt „blutiges" Sputum entleert habe. Dann habe er sich allmählich erholt und das Gewicht sowie der Appetit seien wieder zur Norm zurückgekehrt. Jetzt huste er auch nicht mehr, die Schmerzen seien verschwunden.

Klinisch war der Befund negativ, die Senkung betrug nunmehr 5/5.

Unser Befund vom gleichen Tage (Abb. 6) lautet: Die Verdichtung rechts auf die Spitze des Mittellappens beschränkt, noch relativ weich gegen peripher konturiert. Die Lappenatelektase weitgehend rückgebildet. Kein Mediastinalpendeln. Parabronchial war aber eine doppelbohnengroße Drüse nachzuweisen, durch welche der zuführende Bronchus deutlich noch eingeengt wurde. Rechts basal die Schwiele unverändert.

Die erst im Ablaufe der pn. chronischen Infiltration aufgetretene Drüse hat wohl die Bronchusstenose erzeugt.

Arztberichte über den Patienten aus der letzten Zeit berichten, daß er sich nunmehr wieder ganz wohlauf fühlt.

Fall 5: (Klin. Diagnose: Tb. pulmon. fibroulcerosa, Emphysem). Auf die Lungenabteilung (Prim. Dr. Bankl) wurde am 24. 8. 1948 der 48jährige städt. Angestellte A. K. aufgenommen. 1943 war eine offene Lungentuberkulose festgestellt worden. War damals Koch-positiv, hat auch seine Kinder infiziert. Seit 2 Jahren war der Prozeß geschlossen.

Diesmal ist er plötzlich vor 6 Tagen mit Temperaturen bis 39 Grad unter dem Bild einer Pn. erkrankt, doch war der AZ. nicht unbefriedigend. Objektiv Dämpfung über beiden Spitzenfeldern, rechts bis D_2, links bis D_4 reichend. Die unteren Grenzen stehen tief und sind wenig verschieblich. AG. links über der Spitze rauh, verlängert im Exspirium, doch vesikulär. Nach Husten knackende und vereinzelte trockene bronchitische Geräusche. Vorne rechts supraclavicular gedämpft, dann hell, auch links supraclavicular gedämpft, dann hell, mäßig verschieblich, AG. links wie hinten, sonst vesikulär. ATK III, IV und V positiv. Afebril, Senkung 55/93, Koch negativ.

Im weiteren Ablauf treten in etwa einwöchigen Pausen Zacken bis 40 Grad auf. Geringer Husten. Nach 14 Tagen trockene und auch feuchte RG über dem nunmehr relativ gedämpften Unterlappen rechts. Nach 1 Monat zunehmende Atemnot, schließlich Cyanose, bei Leukocytenwerten von 22000. Re. basal handbreithohe Dämpfung. Die Punktion entleert 1600 ccm grünliche Flüssigkeit, in welcher kulturell hämolysierende Streptokokken nachgewiesen werden. Anschließend Hautemphysem. Da die intrapleuralen Druckwerte mit + 5, + 6 gemessen werden, wird Luft abgesaugt. Trotzdem am 7. 10. 1948 Exitus unter cardialen Dekompensationserscheinungen.

Röntgenologisch war uns der Kranke seit Jahren bekannt. Er war auch von der Lungenfürsorge erfaßt und laufend kontrolliert worden. Dabei fanden wir stets ziemlich gleichbleibende narbige Oberfeldveränderungen links, und noch bei der Einlieferung bestanden lediglich diese alten, teilweise kalkdichten Manifestationen.

Am 18. 9. 1948 war mit dem Eintreten des Fieberschubes der in Abb. 7 festgehaltene Röntgenbefund erhoben worden: Schwarte am rechten Diaphragma mit retraktiven Erscheinungen am Mittelschatten. Sehr auffällig war die im rechten Unterfeld nachzuweisende bronchopn. Verdichtung. An der 7. und 8. Rippe bestanden alte ausgeheilte Frakturstellen.

Am letzten Tage war dann der Fluidopneumothorax zusätzlich mit Verdrängungserscheinungen aufgetreten und das indurierte Gebiet noch dichter geworden. Zerfallszeichen im Parenchym waren nicht nachzuweisen.

Der erhobene Obduktionsbefund (Pros. Doz. Dr. Köberle) lautet zusammenfassend: Chronische Indurativpn. mit subpleuraler Abszedierung des rechten Mittellappens. Rechtsseitiger Pyopneumothorax mit Kompressionsatelektasen der rechten Lunge, eitrige Bronchitis rechts.

Die klinischen Folgen der Karnifikation seien kurz zusammengefaßt: Soweit nicht größere Bezirke davon befallen werden, ist die Verringerung der Atmungsfläche nicht aufregend, desgleichen die Schrumpfungsvorgänge. Klinisch wird das Volumen der erkrankten Thoraxseite allmählich geringer, insbesondere bei pleuralen Adhäsionen. Hochstand des Diaphragmas, die Herzhypertrophie ist sicher eine Folge der erschwerten Lungendurchblutung. Folgenschwer sind die erst sekundär auftretenden Abszesse und Gangränbildungen, evtl. bei gutartigeren Abläufen die Bronchiektasien, die in den starren Verhältnissen der Umgebung eine günstige Ansiedlungstendenz finden. Eitrige Bronchitiden entwickeln sich ohnedies bei den zumeist körperlich geschwächten Patienten häufig.

Bakteriologisch sind es vor allem alle Friedländer-Pn., die zu diesem Vorgang eine besondere Affinität besitzen, und, wie Liebmann und Schinz schon mitteilen, die sogenannten Grippe-Pn. Anthrakotische Einlagerungen (bei älteren Menschen vorkommend, bei jüngeren Individuen fehlend), begünstigen durch die Schädigung der Lymphwege das Auftreten der Indurativ-Pn. Diese kann sich sowohl aus einer kruppösen als auch, und dies weitaus häufiger, aus einer chronischen Bronchopn. entwickeln. Sie besitzt eine relativ lange Latenzzeit, in welcher leichter Husten mit banalem Auswurf auftritt. Physikalisch bestehen einzelne disseminierte RG. entweder bei fehlendem Perkussionsbefund, oder bei leichter Schallverkürzung. Bei fortgeschrittenen Fällen fehlen die Atemgeräusche, der Stimmfremitus ist verstärkt. Wenn die Bronchioli durch die fibrinösen Einlagerungen in schweren Fällen obliteriert sind, ist das Atemgeräusch aufgehoben.

Bei leichteren (incipienten) Fällen verläuft ja das Krankheitsbild mit relativem Wohlbefinden. Rezidive treten immer wieder auf, es sind jene Bilder, die wohl oft unter der Diagnose einer fibrösen Oberfeld-Tb. laufen mögen. Wir finden aber dazwischen

höhere Fieberschübe und Senkungswerte, wie wir sie gemeinhin bei derartigen spezifischen Prozessen nicht sehen. Auch sind die Leukocytenwerte höher.

Chronische Pn. treten gerne bei Patienten auf, die eine Thorax- oder Wirbelsäulenverletzung durchgemacht haben, bei M. Paget, auch gelegentlich bei Diabetes. Für die erstgenannten Gruppen ist die verringerte Respiration ursächlich maßgebend. Charakteristisch ist auch, daß sich der Zustand bei der Arbeit verschlimmert und bei Ruhe bald wieder bessert, wobei Brustschmerzen und auch Atemnot angegeben werden. Die Temperaturen können dann bis 39 Grad erreichen, die dann von fieberfreien Intervallen unterbrochen werden. Das Sputum kann 100—250 ccm täglich erreichen, ist zunächst uncharakteristisch, später schmutzig und fad, bis fötig riechend, enthält Detritus, Leukocyten, Fettkörnchenzellen und elastische Fasern. Zuweilen ist es bei Fieber rötlich gefärbt.

Am häufigsten finden sich Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabazillen und von den Pneumokokken lediglich der mucosus oder lanceolatus. Die Leukocytose beträgt durchschnittlich 5—8000, ja sogar nur 3500. Neutrophile sind 60—70% vorhanden, Stabkörnige 1—5%. Albumen ist im Harn meist leicht positiv (Goette).

Überraschend ist zumeist der Röntgenbefund bei den fortgeschrittenen Fällen.

Da ihm der Hauptwert für die Stellung der Diagnose zukommt, deren Wert sich mit wiederholten Kontrolluntersuchungen vermehrt, kann er in Zusammenhang mit den klinischen und bakteriologischen Befunden in vielen Fällen Beweiskraft erlangen.

Nach Schinz ist das längere Persistieren eines pneumonisch wirkenden Lungenbildes allein noch kein Beweis für die Karnifikation. Es gewinnt aber an hoher Wahrscheinlichkeit, wenn es Zerfallszeichen erkennen läßt, deren Wandungen unrund, öfters zackig begrenzt als Aufhellungen erkennbar sind. Dabei sind die Konturen am Rande der Induration unschärfer. Wichtig erscheinen in diesem Zusammenhange deutliche Schrumpfungszeichen der befallenen Lungenteile, wie pleurale Verklebungen und basale Adhäsionen. Das Mediastinum rückt nach der kranken Seite. Die Zwischenrippenräume werden schmäler. Auch die Einseitigkeit der Veränderungen hat uns bei manchen, besonders den incipienten Prozessen geholfen. Bei den fortgeschrittenen besteht immer ein grobes Emphysem.

Unsere Beobachtungen 1, 2 und 5 zählen unbedingt zu den schweren Fällen.

Von besonderem Interesse ist unser Fall 1, der offenbar unter der Annahme eines spezifischen Oberfeldprozesses wegen der hohen Senkung einer aktiven Kollapstherapie zugeführt worden war. Nun muß unbedingt zugegeben werden, daß gerade dieser Patient sehr viel bot, was an eine Tuberkulose denken ließ. Wir zweifeln jedoch nicht daran, daß gerade die durchgeführte Pneumothoraxbehandlung die schwerste Induration erzeugt hat und den deletären Endeffekt entstehen ließ. In diesem Falle hat die Kompressionswirkung und Ruhigstellung die fehlenden pleuralen Fixationen ersetzt. Gerade dieser Kranke beweist, in welch relativ kurzer Zeit sich der im Bild 1 noch geringfügige Befund so ungeheuer verbreitet hat.

Befunde, wie unser Bild 1, bekommen wir derart häufig zu sehen, daß noch ein Wort darüber angebracht erscheint. Sie werden von der Lungenfürsorge befürsorgt und laufen unter der Maske einer „latenten oder inaktiven produktiven Oberfeldfibrose", wobei der Kranke als Tuberkulöser betrachtet wird. Dabei hat er eine immense Senkung, die gar nicht zu seinem sonstigen banalen Befund paßt. Ich glaube, daß dieser Hinweis ungemein wichtig ist und differentialdiagnostisch gute Dienste leisten sollte.

Auch Fall 2, der nur wenige Tage stationär beobachtet wurde, wurde als Tb. eingewiesen. Dieser Kranke bot röntgenologisch alle Zeichen einer Induration. Besonders mächtig war das rechtsseitige Emphysem.

Zu Fall 3: Die Deutung der entsprechenden Röntgenbilder im Kindesalter bereitet uns kaum größere Schwierigkeiten. Hier ist doch die Bestimmung des Tb.-Schwellenwertes

sicher verwertbar und der Tumorcharakter mit hoher Wahrscheinlichkeit von vornherein auszuschließen. Gerade bei Kindern erreicht die Karnifikation gerne lobäre Ausdehnung.

Die in unserer Beobachtung aufgetretene parabronchiale Drüse könnte u. U. Veranlassung geben, das Bild bei Unkenntnis der Anamnese als spezifisch anzusprechen. Gerade unser Fall ist ein Beweis dafür, daß es bei chronisch indurativen Veränderungen ohne weiteres zur markigen Schwellung regionärer Drüsen kommen kann.

Wir verfügen zu diesen Vorgängen noch über eine Reihe anderer Beobachtungen. Die kindlichen Bronchiektasien haben wir zumeist nach Bronchopn. bei Masern und Pertussis auftreten sehen, wobei die Untergeschosse bevorzugt sind. Die meisten dieser Kinder liefen unter dem Verdacht einer spezifischen Erkrankung, denn klinisch ist ja keine besondere Ausbeute zu erhalten. Es waren durchwegs Indurativpn., aus welchen dieses Krankheitsbild entstand. Differentialdiagnostisch hat sich der Hinweis Priesels als wertvoll erwiesen, daß tb. Bronchiektasien der Kinder die OG. bevorzugen.

Nicht jeder Bronchialfremdkörper, der in die Trachea gelangt, muß das oben beschriebene Bild hervorrufen. Die Induration tritt erst nach geraumer Zeit ein, wenn alle Luft aus dem Lappen resorbiert ist. Erfolgt die Entfernung zu spät, dann ist sie kaum mehr aufzuhalten. Das Röntgenbild mit der Ansaugung der nachgebenden Organe ist aber dann derart typisch, daß man schon daraus auf einen Fremdkörper schließen kann, auch wenn er nicht schattengebend ist. Neben Bronchiektasien sind auch Sequestrationen nicht selten zu beobachten.

Zu unserem 4. Fall: Er ist der einzige unserer Reihe, uns bisher zur Beobachtung gelangende, der reversibel war. Die später zum Nachweis gelangte parabronchiale Drüse hat offenbar die gleiche Ursache, wie jene in unserem kindlichen Fall.

Der Kranke war sehr spät zu uns gekommen und hatte auswärts hohe Sulfonamiddosen erhalten. Er zählt wohl auch zur Larsson-Gruppe.

Zu unserem letzten Fall: Er weist als einziger unserer Reihe sowohl sichere alte spezifische Veränderungen auf und zeigt, in welch kurzer Zeit die Induration zu regressiven Bildern gelangen kann. Zur Entwicklung genügten 4 Wochen. Bei derartig gearteten Krankheitsabläufen wird eine eindeutige röntgenologische Stellungnahme wohl kaum möglich sein.

Zusammenfassung

Das Krankheitsbild der Indurativpn. scheint uns nicht nur im deutschen Schrifttum einigermaßen stiefmütterlich behandelt. Die Mitteilungen sind spärlich und die Hinweise in den Handbüchern der Röntgenologie recht kurz.

Dieser Standpunkt ist nicht gerechtfertigt, denn bei Auswertung der hierfür maßgeblichen Laboratoriumsbefunde (Senkung, Sputum usw.) wird es doch in den meisten Fällen möglich sein, den Röntgenbefund richtig zu deuten. Es wird dann auch möglich sein, viele der z. Z. noch als spezifisch gedeuteten Oberfeldfibrosen auszuscheiden. Wir wagen zu behaupten, daß die Zahl der sodann als unspezifisch erkannten Indurativ-Pn. an die Zahl der wirklichen tuberkulösen Prozesse wenigstens heranreicht.

Hierbei müssen uns Hinweise sein: Einseitigkeit der Veränderungen, vikariierendes Emphysem der nicht befallenen Lungenteile, Zeichen durchgemachter Thoraxverletzungen, knöcherne Thoraxwanderkrankungen, vor allem aber schrumpfende Veränderungen, kenntlich am Diaphragma, Mediastinum und Pleura, wie knöchernem Thorax. Bronchiektasien, multiple, unrunde, fetzig aussehende Sequestrationsherde, respiratorisch ohne wesentliche Größendifferenz in bronchopneumonisch oder pn. imponierenden Verdichtungen der Lunge können das Bild bei schweren Fällen begleiten.

Wichtig ist es nur, bei incipienten Fällen daran zu denken, daß in erster Linie indurative Vorgänge in Betracht kommen, dann werden so manche Fehldeutungen erspart bleiben.

Schrifttum

Alexander, Zbl. ges. Tub. Forschung 55 [1942]:313; ders. Beitr. Klin. Tub. 95 [1940]:451. — Beckmann, Virchow Arch. 244 [1923]:84. — Cartagener, Schw. Med. Wschr. 28 [1942]:862. — Gmeiner, D. Mil. A. 5 [1942]:289. — Goette, Dtsch. Arch. klin. Med. 155 [1927]:71. — Henkel, Forsch. Röntgenstr. 65 [1942]: 201. — v. Kahlden, Zbl. allgem. Path. u. path. Anat. 8 [1867]:561. — Kawamata, Trans. Soc. Japan, 39 [1940]:303. — Kohn, Münch. med. Wschr. 3 [1893]:42. — Lauche in Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. 1928, 3. Teil. — Larsson, Virchow Arch. 307 [1941]:541. — Mizuno, Jap. journ. of med. sciences, Vol. 2, 30, [1925]:174. Zitiert nach deutschem Referat Suzuki. — Morvay, Rö-Prax. 3 [1932]:581. — Nitschke, Münch. med. Wschr. 49 [1940]:1374. — Priesel, Wien. med. Wschr. II [1929]:1017. — Schinz, Baensch und Friedl, Lehrbuch d. Röntgendiagnostik, Thieme, Leipzig, 2. Teil. — Stirnimann, Schw. med. Wschr. 26 [1930]:910. — Stonad, Dtsch. med. Wschr. 14 [1942]:497. — Zeerleder, Differentialdiagnose d. Lungenröntgenbilder, 1947 bei Huber, Bern.

Aus der Röntgenabteilung des Knappschaftskrankenhauses Recklinghausen
(Krankenhausdirektor und Chefarzt der Röntgenabteilung: Dr. G. Schulte)

Mitteilung über Erfahrungen mit der sogenannten Cisternographie

Von Oberarzt Dr. **K. Krautzun**

Mit 7 Abbildungen

Die Einführung der Encephalographie durch Dandy und Bingel hat der röntgenologischen Hirntumordiagnostik einen gewaltigen Aufschwung gegeben. — Im allgemeinen ist man gewohnt, aus den Ventrikelbildern die wesentlichsten diagnostischen Hinweise herauszulesen. Deswegen versucht man bei zweifelhaften Encephalogrammen mit ungenügender Ventrikelfüllung zusätzlich mittels Ventrikulographie von einem, besser von zwei Schädelbohrlöchern aus einen annähernd vollständigen Liquor-Luft-Austausch der inneren Liquorräume zu erreichen, um die oft störende Luftfüllung der subarachnoidalen Räume möglichst zu verhindern. Zum Nachweis der meisten Hirntumoren und auch anderer Hirnerkrankungen, besonders der traumatischen, ist die Anwendung dieser Untersuchungsmethoden sicher sehr aussichtsreich.

Jedoch kommt bei diesen Verfahren z. B. der Sellabereich, dessen Symptomatologie außerordentlich vielfältig und vieldeutig sein kann, diagnostisch schlecht ab. — Erreichen Tumoren dieses Schädelbereiches eine wesentliche Größe, so verdrängen sie das benachbarte Ventrikelsystem und verraten sich meist durch einen hochgedrängten III. Ventrikel bzw. an einer Form oder Lageveränderung eines oder beider Seitenventrikel bzw. der Schläfenhörner.

In besonderen Fällen kann man aber bei Erkrankungen des Sellabereiches aus der Form der Basiscisternen, die durch Luft dargestellt werden können, wichtigere diagnostische Schlüsse ziehen als aus den Ventrikelbildern.

Allgemein wird den äußeren Liquorräumen wegen ihrer etwas kleinen Verhältnisse und komplizierten Begrenzungen oft zu Unrecht wenig Beachtung geschenkt; auch ist die Nomenklatur derartig umständlich, daß man sie nur schwer behalten kann.

Bei der Encephalographie erreicht man auch Luftanfüllung dieser Basiscisternen, und zwar gelingt meist bei lumbalem Vorgehen eine intensivere Luftfüllung der äußeren Liquorräume als bei subocciptalem Luftaustausch. Durch Haltung des Kopfes nach vorn wird mehr Luft in die äußeren und bei aufrechterer Kopfhaltung mehr Luft in die inneren Liquorräume eindringen.

Aber alle diese Methoden geben uns nur mehr oder weniger zufällig einen Einblick in die räumlichen Verhältnisse der Basiscisternen.

Eine geeignete Methode, auch diese Schädelregion zuverlässig bildlich mit Luft als Kontrastmittel zur Darstellung zu bringen, ist die sogenannte „Cisternographie" (Frimann-Dahl und Ingebrigtsen). Es ist eine Luftfüllungsmethode, die im Ausland schon längere Zeit erfolgreich angewandt wird.

Wir haben gefunden, daß diese Methode in ausgewählten Fällen ihre Indikation hat. Bei richtiger Technik erreicht man regelmäßig eine isolierte Luftfüllung der Basiscisternen, vor allen Dingen im Bereich der Sella, also in einem Abschnitt, der bei den üblichen Luftfüllungsmethoden diagnostisch etwas ungünstig abkommt.

Die Technik ist sehr einfach. Wir führen die Cisternographie nach folgender Methode aus:

Der Patient liegt in Seitenlage mit hochgelagertem Becken, wie zur Lumbalpunktion (am besten auf Kipptisch). Wir punktieren den Liquorraum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbeldornfortsatz und lassen etwa 15 ccm Liquor ab. Dann werden in einem Gang, am besten mit einer 20-ccm-Spritze, 10 bis 15 ccm Luft langsam in den Liquorraum injiziert. Die Nadel wird danach mit aufsitzender Spritze zusammen entfernt. (Wenn zuerst die Spritze abgenommen wird, entweicht die injizierte Luft wegen des erzeugten Überdrucks aus der noch liegenden Nadel.) Die Luft verteilt sich bei hochgelagertem Becken im untersten Duralsackabschnitt (Abb. 1).

30°

Abb. 1.

Abb. 2.

Jetzt wird der Patient mit ausgestreckten Beinen auf den Rücken gelegt und der Kipptisch so gestellt, daß die Wirbelsäule etwa einen Winkel von 45 Grad zur Waagerechten bildet. Rumpf und Kopf sind also hochgelagert. Ohne Kipptisch stellt man einfach einen Stuhl so auf den waagerechten Tisch, daß der Rücken des Patienten auf der Rückseite der Stuhllehne liegt; den Kopf des Patienten lagert man am einfachsten auf ein Kissen, das zwischen die jetzt nach oben gerichteten Stuhlbeine gelegt wird (Abb. 2).

Damit erreicht man, daß die Luft auf der ventralen Seite des Duralsacks langsam zum Kopf hin aufsteigt. Sie tritt durch das Foramen occipitale magnum ein und breitet sich in den Basiscisternen über dem Clivus und dem Sellabereich aus. Während dieser schrägen Lagerung muß der Kopf etwas nach hinten gehalten werden.

Nach 10—15 Sekunden ist die Luft meist bis in den Sellabereich vorgedrungen, und es wird über Schmerzen in beiden Schläfen geklagt. Das ist das Zeichen zur Rö.-Aufnahme!

Der Patient wird jetzt schnell in Rückenlage waagerecht auf den Tisch gelegt und folgende Rö.-Aufnahmen ausgeführt:

1. Hinterhaupt aufliegend, Schädelbasis steht etwa senkrecht zum waagerechten Tisch. Strahlengang: horizontal, zentriert auf die Sella.

2. Schädel liegt mit der rechten Seite der Kassette an. Strahlengang: sinistro-dextral. (Am besten ausgeblendetes Bild der Sella einstellen.)

3. Schädel liegt mit der linken Seite an. Strahlengang: dextro-sinistral.

Nach Ausführung der ersten Rö.-Aufnahme kontrolliert man am besten schon in der Dunkelkammer, ob die Luft sich ausreichend im Sellabereich ausgedehnt hat. Es kommt vor, daß man zu früh die Rö.-Aufnahmen ausführt, dann liegt die Luft noch über dem Clivus bzw. hinter der Sattellehne, ohne sich schon über den Bereich des Diaphragma sellae bis zur Cisterna chiasmatis ausgedehnt zu haben. In diesem Fall muß der Patient für kurze Zeit erneut, wie oben beschrieben, halb sitzend gelagert werden.

Abb. 3.

Das Bild ist gut, wenn sich die Luft flächenhaft über dem Diaphragma sellae bis zu den Proc. clin. ant. ausdehnt; normale Sellaverhältnisse vorausgesetzt.

Sind alle erforderlichen Rö.-Aufnahmen gelungen, wird der Patient mit tiefliegendem Kopf ins Bett gelegt. Dies wird am besten erreicht, wenn man Kopf- und Keilkissen wegläßt und noch die Fußenden des Bettes für 12—24 Stunden 10—15 cm höherstellt. Die Luft entweicht dann aus dem Sellabereich und kann sich bis in den Duralsack ausdehnen. Vorübergehende Bauchlage ist günstig, da auf diese Weise die Luft schneller aus dem vorderen Schädelanteil auf dem vorher genommenen Weg zurücklaufen kann. Damit hören sofort die meist nur geringen Kopfschmerzen ganz auf.

Der Eingriff als Ganzes macht dem Patienten wesentlich weniger Beschwerden als die Encephalographie. Am 2. Tag waren alle von uns auf die oben beschriebene Weise behandelten Patienten subjektiv und objektiv ohne Beschwerden.

Bei dieser Methode wird als erstes die Cisterna pontis mit Luft gefüllt (über dem mittleren Clivusanteil gelegen). Danach dehnt sich die Luft in den Bereich der sogenannten Cisterna interpeduncularis aus (hinter der Sattellehne und über dem Diaphragma sellae gelegen). Bei normalen Verhältnissen erkennt man diese Cisterne als einen von der Sattellehne auf die vordere Proc. clin. etwas abfallenden, spitz zulaufenden Keil. Nach frontal schließt sich die Cisterna chiasmatis an (im Bereich des Chiasma, also über der

Proc. clin. ant. gelegen). Die Cisterna interpeduncularis und chiasmatis wird durch den Hypophysenstiel abgeteilt. Als letzte füllt sich manchmal noch die Cisterna laminae terminalis. Sie stellt sich als ein nach frontal konkaves, schmales Bogenstück dar (vor dem vorderen Anteil des III. Ventrikels gelegen (Abb. 3).

Bei Betrachtung von Rö.-Bildern, die auf oben beschriebene Weise angefertigt wurden, könnte man einwerfen, daß es bei der Art der Aufnahmetechnik möglich sei (einmal linke, einmal rechte Schädelseite aufliegend), daß die zu erkennende Luftansammlung sich gar nicht über dem Diaphragma sellae befinden, sondern neben der Sella liegen.

Entsprechende Schichtaufnahmen konnten uns beweisen, daß die Luft nur über bzw. vor und hinter dem Sellabereich gelagert ist. — Rö.-Aufnahmen in antero-posteriorem oder umgekehrtem Strahlengang bringen den Beweis schlechter, da sich in dieser Strahlenrichtung die geringen Luftmengen im Sellabereich nur schwer erkennen lassen.

Bei pathologischen Veränderungen im Sellabereich, z. B. bei einem Hypophysenadenom, das aus der Sella herausgewachsen ist, wird der Tumor von der in die Basiscisternen geleiteten Luft eingerahmt und so indirekt, vor allem in seiner Begrenzung nach vorn und hinten, dargestellt. Die Cisterna interpeduncularis wird mit dem hochwachsenden Tumor nach oben auf den vorderen Anteil des III. Ventrikels ausgezogen, und so liegt dieser Luftschatten dem hinteren Anteil des Tumors an. Die sonst keilförmige Überlagerung des Diaphragma sellae fehlt dann. Nach vorn wird der Tumor von den luftgefüllten Cisterna laminae terminalis begrenzt.

Bei großen Hypophysenadenomen erreicht man bei der gewöhnlichen Encephalographie manchmal auch solche Bilder, vor allem erkennt man dabei auch gleichzeitig eine Eindellung des vorderen Anteils des III. Ventrikels und damit die Begrenzung des Tumors nach oben.

Die Indikation zur Cisternographie mag der Einfachheit halber bei der Besprechung einiger diagnostisch-therapeutischer Probleme der Akromegalie erkennbar werden.

Die Klinik bringt beim chromophilen (eosinophilen) Adenom wesentliche Symptome für die richtige Diagnose, so z. B. typische akromegale Skelettveränderungen, bitemporale Gesichtsfelddefekte, und die einfache Schädelaufnahme zeigt oft eine ausgeweitete, ballonartige Sella usw. Also Zeichen, aus denen man auch ohne Kontrastmitteluntersuchungsmethoden eine zuverlässige Diagnose stellen könnte. — Die Ortsdiagnose dieser Erkrankung, von Sonderfällen abgesehen, ist schnell geklärt, da diese auffälligen klinischen Symptome praktisch nur beim chromophilen Hypophysenadenom vorkommen.

Fehlen allerdings wesentliche Symptome, wie z. B. Gesichtsfelddefekte oder die ausgeweitete Sella, so wäre es doch wichtig zu erfahren, welche räumlichen Verhältnisse im Sellabereich vorliegen, damit z. B. zur therapeutischen Frage Operation oder Röntgentiefenbestrahlung Stellung genommen werden kann. Diese Entscheidung kann oft mit der Cisternographie zuverlässig gefällt werden. — Es ist in solchen Fällen einmal möglich, daß ein relativ kleines Adenom sich durch eine Lücke eines schwachen Diaphragma sellae herausgedrängt hat, und so brauchen die Hauptsymptome, bitemporale Gesichtsfelddefekte und Sellaausweitung, nicht aufzutreten.

Man beobachtet aber auch Akromegalie-Rezidive nach operiertem chromophilen Adenom. In diesen Fällen kann man mittels Cisternographie nachweisen, ob neues Adenomwachstum vorliegt oder ob es sich nur um eine vermehrte Hormonausschüttung handelt, die zu verstärkten akromegalen Symptomen führt. Erfahrungsgemäß braucht daran gar nicht immer allein die Hypophyse schuld zu sein, es gelingt z. B. bei geeigneter Schilddrüsenbestrahlung, diese Symptome zum Verschwinden zu bringen, natürlich vorausgesetzt, daß man sich vorher überzeugt hat, daß kein Rezidiv an der Hypophyse entstanden ist.

Klassische Akromegalie ist auch ohne pathologisch vergrößertes Adenom möglich. Wir sprechen dann von einer Überfunktion der chromophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens.

Zur Erläuterung des Textes mögen folgende Krankenblattauszüge und Röntgenbilder dienen:

I. Käthe B., 36 Jahre. Deutliche Akromegalie. Hormonale Störungen. Keine Gesichtsfelddefekte. Keine Sellaausweitung.

Cisternographie: Normale knöcherne Sellabegrenzung. Luftschatten in der Cisterna interpeduncularis und chiasmatis läßt erkennen, daß sich das Adenom nicht über die normale Begrenzung des Diaphragma sellae hinaus ausgedehnt hat.

Abb. 4.

Diagnose: Überfunktion der eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens. Kein Adenom.

Therapie: Röntgentiefenbestrahlung.

II. Franz H., 35 Jahre. Ausgeprägte Akromegalie. Keine Sehstörungen. Ballonartig ausgeweitete Sella.

Cisternographie: Luftschatten hinter der stark entkalkten Sattellehne und über dem hinteren Diaphragma sellae (Cisterna pontis und interpeduncularis). Vor den Proc. clin. ant. größerer Luftschatten (Cisterna chiasmatis). Beide Luftschatten sind durch eine feine Unterbrechungslinie getrennt (Hypophysenstiel).

Diagnose: Chromophiles Hypophysenadenom mit vorwiegend intrasellarer Ausdehnung. Das Adenom hat sich nicht über das normale Niveau des Diaphragma sellae auf den III. Ventrikel hin ausgedehnt (derbes Diaphragma sellae).

Therapie: Röntgentiefenbestrahlung.

III. Josefine H., 52 Jahre. Zustand nach operiertem chromophilen Adenom (deutliche Akromegalie, bitemporale Hemianopsie, hormonale Störungen, Sellaausweitung). Ein Jahr nach der Operation erneut auftretende akromegale Symptome. Handelt es sich um ein Rezidiv?

Cisternographie: Ausgeweitete Sella. Luft in der Cisterna pontis und interpeduncularis, d. h. etwas hinter der entkalkten Sattellehne. Der Luftschatten über dem Diaphragma sellae zeigt angedeutete Keilform, und zwar in etwas fallender unterer Begrenzungslinie von der Spitze der Sattellehne zu den vorderen Proc. clin. hin verlaufend. Schwache Luftfüllung der Cisterna chiasmatis.

Therapie: Nach Schilddrüsenbestrahlung bildeten sich die Beschwerden schnell und vollständig zurück.

Abb. 5.

Abb. 6.

IV. Johann W., 39 Jahre. Typ Fröhlich (femininer Behaarungstyp. Pseudoanaemie usw.). — Beginnende bitemporale Gesichtsfelddefekte. Geringe Schläfenkopfschmerzen (z. Z. noch arbeitsfähig. Bergmann). Sellaausweitung.

Cisternographie: Strichförmige Luftfüllung hinter der stark entkalkten Sattellehne (Cisterna pontis). Cranialwärts angedeutet dreieckförmige Luftansammlung (Cisterna interpeduncularis). Nach frontal Aussparung der Luftansammlung (Hypophysenstiel). Weiter frontal Luftfüllung der pathologisch deformierten Cisterna chiasmatis. — Luftansammlung in der Cisterna interpeduncularis liegt dem aus der Sella herauswachsenden Tumor von occipital her an. Nach frontal und cranial wird der Tumor von der Cisterna chiasmatis eingerahmt. Abb. 7.

Diagnose: Chromophobes Hypophysenadenom. — Relativ weit aus der vergrößerten Sella herausgewachsen. Die obere Begrenzungslinie dieses Adenoms liegt fast 1 cm oberhalb einer gedachten Verbindungslinie zwischen Proc. clin. ant. und post. (Diaphragma sellae).

Therapie: Röntgentiefenbestrahlung wegen der erst geringen bitemporalen Gesichtsfelddefekte.

Abb. 7.

Diese Probleme sind nur von der Akromegalie aufgezählt. Wieviel zahlreicher und verwirrender werden diese Probleme neben noch manchen anderen nicht genannten, übertragen auf den größeren Begriff „Sellasyndrom", bei dem die Akromegalie nicht mehr der rote Faden ist, der uns immer an den richtigen Ort des Krankheitsgeschehens denken läßt. Denn ohne Akromegalie ist die Ortsdiagnose oft schon mit einem großen Fragezeichen versehen, da ja im Sellabereich ähnliche klinische Symptome von unterschiedlichst zu lokalisierenden Krankheitsarten und -formen ausgelöst werden.

Bei dem Krankheitsbegriff „Typ Fröhlich" vermag die Cisternographie unter Umständen wesentliche Aufklärung zu schaffen. Die klassischen Symptome stammen bekanntlich vom chromophoben Hypophysenadenom, aber auch andere Tumoren aus dem Sellabereich können ähnliche Symptome zeigen. Praktisch in Frage kommen alle supra-, intra- und iuxtasellären Tumoren, wie z. B. Meningeom des Tuberculum sellae und des kleinen Keilbeinflügels, Craniopharyngeom mit meist extra- aber auch intrasellärer Lokalisation, Gliom des Chiasma opticum, Spongioblastom, Chordom usw. Auch kann die Mentencephalitis einmal ähnliche Ausfallserscheinungen zeigen; erinnert sei auch an die traumatisch bedingte Arachnitis der Basiscisternen im Sellabereich.

Diese vielseitigen diagnostischen Möglichkeiten kann die Cisternographie ordnen helfen.

Zusammenfassung

Nach unseren Erfahrungen ist die Cisternographie für ausgewählte Fälle des Sellasyndromkomplexes ähnlichen Kontrastmitteluntersuchungsmethoden überlegen. Sie ist für den Patienten ein verhältnismäßig harmloser Eingriff, dem Arzt gibt sie die Möglichkeit, den Sellabereich gezielt mit Luft zur Darstellung zu bringen. Die Bilder sind meist leicht deutbar. Das Technische des Eingriffs ist einfach und praktisch gefahrlos.

Aus der Röntgenabteilung (Leit. Arzt: Doz. Dr. med. habil. L. Diethelm) der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. R. Wanke)

Die Pyelo-Ureteritis cystica im Röntgenbild

Von Dr. **Friedrich Heuck**

Mit 9 Abbildungen

Obgleich die Pyelitis und Ureteritis cystica oder auch Pyelo-Ureteritis cystica (sive glandularis) ein den Pathologen absolut geläufiges Krankheitsbild ist, findet sie im klinischen Schrifttum nur wenig Beachtung. Besonders im Ausland haben sich Kliniker, unter ihnen vornehmlich Röntgenologen, mit der Deutung der durch die Cystenbildungen hervorgerufenen charakteristischen Füllungsdefekte im Rö.-Bild beschäftigt, während die Pyelo-Ureteritis cystica (P.-U. c.) den deutschen Röntgenologen so gut wie unbekannt geblieben ist. Von den 20 bisher überhaupt beschriebenen Fällen, bei denen man durch die Rö.-Untersuchung die Diagnose stellen oder die Füllungsdefekte annähernd richtig deuten konnte, stammen nur 3 von deutschen Autoren (Jacoby, Gütgemann, Lauber).

Als erster schlug Knack vor, durch eine Kontrastfüllung der Harnleiter schon am Lebenden die Diagnose zu stellen. Knutsson hält die Rö.-Untersuchung für die einzige Methode, die P.-U. c. zu diagnostizieren und bei konservativer Therapie ihre Heilung durch wiederholte Pyelographien zu kontrollieren. Die Handbücher der Rö.-Diagnostik (Schinz-Baensch-Friedl, Joseph) und der Urologie (v. Lichtenberg-Voelcker-Wildbolz) bringen nur eine ganz kurze Schilderung dieser Erkrankung, ohne ein entsprechendes Rö.-Bild, das die typischen Füllungsdefekte zeigt. Bei einer Demonstration von 37 Fällen von Harnwegshindernissen mit Rö.-Bildern hat Boden die P.-U. c. gar nicht erwähnt. Wenn es sich hier auch um eine relativ seltene Erkrankung der ableitenden Harnwege handelt, so glaube ich aus dem oben Gesagten eine gewisse Berechtigung ableiten zu dürfen, an Hand eines an unserer Klinik beobachteten Falles erneut auf dies Krankheitsbild hinzuweisen, zumal es gelang, auf Grund der retrograden Pyelographie der richtigen Diagnose recht nahe zu kommen.

Zunächst einen kurzen Überblick über die Krankengeschichte:

Grete O., 52 Jahre, Ehefrau, Krbl.-Nr. 2146/47. — Vorgeschichte: Im Frühjahr 1921 erstmalig kolikartige Schmerzen in der re. Nierengegend, die etwa 24 Stunden anhielten und dann ebenso plötzlich wieder verschwanden. Nach $^1/_4$ Jahr erneute Koliken, die nun in 3—4wöchentlichem Abstand auftraten. 1927 wurden die Abstände kleiner, die Schmerzen während der Kolik intensiver. Die Pat. suchte im selben Jahr einen Arzt auf, und es wurde angeblich re. eine Vereiterung, lks. ein Stein festgestellt. Im Wochenbett (Pat. hat 2 Kinder geboren) waren die rechtsseitigen Schmerzen besonders stark. Danach wurden jedoch die schmerzfreien Intervalle wieder größer, bis einige Monate vor der Klinikaufnahme die Häufigkeit und Intensität der Koliken wieder zunahmen. Die Schmerzen strahlten von der re. Nierengegend nach der Blase und dem re. Bein hin aus, das re. Bein schien zeitweise „wie gelähmt und gefühllos" zu sein. Die Beine schwollen an, Pat. bemerkte trotzdem starke Gewichtsabnahme. Temperaturen hat sie nie beobachtet. Der Urin ließ angeblich keine Trübung erkennen, war nie blutig. Subjektiv fühlte sich Pat. bei der Klinikaufnahme recht wohl.

Befund: Mittelgroße Pat. in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Hals- und Thoraxorgane ohne krankhaften Befund. Abdomen war weich, leicht eindrückbar. Nierengegend bds. nicht klopf- und druckempfindlich. Ein Tumor nicht fühlbar. Geringe Ödeme über der Tibiakante nachweisbar. Hämoglobin 81%. Das Blutbild zeigte keine Besonderheiten. Blutdruck 160/100 RR. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen 24/41. Die Bilirubinwerte im Serum waren normal. Rest-N. 33 mg%. Im Blasenurin leichte Eiweißtrübung, im Sediment viele Leucocyten und Bakterien.

Cystoskopischer Befund: Blasenkapazität 250 ccm, Rest-Harn 20 ccm. Am Blasenboden weißliche, stippchenförmige Beläge, z. T. etwas erhaben. In ihrer Umgebung kleinste Hämorrhagien. Übrige Blasen-

Schleimhaut o. B. Keine entzündlichen Erscheinungen. Re. Ostium starr. Es entleert sich kein Urin. Das lk. Ostium zeigt regelmäßige, rhythmische Aktion, stößt in kräftigen Schüben klaren Urin aus. Lks. normale Blauausscheidung nach 4′, re. auch nach 20′ keine Ausscheidung.

Die zunächst vorgenommene i. v. Pyelographie mit 20 ccm Per-Abrodil (35%) ergab lks. normale Ausscheidung, re. auch nach 60′ keine Ausscheidung nachweisbar. Die nochmalige cystoskopische Untersuchung ergab in der Blase denselben Befund. Müheloses Hochführen eines U. K. re.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1. Rö.-Untersuchungs-Nr. 5673/47, Grete O., 52 Jahre, 2. 10. 1947. Am Abgang des Ureters und dem angrenzenden Abschnitt des Nierenbeckens kreisrunde Aussparungen im Füllungsbild, hervorgerufen durch die Cysten.

Abb. 2. Rö.-Untersuchungs-Nr. 5673/47, Grete O., 52 Jahre, 2. 10. 1947. Übersichtsbild der re. Niere. Die Größe des Nierenbeckenkelchsystems entspricht etwa der $1^1/_2$fachen Höhe des 3. LW (gegenüber der $2^1/_2$fachen Höhe von L 3 des normalen).

Anschließend retrograde Pyelographie re. mit Per-Abrodil (35%). Nierenleeraufnahme. Übersichtsaufnahme der re. Niere und Serienaufnahme des re. Nierenbeckenkelchsystems (Doz. Dr. Diethelm): Auf der Leeraufnahme ist ein konkrementverdächtiger Schatten nicht erkennbar. Die re. Niere erscheint stark verkleinert, die Nierenkelche enger aneinander gerückt und weniger fächerförmig (Schrumpfniere?). Außerdem fällt eine eigenartige Reliefzeichnung des Nierenbeckens und proximalen Ureterabschnittes auf, die vorzugsweise in einer Art Granulierung dieser Oberfläche mit sonst aber regelmäßigem und harmonischem Bild besteht und sich vor allem im Ureter auf die ganze Wand circulär erstreckt. — Die Deutung dieses Befundes ist schwierig. Auch für eine Tbk. ist der Prozeß ganz ungewöhnlich (Varicen der Wandung? Ausgedehntes Haemangiom? Papillom? Granulierende Pyelitis?) Abb. 1 und 2.

Bei dem noch nicht völlig geklärten klinischen und röntgenologischen Befund, der für eine hypoplastische (primär hypoplastisch? Schrumpfniere?), jedenfalls in ihrer normalen Funktion hochgradig geschädigte re. Niere sprach, und den jahrelang bestehenden, immer wieder rezidivierenden Beschwerden, die offenbar durch die Nieren verursacht wurden, schien eine operative Freilegung angezeigt.

Bei der Operation (Prof. Dr. Wanke) wurde nach retroperitonealer Freilegung eine kleine, flache Niere von der Größe einer getrockneten Feige mit sehr schwach entwickeltem Hilus und fingerdickem Ureterstück entfernt. Das Nierenpräparat wurde uneröffnet eingelegt. Makroskopisch handelte es sich um eine hypoplastische re. Niere. An dem durchschnittenen Ende des Ureters erkennt man, daß eine körnig-granulierende Verdickung der Schleimhaut die wesentliche Ursache für die Verdickung des Ureters darstellt. Ein Lumen ist nicht mehr erkennbar.

Die Operation wurde gut überstanden, der postop. Verlauf war komplikationslos. Bei der nach 10 Monaten postop. erfolgten Nachuntersuchung fühlte sich Pat. subjektiv sehr wohl, hatte keinerlei Beschwerden mehr. Es fanden sich lediglich geringgradige Unterschenkeloedeme. Der Blutdruck war 150/90. Im Urin: Spur Eiweiß, mäßig viele Leucocyten. Die Cystoskopie ließ neben den noch bestehenden weißlichen stippchenförmigen Belägen am Blasenboden (Leukoplakien) dort auch ganz vereinzelt Cystchen von etwa Hirsekorngröße (Cystitis cystica) ohne jede entzündliche Reaktion erkennen. Normale Blauausscheidung links. Die i. v. Pyelographie ergab prompte Ausscheidung des Kontrastmittels durch die lk. Niere nach 7′. Am lk. Nierenbeckenkelchsystem war kein sicher path. Befund erkennbar. Auf retrograde Pyelographie wurde wegen der Infektionsgefahr der einen Niere verzichtet.

Abb. 3. Photo-Nr. 128/47. Teilaufnahme des Op.-Präparates der re. Niere. Man erkennt deutlich die Cystenbildungen in dem kleinen Nierenbecken der hypoplastischen Niere, die bis in die Kelche zweiter Ordnung reichen und am Ureterabgang besonders dicht gedrängt erscheinen.

Abb. 4. Vergrößerung aus der Aufnahme Nr. 128/47. Aufnahme eines Ureterabschnittes von der Mitte desselben, der deutliche Cysten erkennen läßt, die der Schleimhaut dicht gedrängt aufsitzen.

Das fixierte und eröffnete Präparat ergab folgenden Befund: Nierenoberfläche fein granuliert, narbig. Größe der Niere: 8 cm:3 cm:2 cm. Gewicht 26 gr. (in fixiertem Zustand mit 15 cm langen Ureterstück). Starke Erweiterung und Deformierung der Kelchsysteme. Nierenparenchym reduziert, stellenweise ganz geschwunden, Kelche hochgradig abgeflacht. Nierenbeckenschleimhaut besonders an der Austrittsstelle des Ureters etwas gerötet, vereinzelt Haemorrhagien. Die Wand des 15 cm langen Ureterstückes erheblich verdickt. Die Schleimhaut des Ureters läßt dieselben Veränderungen, wie wir sie am Nierenbecken fanden, erkennen. Über das Niveau der Schleimhaut erhaben finden sich im Verlauf des ganzen Ureterstückes — besonders dicht gedrängt am Nierenbeckenausgang und 9 cm distal davon — sowie im Nierenbecken selbst an der Mündungsstelle des Ureters und einzeln auch bis in die Kelche II. Ordnung reichend, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, runde und ovale Cysten mit teils klar-serösem, teils gelb-braun klarem, auch dunkel, fast haemorrhagisch gefärbtem Inhalt (Abb. 3 u. 4). Bei Druck entleert sich seröse Flüssigkeit, oft auch ein froschlaichähnlicher, gallertiger Klumpen. Die Haemorrhagien sind in der unmittelbaren Umgebung der Cysten auffallend stärker.

Histologische Untersuchung: Das Nierenparenchym zeigt histologisch das Bild einer beginnenden pyelonephritischen Schrumpfniere. Die meisten Glomeruli, sowie die Tubuli contorti in ihrer unmittelbaren Umgebung bindegewebig verödet. Das Bindegewebe sehr faserreich und zellarm. In den Pyramiden nahe dem Nierenbecken zahlreiche Retentionscystchen, Parenchymschwund. Muskulatur des Nierenbeckens verkleinert, Muskelfasern sehr schmal. In der Schleimhaut selbst Lymphocytenanhäufung. Bindegewebe erscheint vermehrt. Vereinzelt Plasmazellen im Gewebe. — Am Querschnitt des Ureters fand sich ein von sehr zahlreichen, z. T. mehrkammerigen verschieden großen Cysten hochgradig verengtes Lumen (vielleicht auch ganz verschlossen). Die Cysten gehen aus vom Epithel des Ureters und sind mit einer homogenfärbbaren Masse angefüllt, die vereinzelt Leucocyten und abgeschilferte Epithelreste enthält. (Abb. 5.

Abb. 5. Präparat-Nr. 674/47. Übersichtsbild des Schnittes durch den Ureter. Man erkennt die oft mehrkammerigen Cysten, die mit einer homogenen Masse angefüllt sind.

Abb. 5.

Die Schleimhaut bildet Zapfen, an denen die Mukosa und die Submukosa beteiligt sind (v. Limbeck-Brunnsche Nester). Das Übergangsepithel ist durchweg erhalten, es kleidet die cystischen Hohlräume, die z. T. noch in Etappen liegen, ein- und mehrschichtig aus. Zwischen den lumenwärts gelegenen, manchmal zylindrischen (besonders an der Basis der Cyste), zuweilen auch kubischen oder völlig abgeplatteten Zellen, findet man Becherzellbildungen, in deren Protoplasma kleinste, helle Granula deutlich erkennbar sind (Abb. 6). Der Kern ist basalständig (Sekretion dieser Zellen?). Sonst ist nirgends eine Entdifferenzierung des Epithels feststellbar. In der Submukosa lymphocytäre Infiltrate mit Plasmazellen, zahlreiche kleinste Gefäße, die bis in die Muskularis reichen, stärkere Kapillarisation. Das Bindegewebe (van Gieson-Färbung) ist stark vermehrt, stülpt sich an manchen Stellen deutlich gegen das Deckepithel vor und bildet zahlreiche Septen (Abb. 7). Die Muskulatur des Ureters ist hypertrophiert (dieser Annahme sind die Messungen in der Arbeit „Über die Muskulatur von Nierenbecken und Harnleiter bei Hydronephrose" von Maatz zugrunde gelegt.) Um nachzuweisen, daß es sich bei den oben beschriebenen, in den Cysten lumenwärts gelegenen Becherzellen um sezernierende Gebilde handelt, wurden Schnitte von dem Präparat mit Muci-Carmin gefärbt. Die Probe fiel nicht positiv aus, es waren lediglich in der homogenen Substanz, die die Cysten ausfüllt, Bezirke erkennbar, die sich mit Muci-Carmin anfärbten. — Ob es sich um Schleimsekret, das von den Becherzellen ausgestoßen wurde, handelt, kann allerdings so nicht sicher bewiesen werden.

Der makroskopische und mikroskopische Befund dieses Präparates lassen vielleicht den Schluß zu, daß es sich hier um eine primär hypoplastische Niere (die andere Seite ist normal groß und funktionstüchtig) handelt, die durch chronisch rezidivierende, entzündliche Prozesse auch sekundär noch geschrumpft ist und als beginnende pyelonephritische Schrumpfniere histologisch imponiert. Bei einer arteriosklerotischen Schrumpfniere wäre auch die linke Seite betroffen. Die Veränderungen im Sinne einer pyelonephritischen Schrumpfniere, die ja

Abb. 6. Vergrößerung aus Abb. 5 von Präparat-Nr. 674/47. Die vergrößerte Cystenwand aus einer basal gelegenen Cyste. An der Basis sind die zylinderzellartig umgewandelten Zellen des Übergangsepithels gut sichtbar, in denen man feinste Granula erkennt. Der Kern ist randständig. Die Zellen sind mehrschichtig übereinandergelagert.

Abb. 6.

Abb. 7. Teilvergrößerung des stark gewucherten Bindegewebes aus Präparat-Nr. 674/47. Abschnitt der basal gelegenen Bindegewebswucherungen des Stratum proprium der Ureterenschleimhaut, die mit mehrschichtigem Übergangsepithel bekleidet sind und weit in das Lumen hin vorschießen. Man erkennt in den Bindegewebssepten sehr zahlreiche kleinste Gefäße.

Abb. 8.
Bild aus der Serie des Pyelogramms im Verhältnis 1:1 (natürliche Größe).

häufig einseitig vorkommt, sind in unserem Falle zu gering, um sie allein für die hochgradige Hypoplasie der re. Niere verantwortlich machen zu können. Fälle von P.-U. c. bei ebenfalls primär hypoplastischen Nieren sind schon beschrieben worden.

Eine Mitteilung Grubers gewinnt in diesem Zusammenhang gewisse Bedeutung, in der über einen ähnlichen Fall berichtet wird, bei dem beide Nieren gleiche Veränderungen im Sinne einer Arteriosklerose aufwiesen und auch beide eine Entzündung durchgemacht haben, aber nur die hypoplastische Niere, das Nierenbecken und der Ureter Cystenbildungen zeigten. Er meint, daß die Wucherungsfähigkeit des durch Fehlentwicklung nicht genügend erschöpften Epithels des cranialen Ureterabschnittes und ein lang dauernder, weit zurückliegender entzündlicher Reiz als Hauptfaktor zur Ausbildung der cystischen Veränderungen dient, für die gerade ein dysontogenetisch gestörtes epitheliales Gewebssystem sich besonders disponiert erweist.

Die Ursache der Cystenbildungen in den ableitenden Harnwegen sowie die Art ihrer Entstehung ist lange Zeit von path.-anat. Seite umstritten worden. Auch heute noch scheint die Ansicht der Pathologen verschieden zu sein.

Die ersten makroskopischen Beobachtungen solcher Cysten in den harnableitenden Wegen stammen von Morgagni (der 1748 zwei Fälle von Ureteritis cystica beschrieb), von Rayer und Rokitansky. Letzterer berichtet 1861 von „zuweilen

Abb. 9.
Krbl.-Nr. 2542/47. Tbk.-Wandveränderungen vom Nierenbecken und Ureter (mit Bariumbrei aufgefülltes Op.-Präparat) mit Defektbildungen im Röntgenbild.

vorkommenden mohnkorn- bis erbsengroßen Cysten neben kleinen mikroskopischen in der Schleimhaut des harnableitenden Apparates zumal der Ureteren, die eine dünne seröse, eine dicklich kolloide, farblose oder gelblich-bräunliche Flüssigkeit oder ein harzartiges Klümpchen enthielten". Eine histologische Beschreibung hat zuerst Litten gegeben. Die heute noch z. T. gültigen Anschauungen über die Cystenbildungen stammen von v. Limbeck und von v. Brunn. Sie haben die Epithelnester oder Epithelzapfen in der Schleimhaut des harnableitenden Apparates genauer beschrieben, die als v. Limbeck-Brunn'sche Nester allgemein bekannt und nach ihren Beobachtungen Voraussetzung für die Entstehung derartiger Cysten sind. Durch sekundäre zentrale Verflüssigung der gesproßten Zapfen kommt es zur Cystenbildung. Das Vorhandensein echter Drüsen in den Cysten, also Becherzellen, wird von ihm und anderen Autoren (Lubarsch, Aschoff, Stoerck, Ciceri) abgelehnt. Es wird ein sekretorischer Vorgang der zylinderzellartig umgewandelten Harnwegsepithelien in den Cysten angenommen. Bei ganz schweren, chronischen Entzündungen können sich auch echte Drüsen, also Becherzellen bilden, wobei die Drüsenbildung als eine Weiterentwicklung der sekretorischen Phase der Cystenbildung angesehen wird (Bayer, Brütt, Stoerck und Zuckerkandl u. a.). Lubarsch sieht allerdings keinen großen Unterschied zwischen Sekretion und Zellzerfall und stellt sich die Lumenbildung im Sinne einer zentralen, regressiven Metamorphose vor. Gianis ausgedehnte tierexperimentelle Untersuchungen, die später Stoerck wiederholt hat, zeigen, daß die Epithelproliferation stets an ganz umschriebener Stelle mit Zellneubildung einsetzt und solide Epithelkomplexe bildet, aus welchen sich später cystische Formationen entwickeln können. Durch die die Cysten ringsum umhüllende kapillarreiche Bindegewebsschicht, die eine gute Ernährung des Epithels garantiert, kommt es zu einer Steigerung der schon normalerweise ganz geringgradig vorhandenen Sekretion der Schleimhaut (spricht dem Epithel außer proliferativen auch sekretorische Fähigkeiten zu), zu einer Radiäranordnung der Zellen in den Cysten mit Basalstellung der Kerne und Sekretanhäufung im Lumen. Virchow faßt sie als Retentionscysten auf. Aschoff, Rona, Morse, Herxheimer und Saltykow sprechen von zentralem Zerfall mit schleimiger Umwandlung und seröser Transsudation durch ein Nicht-Schritt-halten-können der Kapillarisation mit dem Wachstum des Epithels. Auch das Bindegewebe spielt bei der Entstehung der Cysten eine Rolle, da es durch Einwuchern sehr zahlreicher Gefäße mit Ausläufern lumenwärts in das Epithel vorwächst und so die Bildung von Schleimhautkrypten begünstigt. Herxheimer, Aschoff, Morse u. a. glauben, daß die Cysten am häufigsten im Trigonum der Blase, im obersten Ureteranteil und im Nierenbecken vorkommen, wo das Epithel sehr wucherungsfähig ist, während Stoerck die Bildung derartiger Zellkomplexe durch ein entsprechendes Gewebstrauma an allen Stellen des harnableitenden Systems für möglich hält.

Als auslösende Ursache solcher Cystenbildungen sieht man gewöhnlich eine chronische Entzündung, hervorgerufen durch bakterielle Infektion an. Paschkis läßt jedoch die Frage offen, ob die Pyelo-Ureteritis cystica nicht primär, also ohne chronische Entzündung entstanden sein könnte. Einige Autoren geben eine parasitäre Erkrankung als Ursache der Pyelo-Ureteritis cystica an. Ambramow und Urquhardt berichten über Ureteritis cystica bei Bilharziosis. Cleeland, Hailes und Burnet glauben, daß bei ihren Fällen Pentastomiasis die Ursache sei, die bei den Rindern Australiens eine ähnliche Erkrankung der Nieren hervorrufe. Bland Sutton schreibt, daß es sich bei den Erregern um Coccidium oviforme der Kaninchenleber handelt. Mehrere Autoren machen eine Protozoeninfektion für die Entstehung der Cysten verantwortlich (Pisenti, v. Kahlden, Clark, Eve u. a.). Sie halten die in dem homogen färbbaren Inhalt der Cysten sichtbaren Zellen und Zellreste für die Erreger. Burckland und Leadbetter führen als Ursache den Bazillus haemophilus influencae an, konnten jedoch nicht nachweisen, daß die Cystenbildung durch die Toxine dieses Bazillus bedingt war. Von einigen Beobachtern wird eine Nephrolithiasis bei P.-U. c. beschrieben (Jöelson, Jacoby, Fite und Halsell, Chevassu und Kindall), wobei nicht ausgeschlossen ist, daß die Konkremente an sich schon als chronischer Reiz auf ein zur Hyperplasie besonders disponiertes Epithel wirken, ohne eine bakterielle Entzündung.

Zusammenfassend möchte ich feststellen, daß es offenbar gar nicht auf den Erreger einer chronischen Entzündung oder die auslösende Ursache eines chronischen Reizes ankommt, sondern auf den Reiz als solchen!

Die Entstehung der Zellnester aus embryonal versprengtem oder nicht verbrauchtem Epithel (Keimversprengungen) lehnen Stoerck und Aschoff ab und stellen sich damit in Gegensatz zu Lehndorf, Marckwald und Abramow, die schon bei kleinen Kindern und Neugeborenen epitheliale Nester im Ureter fanden und einen entzündlichen Faktor als Ursache der Cystenbildung für unwahrscheinlich hielten.

Wie ist das weitere Schicksal der Cysten nach Abklingen der Entzündungserscheinungen?

Giani, Lubarsch und Stoerck halten ein Verschwinden der Cysten durch Platzen der Lumina und Umwandlung der Zylinderzellen in Deckzellen für möglich, eine Tatsache, die bei der Frage der Behandlung nicht unbedeutend ist. Durch Degeneration des umgebenden Bindegewebes dürften die Ernährungsbedingungen für das Epithel schlechter werden, so daß es zum Zerfall der Cystenwand und damit zum Verschwinden der Cysten kommen kann.

Es taucht häufig die Frage der malignen Entartung solcher cystischen Gebilde im Sinne eines Drüsenkrebses auf.

Stoerck hält eine Neoplasmabildung für möglich. Man findet bei ihm gewisse Parallelen zu der Theorie der Karzinomentstehung des Magens von Konjetzny. Es sei hier auf die einschlägige Literatur verwiesen. Bachrach, Brütt, Morton und Morse haben die Möglichkeit einer Karzinomentstehung aus diesen Veränderungen ebenfalls erwogen.

Wenn man das ganze bisher erschienene Schrifttum, also auch die von den Pathologen veröffentlichten Fälle von Pyelitis cystica oder Ureteritis cystica auf eine geschlechtsgebundene Disposition hin untersucht, die von den meisten Autoren dem weiblichen Geschlecht zugeschrieben wird, so ist es erstaunlich festzustellen, daß bei einem nur geringgradigen Überwiegen der weiblichen Individuen sehr zahlreiche Fälle dieser Erkrankung bei Männern beschrieben worden sind. Es ist wohl auf die im Alter oft auftretenden Veränderungen der Prostata zurückzuführen, die häufig von einer chronischen Entzündung der Harnwege begleitet sind. Die größte Zahl der Fälle gruppiert sich bei beiden Geschlechtern um das 50. Lebensjahr herum, sie ist jedoch auch bei Jugendlichen beobachtet worden. Die Anamnese enthält fast immer Angaben über schon sehr lange Erkrankungen einer, häufig beider Nieren, oder immer wiederkehrende Schmerzen in der Nierengegend, oft Beschwerden, die sich letzten Endes auf die Niere projizieren.

Die klinischen Symptome der P.-U. c. sind im allgemeinen recht uncharakteristische. Bei fehlendem Blasenbefund im Sinne einer Cystitis cystica (die Cysten finden sich meist in der Gegend des Trigonums und um die Ureterostien gedrängt), der die Möglichkeit ähnlicher Veränderungen am Epithel der höher gelegenen Harnwege in Erwägung ziehen läßt, und ohne Pyelographie ist es unmöglich, diese Erkrankung richtig zu erkennen. Eine chronisch rezidivierende Entzündung, meist durch Bakterien verursacht, bei der es manchmal sogar zur Pyonephrose (Paschkis) oder einer begleitenden Pyelonephritis kommt, ist bei entsprechendem cystoskopischem Befund immer verdächtig.

Relativ häufig wird von einer Haematurie als Folge der Veränderungen der Nierenbecken- und Harnleiterwand durch Cystenbildungen berichtet, die manchmal zu sehr starken, lebensbedrohlichen Blutungen führen und einen sofortigen operativen Eingriff erforderlich machen. Bei der ausgesprochen starken Kapillarisation der Ureterwand kommt es durch Platzen der Cysten in das Lumen des Nierenbeckens oder Ureters zu einer Wunde, aus der es — liegen viele solcher geplatzten Cysten nebeneinander — recht erheblich bluten kann. Es sind Fälle mit einigen Erythrocyten im Urin (Gütgemann, Jacoby) und leichteren Blutungen (Kindall, Strachstein, Biberach und Cook und Goodale, Hailes und Burnet), sowie intermittierende (Garofalo, Skogstad) und schwerste Haematurien (Giuliani) mitgeteilt worden. An eine P.-U. c. wird man jedoch bei solch einer Blutung kaum denken.

Die Rö.-Untersuchung unseres Falles zeigt das von einigen Autoren recht charakteristisch beschriebene Füllungsbild einer P.-U. c. oder glandularis, auch granularis (Skogstad). Die gezielten Aufnahmen der Serie lassen an einer der typischen Lokalisationen, nämlich am Abgang des Ureters, derartige Cystenbildungen als deutliche Füllungsdefekte erkennen (Abb. 8). Nach Schinz-Baensch-Friedl findet man bei der retrograden und auch i. v. Pyelographie im Ureter, und bei ebenfalls bestehender Pyelitis cystica auch im Nierenbecken, stecknadelkopf- bis erbsengroße, meist kreisrunde Aussparungen, die in der Regel glattwandig, ovalär sich als Füllungsdefekte darstellen. Andere Autoren geben ähnliche Befunde an. Es wurde bei den Veröffentlichungen keineswegs immer die Diagnose einer P.-U. c. gestellt, sondern eben häufig nur Aussparungen im Füllungsbild bei der retrograden oder i. v. Ausscheidungspyelographie beobachtet. Diese Defekte im Füllungsbild von Nierenbecken und Ureter fanden sich vornehmlich an den auch von pathologisch-anatomischer Seite angegebenen Prädilektionsstellen, und zwar am Ausgang des Nierenbeckens, sowie in dem angrenzenden Ureterabschnitt und an der Eintrittsstelle des Ureters in die Blase. Die Größe des Füllungsdefektes wird sich naturgemäß nach der Größe der Cysten richten, die auch bis zu Kirschgröße beschrieben worden sind. Der Ureter ist in seinem ganzen Verlauf meist starr und läßt keine Peristaltik mehr erkennen.

Kindall beschreibt das Aussehen besonders des Ureters wie blasig, schaumig. Biberach, Cook und Goodale sehen mehrere kleine Vakuolen. Strachstein stellt nur bei mehreren Kelchen unregelmäßige Füllung fest. Fite und Halsell fanden ein eigenartiges „wie von Motten zerfressenes“ Füllungsbild.

Differentialdiagnostisch werden von zahlreichen Untersuchungen bei der retrograden Pyelographie vor allem rundliche Aussparungen von Luftblasen im Pyelogramm,

die leicht zu Verwechslungen führen können, erwähnt (Knutsson, Garofalo, Schinz-Baensch-Friedl, Rittmannsberger). Man muß natürlich bei einem solchen Befund die Konstanz dieser Füllungsdefekte prüfen. Schwieriger ist es, papillomatöse Tumoren des Harnleiters und Nierenbeckens differentialdiagnostisch abzugrenzen. Der Fall von Biberach, Cook und Goodale z. B. kam mit der rö.-logisch gestellten Diagnose eines Papilloms zur Operation. Diese sind in der Regel nicht so glattwandig und ovalär und haben meist auch etwas länglichere Form, sind größer und führen nicht zu einer Starrheit der Ureterwand, die eine Aufhebung der Peristaltik zur Folge hat. Nichtschattengebende Konkremente bieten eine weitere Verwechslungsmöglichkeit, aber das Auftreten zahlreicher Kontrastmittelaussparungen bei der P.-U. c. spricht gegen eine solche Vermutung, die ebenfalls eine erhebliche Dilatation des gesamten Ureters nicht genügend erklären könnte. Ein weiteres Krankheitsbild scheint erwähnenswert, das häufig von pathologisch-anatomischer Seite bei der Differentialdiagnose angegeben wird: Die Pyelitis follicularis, eine Bildung kleinster Lymphknötchen, sog. kleinzelliger Lymphozytenanhäufungen, die autochthone Wucherungen von Mesenchymzellen und zwar von Histiocyten und Reticulumzellen sind, die in und unter der Schleimhaut der ableitenden Harnwege liegen und diese nach dem Lumen hin vorwölben. Solche Lymphknötchen können ebenfalls bei chronisch-purulenten, aber auch aseptischen Entzündungen des Nierenbeckens (z. B. Nephrolithiasis, Hydronephrose) entstehen (Rokitansky, Lewin, Kretschmer, v. Frisch, Jacoby, Baetzner, Putschar). Sie sind makroskopisch sichtbar und werden etwa hirsekorngroß, selten größer. Der Anfangsbefund bei der P.-U. c. — das Stadium bei dem die Cysten noch nicht sehr ausgebildet sind —, ist wohl ein ähnlicher. Aber bei der sog. Pyelitis follicularis beschränkt sich die Erkrankung im allgemeinen auf das Nierenbecken selbst, ohne den Ureter zu ergreifen. Bisher differentialdiagnostisch noch nicht erwähnt worden ist die Tuberkulose, die ebenfalls unregelmäßige Aussparungen im Pyelogramm hervorrufen kann. Man findet hierbei manchmal der P.-U. c. sehr ähnliche Bilder. Das Füllungsbild einer solchen Niere mit Harnleiter (Abb. 9) könnte auch an eine P.-U. c. denken lassen, doch fehlt hier die deutliche, glattwandig kreisrunde Aussparung, die das Ureterlumen fast ganz ausfüllen kann und meist einen größeren Defekt im Füllungsbild bildet. Es scheint, wie der Vergleich zwischen beiden Füllungsbildern deutlich machen dürfte, ratsam, auch diese Möglichkeit vor Stellung der Diagnose P.-U. c. auszuschließen. Wegen seiner großen Seltenheit sei das cavernöse Haemangiom, das intramural liegt und sich auch in die Blasenschleimhaut ausbreiten kann (Hückel) nur kurz erwähnt. Erweiterungen der Blutadern und variköse Schlängelungen hat Gruber im Verlauf des Harnleiters und zwar an dem Blutadergeflecht gesehen, das ihn umspinnt. Auch Marckwald hält Varicenbildung in einer durch die Cysten starr und unelastisch gewordenen Ureterwand für möglich. Sowohl Haemangiome als auch Varicen werden im Füllungsbild des Ureters der P.-U. c. ähnliche Aussparungen machen können, doch sind derartige Rö.-Befunde bisher so gut wie unbekannt geblieben.

Solche Cystenbildungen wie wir sie an der Schleimhaut der abführenden Harnwege beobachteten, kommen auch an den Schleimhäuten anderer Organe vor. Erwähnt seien hier die Befunde Konjetznys an der Magenschleimhaut. Kürzlich erst hat Pohlandt einige Fälle von sog. „Schrotkornbulbus" des Bulbus duodeni mitgeteilt, eine Cystenbildung der hochgradig veränderten Schleimhaut nach chronisch entzündlichen Affektionen. Diese Cystchen stellten sich röntgenologisch als kleinste Füllungsdefekte dar, ein der P.-U. c. sehr ähnliches Bild. Auch histologisch waren gewisse Parallelen zu erkennen.

Die von Stoerck und Giani angestellten Versuche haben die Rückbildungsfähigkeit der Cysten bei der P.-U. c. gezeigt. So war die Behandlung keineswegs immer eine operative. Wurde operiert, so hat man in typischer Weise durch Nephrektomie die erkrankte Niere entfernt. Der Fall von Fite und Halsell erscheint mir aber besonders bemerkenswert, da nach operativ bestätigter Diagnose (der Ureter wurde eröffnet und eine P. E.

gemacht, die histologisch eine P.-U. c. ergab) mit Erfolg eine konservative Therapie eingeleitet wurde. Sie bestand in Dilatation des Ureters bis Ch. 12 und Spülungen mit 5% Argentum nitr.-Lösung; wobei den Spülungen mehr Bedeutung beigemessen wird, da man glaubte durch den Katheter nicht sehr viele Cysten zerstört zu haben. Bei der nach Monaten durchgeführten Kontrolluntersuchung ließen sich keine Füllungsdefekte im Sinne einer P.-U. c. mehr nachweisen. Dem Patienten ging es gut.

Auch Kindall beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, bei dem die Diagnose ebenfalls operativ bestätigt wurde. Er behandelte in derselben Weise und konnte eine Besserung des Befundes feststellen. Strachstein und Garofalo geben ähnliche Behandlungsmethoden an, nur ließ letzterer einen Dauerkatheter liegen und gab Arseno-Benzol-Präparate. Gütgemann verordnete Mandelsäure und machte Blasenspülungen. Die Kontrollpyelographie ergab eine gleichmäßigere Begrenzung der Kelche als beim ersten Befund. Bravetta, Hinman und Johnson und Mc. Corcle sowie Knutsson sprechen sich auch für die konservative Therapie aus, haben aber keine Behandlungsmethode angegeben. Letzterer schreibt, daß die Cysten an Zahl und Größe abnehmen und auch ganz verschwinden können.

Ohne Zweifel ist bei dieser Erkrankung die konservative Therapie der operativen vorzuziehen, besonders wenn es sich um doppelseitige Cystenbildungen in den harnableitenden Wegen handelt. Man muß sich also vor der Nephrektomie einer noch einigermaßen funktionstüchtigen Niere immer erst davon überzeugen, daß die andere Seite vollkommen gesund ist. Sonst scheint mir die Beseitigung des Harnwegshindernisses oder Blutungsherdes durch konservative Maßnahmen angezeigt, deren Heilungserfolge man nun laufend durch retrograde oder i. v. Pyelographie kontrollieren kann. Eine so behandelte Niere kann, wenn es auch nicht zu einer restitutio ad integrum kommt, doch ein noch recht gut funktionierendes Organ werden.

Zusammenfassung

Durch einen an unserer Klinik beobachteten Fall von Pyelo-Ureteritis cystica bei einseitig hypoplastischer Niere angeregt, wird das schon oft von Pathologen mitgeteilte, von Klinikern aber bisher nur selten geschilderte Krankheitsbild, seine Pathologie und die entscheidende Bedeutung des Rö.-Bildes bei der Diagnosestellung umfassend dargestellt. Es wurde versucht, einen Überblick über die recht verschiedenen Anschauungen der Pathologen bezüglich der Entstehung der Cysten in der Schleimhaut der harnableitenden Wege zu geben, die Möglichkeit ihrer Rückbildung und malignen Entartung zu erörtern. Nach Schilderung der recht uncharakteristischen klinischen Symptome werden die typischen Veränderungen des Füllungsbildes beschrieben, wie sie auf einem Serienbild unseres Falles am Ureterabgang gut erkennbar sind. Differentialdiagnostisch wird versucht, alle Erkrankungen der Harnwege, die ähnliche Defekte bei der Pyelographie machen können, gegen diese abzugrenzen. Die Therapie ist keineswegs immer eine operative, sondern es ist unter Umständen auch mit konservativen Maßnahmen möglich, ein völliges Abheilen der cystischen Veränderungen zu erzielen, was man durch wiederholte Pyelographien kontrollieren kann. Die sehr zahlreichen Beobachtungen der Pyelo-Ureteritis cystica durch die Pathologen lassen auf ein häufigeres Vorkommen dieser Erkrankung schließen, als man es bei den seltenen klinischen Beobachtungen vermuten könnte. Im Zusammenhang mit der Frage einer malignen Entartung dieser cystischen Bildungen gewinnt die Möglichkeit der rechtzeitigen und richtigen Diagnosestellung, wie sie durch die Rö.-Untersuchung bei Kenntnis solcher Füllungsdefekte absolut gegeben ist, besondere Bedeutung, zumal es unter Umständen gelingt, durch konservative Maßnahmen eine Abheilung der cystischen Veränderungen zu erreichen.

Schrifttum

Aschoff, Virch. Arch. 138, H. 1 u. 2. — Ambramow, Ref. Zschr. f. Urol. 1 [1907], 266. — Bachrach, in: v. Lichtenberg-Voelcker-Wildbolz Handb. d. Urol. V, S. 3 u. S. 28, Verlag Springer 1928. — Baetzner, Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1925, S. 79—80. — Biberach, Cook und Goodale, Ref. Zbl. f. Radiol. 18 [1934],

548. — Boden, Zschr. f. urol. Chir. u. Gynaekol. 46 [1943]:456. — Bond-Stow, Ref. Zschr. f. Urol. 2 [1908]: 95. — Bravetta, Ref. Zschr. f. Urol. 33 [1939]:263. — Ders. Ref. Zbl. f. Chir. 67 [1940]:729. — v. Brunn, Arch. f. mikr. Anat. 41 [1893]:294. — Brütt, Zschr. f. Urol. Chir. 14 [1924]:157. — Burkland und Leadbetter, Ref. Zbl. f. Radiol. 31 [1940]:38. — Chevassu, Ref. Zbl. f. Radiol. 24 [1937]:451. — Clarke, Ref. Zbl. f. allg. Path. und path. Anat. 5 [1894]:229. — Cleland und Burton: Ref. Zorg. f. Chir. 37 [1927]:293. — Ebstein, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 31 [1882]:68. — Fite und Halsell, Ref. Z. Org. f. Chir. 73 [1935]:73. — v. Frisch, Verh. 2. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Urolog. Berlin [1909]: 191. — Garofalo, Ref. Zschr. f. Urol. 32 [1938]:820. — Giani, Ziegl. Beitr. z. path. Anat. 42 [1907]:1. — Ders. Zbl. Allg. Path. 17 [1906]:180. — Giuliani, Ref. Zorg. f. Chir. 77 [1936]:468. — Grauhan, Dtsch. Zschr. f. Chir. 187 [1926]:205. — Großmann, Frankf. Zschr. f. Path. 55 [1941]:71—75. — Gruber, Zschr. f. urol. Chir. 15 [1924]:246. — Ders. in: Henke-Lubarsch, Handb. d. path. Anat. VI/2:181. — Gütgemann, Zschr. f. Urol. [1942]:69. — Hailes und Burnet, Ref. Zorg. f. Chir. 34 [1924]:537. — Herxheimer, Virch. Arch. 185 [1906]:52. — Hinman, Johnson und Mc. Corcle, Ref. Zbl. f. Radiol. 23 [1936]:131. — Hückel, in: Henke-Lubarsch Handb. d. path. Anat. VI/2:595. — Jacobson, Ref. Zorg. f. Chir. 9 [1920]:547. — Jacoby, Zschr. f. Urol. 23 [1929]:722. — Ders. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 6 u. 7. Kongreß [1924/26]:135. — Joelson, Ref. Zbl. f. Radiol. 8 [1930]:43. — Joseph, „Die Harnorgane im Rö.-Bild." Thieme-Verlag 1926. — v. Kahlden, Ziegl. Beitr. z. path. Anat. 16 [1894]: 562. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. 2; 1867, Verlag Walter De Gruyter und Co., Berlin 1938. — Kindall, Ref. Zbl. f. Radiol. 16 [1934]:503. — Knack, Dermatol. Wschr. 82 [1926]:85. — Knutsson, Ref. Zbl. f. Radiol. 20 [1935]:615. — Konjetzny, Der Magenkrebs, Ferd. Enke-Verlag, Stuttgart 1938. — Kretschmer, Ref. Zorg. f. Chir. 4 [1914]:95. — Lauber, Dtsch. Zschr. f. Chir. 237 [1932]:695. — Lendorf, Anat. H. 17 [1901]:55. — Lewin, Zschr. f. Chir. 21 [1927]:261. — v. Limbeck, Zschr. f. Heilk. 8 [1887]:55 — Lubarsch, Arch. f. mikr. Anat. 41:303. Ders. Zbl. f. allg. Path. und path. Anat. 5 [1894]:462. — Maatz, Zschr. f. Urol. 35 [1941]:185. — Marckwald, Münch. Med. Wschr. 45 [1898]:1049. — Morgagni, zit. nach Sertoli. — Morse, Ref. Zschr. f. Urol. 22 [1928]:982. — Morton, Ref. Zbl. f. Chir. 36 [1927]:644. — Orning, Ref. Zbl. f. Radiol. 34 [1942]:371. — Paschkis, Zschr. f. Urol. Chir. 28 [1920]:64. — Pisenti, Zbl. f. Path. 4 [1893]:64. — Pohlandt, Vortrag Röntgenkongreß 1948 (Karksruhe). — Putschar, in: Henke-Lubarsch, Handb. d. Path. Anat. VI/2:467. — Ribbert, zit. bei Kaufmann. — Rittmansberger, Zschr. f. Urol. 34 [1934]:406. — Rokitansky, Lehrb. d. spez. path. Anat. 3:354. 3. Aufl. Wilhelm Braumüller-Verlag, Wien 1861. — Rona, Mon.-Ber. f. Urol. 6 [1901]. — Saltykow, Beitr. path. Anat. 43 [1908]:393. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrb. d. Rö.-Diagn. II:2028, Thieme-Verlag, Leipzig, 4. Aufl., 1939. — Segawa, zit. bei Kaufmann. — Sertoli, Ref. Z. org. f. Chir. 55 [1931/32]:564. — Skogstad, Acta Skandinav. Chirurg. 97 [1948]:67. — Stoerck, Ziegl. Beitr. f. path. Anat. 26 [1899] 367. — Ders. Ziegl. Beitr. f. path. Anat. 50 [1911]: 361. — Stoerck-Zuckerkandl, Zschr. f. Urol. 1 [1907]:3. — Strachstein, Ref. Z. org. f. Chir. 80 [1937]:705. — Sugimura, Virch. Arch. 266 [1911]:20. — Urquhardt, zit. bei Kaufmann. — Weck, Diss. Bonn 1913. — Weichselbaum, Wiener med. Zschr. [1881]:346.

Aus dem Röntgeninstitut (komm. Leiter: Doz. Dr. H. Fetzer) der Chirurgischen Klinik der Universität München (Vorstand: Prof. Dr. E. K. Frey)

Ursache und Entwicklung einer Nekrose des Femurkopfkernes bei einer doppelseitigen Luxatio coxae congenita im Verlauf von sieben Jahren

Von Dr. **Alfred Hiepe**

Mit 5 Abbildungen

Der in der Literatur so häufig diskutierte Fragenkomplex: „Perthessche Erkrankung — Epiphysennekrose" gibt uns Veranlassung einen Fall zu veröffentlichen, bei dem Beginn und Entwicklung einer Hüftkopfnekrose bildmäßig in einer Serie von Röntgenaufnahmen festgehalten ist.

Am 7. 11. 1945 wurde uns die in Abb. 5 gezeigte Beckenaufnahme eines $6^1/_2$jährigen Mädchens zur Beurteilung vorgelegt und zwar wurde die Frage gestellt, ob es sich um eine entzündliche Coxitis, insbesondere um eine Coxitis tuberculosa handle.

Das Kind B. B., weiblich, geboren am 21. 4. 1939 kam, zur Krankenhausaufnahme wegen ungeklärter Temperaturen (38,5—39,0° C axillar) die mehrere Wochen bestanden. Der Urinbefund zeigte eine leichte Opaleszenz, einige Leukozyten, mäßig Epithelien. Sonst innere Organe o. B. Anamnestisch war bekannt, daß das Kind vom Herbst 1940

bis Herbst 1944 wegen einer beiderseitigen Luxatio coxae congenita in orthopädischer Behandlung war. Die Therapie, die teils stationär, teils ambulant durchgeführt wurde, bestand in unblutiger Reposition und „Lorenzscher Froschstellung". Danach lief das Kind ohne Beschwerden ein Jahr lang, begann dann aber wieder über Schmerzen in der linken Hüfte zu klagen; außerdem setzte jetzt ein leichtes Hinken ein. Infolge der etwas später auftretenden Temperaturen wurde B. B. ins Krankenhaus eingewiesen. Vermutet wurde eine entzündliche, vielleicht tuberkulöse Coxitis.

Die sagittale Übersichtsaufnahme (Abb. 5) zeigt links eine abgeflachte, rauh und unscharf begrenzte Pfanne mit faserigen, kleinen, höckerartigen Auswüchsen im oberen Pfannenteil, ferner Reste eines Hüftkopfes, die der Epiphysenfuge platt anliegen und nach der Pfanne zu rauh begrenzt und teilweise sehr dicht sind. Die Epiphysenfuge wird an ihrem oberen, lateralen Rand wulstförmig überragt. Der weite Gelenkspalt sowie die relative Schärfe der Kopfreste und die inselartigen, sklerotisch dicht erscheinenden Schatten ließen eine Tbc. als unwahrcheinlich erscheinen und uns eine Epiphysennekrose im Sekundärstadium annehmen. Die daraufhin angefertigte axiale Aufnahme bestätigte diese Annahme.

Auch klinisch wurde nun das Nichtvorliegen einer entzündlichen Coxitis bestätigt, da als Ursache der Temperaturen eine Cystopyelitis festgestellt werden konnte, nach deren Behandlung die Temperaturen zur Norm zurückkehrten.

Abb. 1. Beckenaufnahme vom 2. 11. 1940. Kind B. B. 1½ Jahre alt. Doppelseitige Luxatio coxae congenita, links stärker als rechts. Ménardsche Linie beiderseits gebrochen, besonders links. Unterentwickelter Hüftkopfkern links. Flache Pfannenanlagen beiderseits, besonders links.

Zur endgültigen Beurteilung und Sicherstellung der Diagnose haben wir sämtliche Röntgenbilder, die bei dem Kind im Verlauf der Jahre angefertigt worden waren, gesammelt. Hieraus ergab sich ein abgeschlossenes Bild der Entstehung einer Epiphysennekrose in den verschiedenen Stadien. Außerdem glauben wir auf ein Frühsymptom hinweisen zu können, bei dessen rechtzeitiger Erkennung sich in manchen Fällen ein Übergang der Erkrankung ins Sekundärstadium, nämlich ins Stadium der irreparablen Schäden, verhindern lassen müßte.

Die erste Aufnahme der so erhaltenen Röntgenserie (Abb. 1) ergibt das typische Bild der doppelseitigen Luxatio coxae congenita, links stärker als rechts, mit Zurückbleiben der Kernentwicklung links. Die am selben Tag nach unblutiger Reposition und orthopädischer Einstellung angefertigte Beckenaufnahme läßt keine Repositionstraumen erkennen. Auch auf der Kontrollaufnahme, zwei Wochen später, kein Nachweis einer Knochenverletzung. Im Laufe der weiteren Kontrollaufnahmen zeigt sich anfangs eine normale Weiterentwicklung der Knochenkerne. Erst ein Vierteljahr später (Abb. 2) zeigt sich ein Stehenbleiben des Wachstums der linken Hüftkopfepiphyse. Der Kopfkern selbst weist noch normale Dichte und Struktur und glatte Konturen auf. Gleichzeitig zeigt sich in den oberen Pfannenpartien links eine spitze, knorpel- bis knochendichte Neubildung, die wir als Folgezustand nach Überdehnung der Gelenkkapsel links mit periostalen

Abrissen an den Kapselansatzstellen und sekundärer knochenneubildender Reaktion auffaßten. Bei weiteren Kontrollen nahm diese Neubildung mäßig an Dichte und Ausdehnung zu, während der übrige Befund unverändert blieb. Erst nach 8 Wochen zeigt sich im Röntgenbild eine Unschärfe der Kopfkonturen links (Abb. 3) und weitere 5 Monate später kommt es zu einem ausgedehnten Zusammenbruch der Hüftkopfepiphyse links mit Ausweichen der Knocheninseln nach den Seiten des geringsten Widerstandes (Abb. 4). Die weiteren Kontrollaufnahmen, die durchschnittlich alle 4—6 Monate angefertigt wurden, zeigen nach vollständiger Aufhebung der Lorenzschen Froschstellung einen weiter fortschreitenden Zerfall der linken Hüftkopfepiphyse mit teilweiser Resorption der verstreuten Knocheninseln. Starke, knochenneubildende Reaktionen, die in der Hauptsache von den erhaltenen Knocheninseln ausgingen, führten im Verlauf von über 4 Jahren schließlich zu dem Bild, das wir in Abb. 5 zeigen. Die weitere Entwicklung des Falles konnten wir bis heute röntgenologisch verfolgen. Dabei sahen wir, wie die einzelnen Kernreste sich schließlich vollständig miteinander verbanden und ein stark abgeflachter, aber in sich geschlossener Hüftkopf zur Ausbildung kam, der dem Schenkelhals schalenförmig aufgelagert war und den dorsalen Rand des Schenkelhalses wulstförmig überragte. Die Gelenkpfanne links wurde tiefer und nahm glatte Konturen an, die höckerartigen Konturen im oberen Pfannenteil links wurden zum Teil zurückgebildet, zum Teil abgeflacht.

Abb. 2. Beckenaufnahme vom 17. 1. 1941. Kind B. B. $1^3/_4$ Jahre alt. $3^1/_2$ Monate nach orthopädischer Einstellung einer doppelseitigen Luxatio coxae congenita. Kopfkern links im Wachstum stehengeblieben. Auftreten einer spitzen, knochendichten Neubildung im Bereich des oberen Pfannenrandes links.

Abb. 3. Beckenaufnahme vom 21. 4. 1941. Kind B. B. 2 Jahre alt. 8 Wochen später als Abb. 2. Zunahme der osteophytären Reaktionen am oberen Pfannenrand links. Ausgedehnter Zusammenbruch des linken Kopfkernes mit leichter Verstreuung kleiner Knocheninseln in die Umgebung.

Im ganzen zeigte sich schließlich das übliche Bild, das als Endstadium der Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Morbus Perthes) allgemein bekannt ist.

Draznin und K. Singer vertreten die Ansicht, daß die Perthessche Erkrankung einen Symptomenkomplex darstellt, deren vielfache ätiologische Ursachen in den meisten Fällen röntgenologisch sich klären lassen.

Verguson und Howarth haben für die Epiphysennekrosen und speziell für die Perthessche Erkrankung den Satz geprägt: „Der Grundzustand ist die Ischaemie, die weiteren Skelettveränderungen sind zweite Krankheiten."

Als Ursachen der Ischaemie führen sie folgende 5 Punkte an:

1. Blande, unbemerkte Infektionen, die mit Sklerosierung der Kapsel heilen und Drosselung der Blutgefäße bewirken.

2. Infektionen im Gelenkkopf und der Umgebung des Gelenkkopfes.
3. Frakturen und traumatische Epiphysenlösungen.
4. Stoß mit folgender Blutung und schließlich Ischaemie mit folgender Demarkierung des Kopfes.
5. Druck infolge großer Spannung der Weichteile.

Punkt 1—3 scheiden in unserem Falle aus. Entsprechend Punkt 4 ist ein einmaliges Repositionstrauma mit Überdehnung und Abriß der Kapsel an der Ansatzstelle und dadurch bedingter Zerreißung der die Hüftkopfepiphyse versorgenden Gefäße möglich. Eine wesentliche Rolle schreiben wir aber dem „Druck infolge großer Spannung der Weichteile“, Punkt 5, zu, im vorliegenden Fall bedingt durch die Fixierung des Gelenkes in abnormer Stellung.

Abb. 4. Beckenaufnahme vom 2. 9. 1941. Kind B. B. $2^1/_2$ Jahre alt. $4^1/_2$ Monate später als Abb. 3. Ausgedehnter Zusammenbruch der Hüftkopfepiphyse links mit starker Verstreuung seiner Knocheninseln nach den Seiten des geringsten Druckes. Zunahme der osteophytären Reaktionen am oberen Pfannenrand links.

Daß Abrisse an den Kapselansatzstellen vorliegen, beweist Abb. 2, bei der ein Vierteljahr nach orthopädischer Einstellung am oberen Pfannenrand knochenneubildende Reaktionen zur Darstellung kommen, 8 Wochen bevor sich Konturveränderungen an der Epiphyse nachweisen lassen. Ob diese Kapselabrisse auf ein direktes Repositionstrauma zurückzuführen oder als Folge der anhaltenden Überdehnung der Gelenkkapsel im Sinne eines Dauertraumas aufzufassen sind, sei offen gelassen.

Die Lorenzsche Froschstellung mit ihrer starken Abduktion, Flexion und Rotation, wie sie bei der Korrektur der angeborenen Hüftgelenksluxation gebräuchlich ist, wird in der Mehrzahl der Fälle ohne Schaden vertragen. Selten führt sie zu Schädigungen der Epiphyse, entweder durch eine anlagebedingte, ungünstige Variation in der Gefäßversorgung oder dadurch, daß das Gelenk erst schon durch ein relativ geringes Repositionstrauma geschädigt wurde und dazu sich nun eine durch die abnorme Stellung erschwerte Blutversorgung hinzugesellt. Durch diese Summierung schädigender Einflüsse kann der Schwellenwert erreicht werden, der zur Nekrose der Epiphyse ausreicht.

Dies alles wird verständlicher, wenn man sich kurz die Gefäßversorgung der Hüftkopfepiphyse vergegenwärtigt. Nach Haslhofer wird der Hüftkopf in der Hauptsache von myo-periostalen, kortikalen und Kapselgefäßen versorgt sowie von den sehr umstrittenen, die Wachstumsfuge perforierenden Nutritiaästen. Über diese letzteren Gefäße bestehen sehr getrennte Ansichten. Nach Lexer sollen Gefäßverbindungen zwischen Epi- und Diaphyse bestehen, während Nußbaum diese ablehnt. Langer gibt die Existenz solcher Gefäßverbindungen zwar zu, jedoch nicht als regelmäßiges Vorkommnis. In der Zeit jedenfalls, in der die Epiphysennekrosen meistens ihren Anfang nehmen, ist der Anschluß der Epiphyse an das Gefäßsystem der Diaphyse infolge des dazwischen geschalteten Epiphysenknorpels noch nicht ausgebildet oder zum mindesten noch unzureichend. Die Epiphyse stellt also noch einen eigenen Gefäßversorgungsbereich dar, der seine Stämme aus dem ansetzenden Periost-Kapselgewebe erhält. Diese Gefäße treten mit der Gelenk

kapsel an den Schenkelhals heran. Die kümmerlichen Gefäße des Ligamentum teres reichen im allgemeinen nicht aus, um einen kollateralen Kreislauf herzustellen, insbesondere nicht, wenn dieses Band bei der abnormen Gelenkstellung gedehnt oder gequetscht ist. Nach Schmorl sollen die Gefäße des Ligamentums zwar allein die Ernährung des Kopfes übernehmen können, doch dürfte es sich in diesen Fällen um Ausnahmen handeln.

Der Ischaemie folgt das Stadium der Nekrose, in dem sich röntgenologisch noch keine Veränderungen der Kopfkonturen nachweisen lassen. Mikroskopisch zeigt sich das Bild der Nekrose im Auftreten leerer Knochenhöhlen (Fehlen färbbarer Knochenzellkerne).

Abb. 5. Beckenaufnahme vom 7. 11. 1945. Kind B. B. $6^1/_2$ Jahre alt. $4^1/_2$ Jahre nach beginnendem Zusammenbruch der Hüftkopfepiphyse links. Die einzelnen Knocheninseln sind zum Teil resorbiert, zum Teil miteinander verschmolzen und sind dem verbreiterten und verkürzten Schenkelhals kappenförmig aufgelagert. Die Knochenneubildungen am Pfannenrand links haben wesentlich an Dichte und Ausdehnung zugenommen. Hüftkopfnekrose links im Ausheilungsstadium. Rechtes Hüftgelenk o. B.

Dem Nekrosestadium schließen sich lebhafte Regenerationsvorgänge an. Die nekrotische Epiphyse wird durch reaktive, regenerative Einwucherungen, die sich vom Periost und von dem die Epiphyse umgebenden Gelenk- und Epiphysenknorpel ableiten, durchdrungen, wobei der tote Knochen das Gerüst bildet, an dem sich die regeneratorischen Kräfte des Körpers bis zur Wiederherstellung lebenden Knochens betätigen. Diese Vorgänge können zu einem vollkommen normal geformten Hüftkopf führen, wenn nicht, was leider meistens der Fall ist, dieser Substitutionsvorgang durch sekundäre Ereignisse unterbrochen wird.

Der tote Knochen, der ja an sich dem lebenden Knochen physikalisch keineswegs gleichwertig und abnorm brüchig ist, wird zusätzlich noch durch die Umbautrophie geschwächt. Dazu kommt noch, daß die tote Epiphyse an Stelle des saftreichen, hydrostatisch aufs Vorteilhafteste wirkenden Maschengewebes trockene, bröckelige Massen enthält. Durch eine heftige mechanische Einwirkung, durch dauernde Weiterbeanspruchung oder in unserem Fall durch weitere abnorme Belastung kommt es zu Impressions- bzw. Kompressionsfrakturen, die zu äußeren Gestaltsabänderungen führen. Eine restitutio ad integrum ist nun nicht mehr möglich, und die sekundären Veränderungen beherrschen das Bild. Bei Weiterbestehen der Funktion reibt Bruchfläche gegen Bruchfläche, so daß es zur Ausbildung eines sogenannten Trümmerwalles kommt. Einschießendes Bindegewebe grenzt nunmehr den durch die Substitutionsvorgänge wieder belebten Epiphysenanteil von der Trümmerzone ab. Die Abgrenzung größerer geschlossener Bruchstücke verzögert zwar die Reorganisation der Gesamtepiphyse, kann sie aber auf die Dauer nicht verhindern. Nach Überwindung des Trümmerwalles entwickelt sich ein zwar deformierter, aber in sich geschlossener Hüftkopf, der dem sekundär verbreiterten Schenkelhals pilzförmig aufsitzt und als Perthes-Gelenkkopf bekannt ist.

Leider wird diese Erkrankung oft erst sehr spät erkannt und zwar erst dann, wenn die Erkrankung bereits ins Stadium der sekundären Veränderungen, d. h. ins Stadium der irreversiblen Schäden, eingetreten ist, wenn also röntgenologisch bereits Konturveränderungen und Deformierungen der Epiphyse vorliegen.

Die rein klinischen Symptome lassen uns bei der Erkennung der Epiphysennekrose des Hüftkopfes meistens im Stich. Lediglich geringe Bewegungseinschränkungen und unklare Schmerzen beim Gehen weisen auf eine Erkrankung des Hüftgelenkes hin. Oft hören wir auch von einer abnormen Außenrotationshaltung des erkrankten Beines. Beim Kleinkind aber, und besonders bei der Lorenzschen Froschstellung, fallen auch diese klinischen Hinweise fort, wenn auch nach Reposition einer Hüftgelenksluxation immer eine derartige Komplikation zu befürchten ist.

Den wesentlichsten Beitrag zur Erkennung der Epiphysennekrose leistet zweifellos die Röntgenuntersuchung. Die Übersichtsaufnahme des ganzen Beckens ermöglicht es, entsprechende Knochenkerne beider Seiten miteinander zu vergleichen und laufende Kontrollaufnahmen ergeben ein Bild des Wachstums der einzelnen Epiphysenkerne.

Es gehört zum Bild der Luxatio coxae congenita, daß das Wachstum der Epiphysenkerne, die Pfannenentwicklung und die Synostosis ischio-pubica der erkrankten Seite zurückbleiben, aber nicht stehenbleiben! Ein Stehenbleiben des Wachstums der Hüftkopfepiphyse in Verbindung mit einer verwaschenen und undeutlichen Strukturzeichnung des Kopfkernes lassen sofort an eine Nekrose denken, insbesondere wenn eine Reposition einer Hüftgelenksluxation vorausgegangen ist. Knochenneubildende Reaktionen an den Ansatzstellen der Gelenkkapsel weisen auf periostale Abrisse hin, die bei den Versorgungsverhältnissen der Hüftkopfepiphyse immer eine Gefahr für ihre Ernährung bedeuten. Sie sollten den behandelnden Arzt warnen und ihn zu einer Entlastung des gefährdeten Hüftkopfes bewegen. Später gesellt sich hierzu meistens eine deutliche Umbauatrophie der angrenzenden Knochenpartien, von der die nekrotische Epiphyse allerdings zunächst ausgenommen ist, da ja dieser Teil des Knochens von der allgemeinen Gefäßversorgung abgeschlossen ist. Erst mit der einsetzenden Organisation des toten Knochens macht sich auch an der Epiphyse die Umbauatrophie bemerkbar.

Zeigt sich im Röntgenbild schon eine Deformierung des Epiphysenkernes, so liegen bereits sekundäre Veränderungen, d. h. Impressions- bzw. Kompressionsfrakturen vor. Bleibt die Belastung des Gelenkes, in unserem Fall die Lorenzsche Froschstellung, weiter bestehen, so wird die Epiphyse immer mehr zusammensintern. Es kommt zur Ausbildung des Trümmerwalles und zum Ausweichen der Knocheninseln nach den Seiten des geringsten Druckes.

Die Regenerationsvorgänge führen dann zur typischen Form des Perthes-Gelenkkopfes. Ein pilzförmig oder walzenförmig deformierter Hüftkopf sitzt auf einem sekundär verbreiterten Schenkelhals, der eine mehr oder weniger deutliche Coxa-vara-Stellung zeigt. Diese „Perthes-Gelenke" neigen später zu ausgedehnten arthrotischen Veränderungen.

Zusammenfassung

In einer Serie von Röntgenaufnahmen konnte die Entstehung und der Ablauf der Perthesschen Erkrankung eines Kindes nach unblutiger Reposition einer Luxatio coxae congenita verfolgt werden. Dabei konnte festgestellt werden, zu welchem Zeitpunkt die Perthessche Erkrankung auftrat. Zweitens konnte in diesem Fall auf die Ursache der Hüftkopfnekrose hingewiesen werden. Durch Kapselabrisse bei der Reposition oder durch Überdehnung der Gelenkkapsel in Lorenzscher Froschstellung wird die Blutversorgung des Kopfkernes unterbrochen und damit die Nekrose eingeleitet. Diese Kapselabrisse

bzw. Kapselüberdehnungen zeigen sich in ostiophytären Reaktionen an den Kapselansatzstellen. Die Kenntnis dieser Symptome ist um so wichtiger, weil sie viele Wochen vor der Nekrose des Oberschenkelkopfkernes auftreten und den Arzt damit rechtzeitig veranlassen, die Korrekturstellung zu lockern und das gefährdete Gelenk zu entlasten.

Schrifttum

Beck, H., Med. Welt 1933:1423. — Bibergeil, E., Z. orth. Chir. 30 [1912]:163. — Brandes, Z. orth. Chir. 35 [1916]:274. — Draznin, Singer, K. (The american journ. of roentgenology and radium therapy) 60 [1948], 4:490. — Freund, E., Fortschr. Röntgenstr. 41 [1930]:935. — Haslhofer, L., Axhausen, G., Bergmann, E., Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie IX:3. — Heitzmann-Engel, Klin. Wschr. 1923, I:397, 444. — Kohlbach, Fortschr. Röntgenstr. 61 [1940]:310. — Kreuz-Freund, Fortschr. Röntgenstr. 41 [1930]:938. — Lang, F. J., Ztr. Bl. Radiol. 33 [1941]:598. — Müller, W., Fortschr. Röntgenstr. 59 [1939]:386 u. 63 [1941]:247. — Schinz-Baensch-Friedl, Lehrb. d. Röntgendiagn. I. — Weil, S., Fortschr. Röntgenstr. 28 [1921]:135.

Dr. med. Alfred Hiepe, München 23, Deslouchesstr. 34/I

Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg
(Komm. Direktor: Prof. Dr. H. Opitz)

Die postfetale Differenzierung und Größenentwicklung der Extremitätenknochenkerne

Von **F. Schmid** und **L. Halden**

Mit 2 Abbildungen und 6 Tabellen

Ein in der röntgenologischen Diagnostik immer wieder auftauchendes Problem ist die Beurteilung des Entwicklungszustandes von Skeletteilen während der Wachstumsperiode. Da die Skelettentwicklung eine integrierende und mit Hilfe des Röntgenverfahrens leicht objektivierbare Komponente der Entwicklung des Gesamtorganismus ist, gehen die diagnostischen Fragen weit über die Bedeutung von lokalen Knochen- und Gelenkbefunden hinaus. Keimplasmatische, endokrine und exogene, den Gesamtorganismus treffende Entwicklungsstörungen spiegeln sich zum großen Teil in der Differenzierung und im Wachstum des Skelettes wider. Während das Erwachsenenalter für eine derartige Diagnostik nur über das relativ grobe Kriterium der Verhältnisse an den Episphysenfugen verfügt, steht den Altersklassen, in denen der Entwicklung — als etwas nicht Abgeschlossenem und bezüglich des Endresultates noch Unbestimmtem — größere Bedeutung zukommt, eine reiche Skala von Kriterien zur Verfügung. Berücksichtigt man die Tatsache, daß in dem Zeitraum zwischen Geburt und Pubertät über 70 Knochenkerne zu verschiedenen Zeitpunkten am Extremitätenskelett in gegenseitiger Gesetzmäßigkeit auftreten, so liefert allein die Differenzierung ein für die Diagnostik verwertbares System. Die Gesetzmäßigkeiten der Differenzierung waren deshalb schon frühzeitig nach Entdeckung der Röntgenstrahlen Gegenstand statistischer Untersuchungen. Am besten bekannt ist die Differenzierung der Handwurzel (Heimann und Potpeschnigg, Stettner, Siegert, Schmid u. a.). Weniger statistisch belegt, aber doch hinreichend bekannt, ist die Differenzierung der Extremitätenknochenkerne. Angaben darüber liegen von Fischl, Köhler, Ruckensteiner und Grashey vor. Neben der Differenzierung steht als Kriterium zur Beurteilung der Entwicklung das Größenwachstum der Knochenkerne, welches sich röntgenologisch

als Flächenmaß darstellt, der Diagnostik zur Verfügung. Nur bei den Handwurzelknochen liegen jedoch bis jetzt als statistisch gesichert wertbare Angaben über das Größenwachstum vor (Munk, Schmid), während solche Messungen für die Epiphysenkerne, Apophysen und Fußwurzelknochen fehlen.

Um diese bestehende Lücke auszufüllen, wurden über 10000 Knochenkerne des Extremitätenskelettes gemessen und daraus die Durchschnittsmasse und Schwankungsbreiten errechnet. Die Registrierung bildete gleichzeitig eine breite Basis zur Feststellung des prozentuellen Vorkommens der einzelnen Kerne in den jeweiligen Altersstufen. Es konnte so bei jedem Knochenkern der Zeitpunkt des frühest beobachteten Auftretens, der Zeitpunkt des häufigsten Auftretens und der Zeitpunkt des konstanten Vorhandenseins errechnet werden. Die Ergebnisse dieser Differenzierungsuntersuchungen sind übersichtlich in Abb. 1 zusammengestellt. Die Variationsbreite (= physiologische Streuung) ergibt sich jeweils aus dem zeitlichen Intervall zwischen dem Zeitpunkt des häufigsten Auftretens einerseits und den Zeitpunkten des frühesten und spätesten Auftretens andererseits. Ohne auf die einzelnen Knochenkerne noch näher deskriptiv einzugehen, sollen hier nur einige Angaben wegen ihrer erwähnenswerten Unterschiede gegenüber früheren Untersuchungen herausgegriffen werden. Um große Schwankungsbreiten zu vermeiden, wurden nur solche Aufnahmen verwertet, bei denen ein pathologischer Befund nicht faßbar war.

Das Caput hum. med. ist nach dem eigenen Material bei der Geburt selten, vom 4. Lebensmonat ab dagegen konstant nachweisbar. Nach Köhler soll es im 4. bis 8. Monat auftreten und Grashey räumt diesem Kern eine Schwankungsbreite bis zu $1^1/_2$ Jahren, wobei der Zeitpunkt des häufigsten Auftretens in den 5. Lebensmonat zu liegen kommt, ein. Das Caput hum. lat. wird gelegentlich schon in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres beobachtet, tritt am häufigsten Ende des 2. oder Anfang des 3. Lebensjahres auf. Die Synostosierung beider Kerne kann schon mit 3 Jahren anlaufen, ist aber erst ab 7. Lebensjahr konstant vollzogen. Der in der Abb. 1 nicht registrierte Kern des Tuberkulum minus soll zwischen 4. und 5. Lebensjahr auftreten. Das Capitulum humeri wurde schon ab 10. Lebensmonat konstant gefunden, während frühere Angaben dieses erst vom 3. Lebensjahr ab konstant verzeichneten. Dagegen konnten für das Capitulum radii die von Köhler und Fischl für das 5.—7. Lebensjahr liegenden Differenzierungszeitpunkte bestätigt werden, wenn es auch, wie bei Grashey, vereinzelt auch schon im 4. Lebensjahr angetroffen wird. Auch der Zeitpunkt des frühest beobachteten Auftretens für Epicondylus medialis, lateralis, Trochlea und Olecranon liegt gegenüber den Angaben von Köhler und Fischl 1—$1^1/_2$ Jahre früher; ebenso ist der Zeitpunkt der Konstanz etwas früher zu datieren. Entsprechend vergleichende Betrachtungen über Differenzen gegenüber früheren Untersuchungen bei den Handwurzelknochen liegen von F. Schmid vor. Bezüglich der Phalanxepiphysenkerne verdient hervorgehoben zu werden, daß der Epiphysenkern, der als letzter Röhrenknochen intrauterin (Anfang des 4. Embryonalmonats) verknöchernden Mittelphalanx des Kleinfingers auch extrauterin am spätesten konstant vorhanden ist.

An den unteren Extremitäten fällt die wesentlichste Differenz im Auftreten des Femurkopfkernes gegenüber Grasheys Angaben auf. Während dieser den Kern schon im 2. Lebensmonat konstant vorfand, war in einem daraufhin erweiterten eigenen Material der Kern mit 2 Monaten erst in 10% der Fälle nachweisbar. Er tritt am häufigsten im 6. Lebensmonat (in 70% der Fälle vorhanden) röntgenologisch in Erscheinung und ist erst mit 10 Monaten konstant zu verzeichnen. Der distale Femurepiphysenkern (Beclarsche Kern) ist röntgenologisch bei der Geburt in 88% als verknöchert gefunden worden, der proximale Tibiaepiphysenkern in über der Hälfte der Fälle. Die stark variierenden Angaben über das Auftreten der Patella vom Fetalleben (Portal) und dem 1. Lebensjahr (Kölliker) bis zum 15. Lebensjahr (Münz) sind auch röntgenologisch schwer zu klären, da die Patella im Kleinkindesalter nur auf guten Aufnahmen sichtbar oder gar meßbar ist.

Knochenkern:

Lebensjahr:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14

Caput humeri med.
Caput humeri lat.
Coracoid
Capitulum humeri
Capitulum radii
Epicondylus med.
Epicondylus lat.
Trochlea
Olecranon
Capitatum
Hamatum
Radiusepiphyse
Triquetrum
Daumenepiphyse
Lunatum
Multang. majus
Multang. minus
Naviculare
Ulnaepiphyse
Pisiforme
Metacarp. II, Ph. III, Ph IV
übrige Metac. u. Phal. epiph.
Epiphyse d. Ph_2 V
Caput femuris
Trochanter major
Trochanter minor
Distal. Femurepiphyse
Proxim. Tibiaepiphyse
Capitulum fibulae
Patella
Calcaneus
Talus
Cuboid
Cuneiforme III
Distal. Tibiaepiphyse
Distal. Fibulaepiphyse
Cuneiforme I
Cuneiforme II
Naviculare p.
Tuber calvanei
Epiphys. d. Metatars.
Epiphys. d. Phalang.

Kern inkonstant

Zeitpunkt des haüfigsten Auftretens

Kern konstant vorhanden

Abb. 1. Differenzierung der Extremitätenknochenkerne.

Tabelle 1. Größenentwicklung der Schulterknochenkerne

H = größte Höhe (kraniokaudaler Durchmesser),
B = größte Breite senkrecht zur Höhe gemessen.
Normalwerte und Schwankungsbreiten verstehen sich in mm.

Alter	Zahl der Fälle	Caput hum. med.		Caput hum. lat.		Coracoid		Zahl der Fälle	Caput hum. syb.	
		B.	H.	B.	H.	B.	H.		B.	H.
1. Monat	20	2,9	2,0			3,3	3,2			
2. ,,	21	5,5	3,4			4,3	3,6			
3. ,,	20	5,2	3,2	2,5	1,5	3,4	3,2			
4. ,,	20	7,0	4,3	—	—	5,1	4,1			
5. ,,	20	6,5	4,5	4,0	2,9	5,3	4,5			
6. ,,	21	8,6	5,8	4,6	2,9	6,1	4,7			
7. ,,	20	8,4	5,8	4,2	2,9	5,2	4,2			
8. ,,	20	9,8	6,6	5,2	3,1	6,1	4,5			
9. ,,	22	9,9	6,8	4,7	3,2	5,8	4,7			
10. ,,	20	10,3	7,1	6,9	4,6	6,7	5,3			
11. ,,	20	9,9	6,8	5,9	4,2	6,7	5,0			
12. ,,	20	10,7	7,7	6,9	4,8	7,4	5,4			
2. Jahr	20	14,1	10,2	9,3	6,2	8,4	5,9			
3. ,,	21	17,8	12,6	13,3	8,1	10,4	7,1	3	21,8	14,8
4. ,,	10	20,3	12,9	15,4	8,8	12,6	7,5	10	24,9	14,3
5. ,,	8	20,0	12,6	15,7	9,1	12,7	8,3	13	25,5	13,8
6. ,,	3	26,5	13,6	13,3	10,7	14,7	10,1	17	27,1	14,5
7. ,,								20	29,3	17,1
8. ,,								20	31,2	18,5
9. ,,								20	33,3	18,9
10. ,,								20	33,5	18,0
11. ,,								20	36,0	20,7
12. ,,								20	35,9	19,2
13. ,,								20	36,8	21,3
14. ,,								20	40,5	24,7
	306			+				203	= 509	
Mittlere Schwankungsbreite in ± mm										
Bis 6 Monate		1,8	1,4	2,1	1,6	2,2	1,9			
,, 1 Jahr		1,5	1,1	3,2	2,3	2,0	1,2			
,, 4 Jahre		2,4	1,6	2,8	2,1	1,6	1,1		2,4	2,3
,, 6 ,,		3,0	1,5	2,0	3,2	2,5	1,4		2,2	1,7
,, 10 ,,									2,5	2,1
,, 14 ,,									2,4	2,4

Von den Fußwurzelknochen verzeichnet Grashey das — im eigenen Material schon im 3. Lebensmonat in 100% der Fälle vorhandene — Cuboid erst mit 12 Monaten als konstant. Noch krasser ist der Unterschied beim Cuneiforme III, welches im eigenen Material ab 5. Lebensmonat, nach früheren Angaben erst im 4. Lebensjahr konstant angegeben wird.

Im großen ganzen ergibt sich aus den Vergleichen gegenüber den früheren Statistiken eine mehr oder minder stark ausgeprägte Vorverlegung des Startes (frühestes beobachtetes Auftreten) und auch des Zeitpunktes der Konstanz. Aus der Skelettentwicklung ergibt sich damit ein objektiver Anhaltspunkt für die als Acceleration bezeichnete Beschleunigung des physiologischen Entwicklungsablaufes.

Die zur Vervollkommnung der diagnostischen Grundlagen errechneten Größenmaße der Knochenkerne in den einzelnen Altersstufen setzen für ihre praktische Verwendung eine nicht allzu große Schwankungsbreite voraus. Ein Versuch an rund 800 Röhrenknochen des Extremitätenskelettes ergab, daß diese in den Längen- aber auch Breitenmaßen derartig große Schwankungen der Maße unter Gleichaltrigen aufweisen, daß eine statisti-

Tabelle 2. Größenentwicklung der Knochenkerne der Ellenbogengelenkregion

Alter	Zahl der Fälle	Capitulum humeri		Capitulum radii		Epicondylus medialis		Epicondylus lat.		Trochlea		Olecranon	
		B.	H.	B.	H.	B.	H.	B.	H.	B.	H.	B.	H.
1. Monat	23	—	—										
2. ,,	21	—	—										
3.—6. Monat	46	3,3	1,7										
7.—9. ,,	27	4,2	2,4										
10.—12. ,,	22	4,4	2,9										
2. Jahr	20	8,2	5,2										
3. ,,	19	9,3	5,8										
4. ,,	11	10,8	6,9										
5. ,,	9	11,7	7,8	4,5	1,5	5,0	7,0						
6. ,,	8	11,6	8,7	5,8	1,6	2,0	4,7						
7. ,,	6	15,3	8,9	6,8	1,8	3,5	6,8						
8. ,,	5	15,4	9,6	7,3	1,8	4,3	9,0						
9.—10. Jahr	7	18,8	10,3	13,2	3,3	5,0	8,8	2,5	6,3	8,8	5,5	5,5	3,7
11.—12. ,,	10	21,1	13,3	14,3	4,7	5,4	10,4	5,3	8,5	12,3	4,5	10,5	8,0
13. ,,	2	26,5	17,0	14,0	3,5	6,0	12,0	5,5	10,0	18,0	8,0	20,0	7,5
14. ,,	2	29,0	20,0	19,0	4,0	8,0	13,0	6,0	10,5	21,0	10,0	22,0	8,5
238 = Gesamtzahl der Fälle													
Mittlere Schwankungsbreite in ± mm													
Bis 6 Monate		1,9	1,1										
,, 12 ,,		1,6	1,0										
,, 4 Jahre		1,2	1,0										
,, 8 ,,		1,3	1,8	2,5	0,7	1,7	3,2						
,, 12 ,,		1,1	1,1	2,6	1,7	1,9	3,9	2,9	4,4	4,4	2,4	5,8	3,4
,, 14 ,,		2,5	2,0	2,0	0,5	1,0	0,0	1,5	1,0	1,0	1,0	10,0	3,8

sche Erfassung für die Praxis wertlos schien. An den Epiphysenkernen wurde folgendermaßen vorgegangen:

Bei jedem Knochenkern wurden 2 Dimensionen gemessen: Die kranio-kaudale Dimension wurde als Höhe, der dazu senkrechte größte Querdurchmesser als Breite bezeichnet. Aus den gewonnenen Zahlen wurde der arithmetische Mittelwert bestimmt und als Norm für die betreffende Altersstufe eingesetzt.

Aus den Differenzen des Mittelwertes gegenüber den gemessenen Einzelwerten wurde die einfache mittlere Schwankungsbreite berechnet. Eine Berechnung des quadratischen mittleren Fehlers erwies sich als unnötig, da die versuchsweise errechneten Differenzen innerhalb der mit unseren relativ groben Maßen registrierbaren Werte lagen. Für die Schulterknochenkerne liegen Aufnahmen mit einem Röhrenabstand von 120 cm zugrunde, um auch auf Lungenaufnahmen eine Beurteilung zu ermöglichen. Alle übrigen Werte gelten für einen Röhrenabstand von 90 cm. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden die Fußwurzelknochen auf seitlichen Aufnahmen gemessen. Nach topographischen Gesichtspunkten wurden aus den gewonnenen Mittelwerten folgende Tabellen zusammengestellt:

Die Tabelle 1 umfaßt die Größenentwicklung der Schulterknochenkerne, die Tabelle 2 diejenige der Ellbogenregion. Die an anderer Stelle veröffentlichte Größentabelle der Handwurzelknochen wird hier nicht aufgeführt, zumal eine derartige Tabelle auch von Munk vorliegt. Die an 1494 Knochenkernen errechneten Maße für die Epiphysenkerne der Phalangen und Metakarpalknochen haben geringere praktische Bedeutung und sollen aus diesem Grund hier nicht wiedergegeben werden. Bemerkenswert ist bei diesen Knochenkernen eine etwa nach dem 10. Lebensjahre einsetzende Abnahme der Höhenmaße infolge einer Verformung, die den funktionellen Aufgaben der Hand angepaßt ist. Diese Rück-

Tabelle 3. Größenentwicklung und Schwankungsbreite der proximalen Femurepiphyse und -apophysen in mm.

Alter	Zahl der Fälle	Caput fem.		Troch. mai.		Troch. min.	
		B.	H.	B.	H.	B.	H.
1. Monat	21	2,0	3,0				
2. ,,	22	3,2	2,2				
3. ,,	20	5,7	3,8				
4. ,,	20	5,3	4,0				
5. ,,	19	6,8	4,5				
6. ,,	20	7,8	5,7				
7. ,,	17	8,3	5,5				
8. ,,	16	9,3	6,7				
9. ,,	21	9,2	7,0				
10. ,,	10	10,9	7.7				
11. ,,	13	11,3	8,3				
12. ,,	21	11,4	8,2				
2. Jahr	20	11,8	9,2	5,8	2,3		
3. ,,	24	18,4	12,1	8,3	6,0		
4. ,,	20	21,7	13,2	4,7	7,1		
5. ,,	20	24,5	14,8	7,8	11,5		
6. ,,	20	27,7	14,8	9,6	15,8	3,0	8,0
7. ,,	20	31,1	17,3	11,7	20,0	?	?
8. ,,	20	34,0	18,0	13,8	22,1	?	?
9. ,,	20	36,0	17,8	14,9	26,4	?	?
10. ,,	20	38,4	19,6	15,2	26,0	2,0	9,0
11. ,,	20	39,5	20,3	16,4	29,8	+	+
12. ,,	20	41,9	21,8	19,7	33,7	4,0	12,0
13. ,,	19	45,5	22,6	19,1	36,6	4,7	17,7
14. ,,	14	48,8	25,5	21,8	38,6	6,5	18,0
477 = Gesamtzahl der Fälle							
Mittlere Schwankungsbreite in ± mm							
Bis 6 Monate		2,6	2,0				
,, 1 Jahr		2,4	1,8				
,, 4 Jahre		2,9	1,9	2,6	3,1		
,, 8 ,,		3,0	2,1	4,7	5,3	1,5	4,3
,, 12 ,,		3,2	2,1	3,5	4,7	2,0	6,0
,, 14 ,,		3,9	2,7	2,6	9,3	0,5	2,0

entwicklung setzt bei einer durchschnittlichen Höhe von 3—5 mm und einer durchschnittlichen Breite von 6—10 mm ein. Die Metakarpalepiphysen sind um diese Zeit (11. Lebensjahr) durchschnittlich 7—9 mm hoch und 9—12 mm breit.

Die Tabelle 3 zeigt die Größenmaße des proximalen Femurepiphysenkernes und der beiden Trochanteren. Infolge der Formunregelmäßigkeit der letzteren ist hier die mittlere Schwankungsbreite sehr groß. Der Trochanter minor läßt sich erst vom 12. Lebensjahr ab regelmäßig messen, ist aber vereinzelt schon ab 6. Lebensjahr nachweisbar. Das Knochenkernwachstum im Bereich des Kniegelenkes veranschaulicht die Tabelle 4 und dasjenige der Fußwurzelknochen die Tabelle 5.

Die Zahl der gemessenen Knochenkerne ergibt sich jeweils durch Multiplikation der in der ersten Spalte der Tabellen angeführten Zahl der Fälle mit der Anzahl der in der Tabelle zusammengefaßten Knochenkerne. Die Voraussetzung, die wir an eine praktische Verwendbarkeit der Größennormen geknüpft hatten, nämlich daß die Schwankungsbreite nicht allzu groß ist, ist bei der Überzahl der Knochenkerne erfüllt. Lediglich die unregelmäßig geformten Apophysenkerne und einzelne Fußwurzelknochen zeigen eine große Streuung der Größenmaße. Bei letzteren dürften technische Verschiedenheiten der zugrunde gelegten Aufnahmen dafür verantwortlich sein.

Tabelle 4. Größenentwicklung und Schwankungsbreite der Knochenkerne des Kniegelenkes in mm.

Alter	Zahl der Fälle	Femurepiph.		Tibiaepiph.		Capit. fib.		Patella	
		B.	H.	B.	H.	B.	H.	B.	H.
1. Monat	21	6,2	4,4	6,7	4,1				
2. ,,	23	8,6	5,6	7,9	4,6				
3. ,,	15	8,7	5,6	8,3	4,9				
4. ,,	3	10,3	7,3	10,0	6,0				
5. ,,	4	12,9	7,8	12,0	6,3				
6. ,,	6	14,3	8,5	12,4	7,4				
7. ,,	7	16,6	10,5	16,1	9,3				
8. ,,	6	15,2	9,4	15,4	8,8				
9. ,,	14	19,7	11,3	17,4	10,4				
10. ,,	5	18,2	10,7	16,4	9,2				
11. ,,	6	23,3	12,4	19,6	10,5				
12. ,,	20	23,2	12,3	19,8	10,3				
2. Jahr	20	30,4	13,1	24,7	11,5				
3. ,,	20	36,9	14,7	28,1	12,3	6,8	4,0	7,0	6,0
4. ,,	20	44,5	16,8	33,5	14,0	6,1	4,4	11,7	13,3
5. ,,	20	54,4	19,6	41,7	16,1	10,0	6,5	15,0	15,1
6. ,,	20	54,8	20,0	43,4	16,1	8,5	5,3	16,0	16,5
7. ,,	18	61,1	22,1	51,3	17,3	12,3	7,5	20,8	20,8
8. ,,	10	66,0	23,6	54,5	18,1	13,9	10,6	26,0	26,4
9. ,,	19	68,9	26,0	59,8	19,3	15,2	9,4	29,3	29,8
10. ,,	7	72,0	26,9	63,6	20,1	16,3	10,6	29,4	31,7
11. ,,	12	73,8	27,7	66,0	20,8	18,4	11,3	35,1	35,3
12. ,,	6	73,8	30,0	66,0	20,6	19,3	11,3	37,2	37,2
13. ,,	8	78,4	32,4	70,5	21,0	19,9	11,6	38,6	39,3
14. ,,	6	84,7	36,5	76,0	23,2	24,7	15,2	44,7	45,4
	316 = Gesamtzahl der Fälle								
	Mittlere Schwankungsbreite in ± mm								
Bis 6 Monate		2,4	1,4	2,6	2,0				
,, 2 Jahre		3,0	1,3	2,3	1,3				
,, 6 ,,		4,5	2,2	4,6	1,5	2,7	2,6	5,9	6,1
,, 10 ,,		3,5	2,4	3,8	1,2	3,9	3,9	4,1	3,6
,, 14 ,,		4,5	2,3	3,6	1,8	1,9	1,6	3,1	3,0

Mit Hilfe der errechneten Größennormen wird es unter Zuhilfenahme des Differenzierungsschemas in den meisten Fällen möglich sein, das Ausmaß einer vorliegenden Entwicklungsstörung an Hand von Röntgenaufnahmen zu beurteilen. Nach einer aus anderen Anlässen gemachten Skelettaufnahme wird damit gleichzeitig ein Einblick in den Ablauf der Entwicklung des Gesamtorganismus gewonnen. Auch die Beurteilung von Asymmetrien wird dadurch erleichtert; sei es, daß es sich um eine Entscheidung zwischen einer Hemihypoplasie oder Hemihyperplasie handelt oder darum, bei Asymmetrien einzelner Knochenkerne die Störung auf die richtige Seite lokalisieren zu können. Auch für den Einfluß lokaler chronischer Knochen- und Gelenkerkrankung auf das Größenwachstum der Knochenkerne ist damit eine objektive Unterlage gewonnen. Daß schwere Hemmungen des Größenwachstums auf tiefgreifende endokrine und keimplasmatische Störungen schließen lassen, braucht hier nicht näher erörtert werden. Seltener sind ausgeprägte Beschleunigungen des Größenwachstums bei Überfunktionszuständen von seiten der Gonaden, Epiphyse oder Schilddrüse.

Die Grundlagen der oben errechneten Variationsbreite bilden in erster Linie konstitutionelle Unterschiede. Über den Einfluß des Geschlechtes auf die Knochenkernentwicklung war man lange der Meinung, daß die Mädchen den Knaben bis zu 2 Jahren voraus sein können. Diese Angaben wurden im eigenen Material auf breiter Basis sowohl

Abb. 2.
Geschlechtsunterschiede im Ablauf der Differenzierung. Abszisse = Lebensalter, Ordinate = Prozentsatz, in welchem der betreffende Kern angelegt ist.

hinsichtlich der Differenzierung als auch der Größenentwicklung geprüft. Dabei ergab sich, daß der Zeitpunkt des frühesten Auftretens der Knochenkerne bei beiden Gechlechtern im gleichen Alter liegt. Während des Zeitabschnittes der Inkonstanz sind die Knochenkerne in der Regel beim weiblichen Geschlecht in einem höheren Prozentsatz vorhanden als beim männlichen, ein Unterschied, der sich gegen den Zeitpunkt des obligatorischen Vorhandenseins hin wieder ausgleicht. Als ausnahmslose Regel hat dieser leichte Vorsprung des weiblichen Geschlechtes nicht zu gelten. Im eigenen Material ergibt sich z. B. für das Coracoid und für das Cuneiforme III ein temporärer Differenzierungsvorsprung der Knaben. Zur Veranschaulichung der Verhältnisse ist der Differenzierungsablauf der Schulterknochenkerne in Abb. 2 graphisch skizziert.

Zur Ergänzung dieser Untersuchungen über Geschlechtsdifferenzen wurden vergleichende Größenmessungen nach dem oben geschilderten Prinzip durchgeführt. Dabei ergaben sich keine Geschlechtsdifferenzen, außer daß bei bestimmten Knochenkernen (z. B. Calcaneus, Talus) die Knaben im Durchschnitt höhere Werte zeigten als die Mädchen. Wenn wir demnach das Verhalten der beiden Geschlechter bezüglich der Ossifikation formulieren wollen, so ergibt sich folgendes:

Das weibliche Geschlecht zeigt hinsichtlich der Differenzierung einen leichten Vorsprung; dieser kommt an den Epiphysenkernen zum Ausdruck, weniger deutlich oder gar nicht an den selbständigen Knochenkernen (Hand- und Fußwurzelknochen).

Tabelle 6. Durchschnittliche Seitenunterschiede der Größenmaße in mm

Alter	Caput hum. med.		Caput hum. lat.		Caput hum. syn.	
	Differenzen in ± mm					
	B.	H.	B.	H.	B.	H.
1. Monat	0,1	0,05				
2. ,,	0,1	0,0				
3. ,,	0,2	0,0	0,0	0,0		
4. ,,	0,05	0,05	—	—		
5. ,,	0,1	0,1	0,0	0,0		
6. ,,	0,05	0,05	0,05	0,0		
7. ,,	0,05	0,05	0,05	0,0		
8. ,,	0,2	0,05	0,2	0,3		
9. ,,	0,2	0,2	0,4	0,2		
10. ,,	0,1	0,3	0,2	0,0		
11. ,,	0,1	0,05	0,0	0,0		
12. ,,	0,05	0,0	0,05	0,0		
2. Jahr	0,0	0,05	0,1	0,0		
3. ,,	0,2	0,5	0,05	0,3	0,0	0,0
4. ,,	0,05	0,1	0,05	0,0	0,2	0,1
5. ,,	0,8	0,3	0,1	0,2	0,05	0,05
6. ,,	0,0	0,1	0,3	1,4	0,1	0,1
7. ,,					0,2	0,1
8. ,,					0,1	0,0
9. ,,					0,1	0,0
10. ,,					0,0	0,1
11. ,,					0,1	0,2
12. ,,					0,5	0,0
13. ,,					0,7	0,6
14. ,,					0,4	0,2

Tabelle 5. Größenentwicklung der Fußwurzelkerne und mittlere Schwankungsbreite in mm

Alter	Zahl der Fälle	Calcaneus B.	Calcaneus H.	Talus B.	Talus H.	Cuboid B.	Cuboid H.	Cuneif III B.	Cuneif III H.	Tibia-epiph. B.	Tibia-epiph. H.	Fibula-epiph. B.	Fibula-epiph. H.	Cuneif. I B.	Cuneif. I H.	Cuneif. II B.	Cuneif. II H.	Naviculare B.	Naviculare H.	Tuber calcan. B.	Tuber calcan. H.
1.—3. Monat	19	13,9	9,0	11,1	6,4	5,0	4,5	2,8	1,6												
4.—6. ,,	9	17,2	11,3	13,4	7,8	7,0	6,8	4,0	3,6												
7.—8. ,,	5	19,0	11,7	13,8	8,0	8,3	7,4	4,0	3,9	4,8	2,7										
9.—11. ,,	9	23,8	13,2	17,3	9,7	9,6	8,8	5,0	4,7	7,3	3,5	5,3	4,0	2,0	2,0						
12. ,,	16	27,5	15,6	19,9	11,7	10,9	10,1	7,0	6,4	11,0	5,2	5,4	4,5	4,5	4,3	3,2	3,5	1,5	3,0		
2. Jahr	20	33,1	19,1	24,0	13,4	14,2	12,0	8,4	8,0	15,2	6,5	8,1	6,6	4,6	5,6	3,5	4,0	2,6	4,7		
3. ,,	20	36,7	22,9	27,6	16,6	15,4	12,9	10,1	9,6	18,6	6,9	9,5	7,1	7,1	7,8	5,2	7,0	3,3	6,5		
4. ,,	20	41,7	26,1	32,3	19,2	17,9	15,1	12,5	11,3	23,3	9,1	11,0	9,0	8,4	9,3	6,8	7,6	5,0	8,1		
5. ,,	13	43,5	27,6	33,7	20,0	19,3	16,6	15,1	12,0	26,7	11,3	13,0	11,9	12,7	15,4	10,7	13,4	6,5	11,6	5,0	14,0
6. ,,	12	50,0	38,0	40,8	23,4	21,9	18,4	16,9	15,0	28,3	9,8	15,4	13,2	12,2	13,6	11,8	13,2	7,5	14,5	4,0	10,6
7. ,,	8	54,1	36,4	44,8	25,3	25,3	20,3	18,7	15,9	30,6	10,3	16,5	15,1	15,1	19,8	13,6	16,1	9,9	17,3	3,0	8,3
8. ,,	8	56,0	35,3	43,8	24,9	25,1	21,4	18,8	16,8	29,9	11,2	16,1	14,4	16,8	21,1	12,8	14,8	11,3	19,8	4,3	12,5
9.—10. Jahr	13	60,5	36,1	46,4	27,4	26,2	23,4	21,4	19,2	31,8	11,5	17,8	16,6	16,4	19,1	13,4	17,5	11,9	21,3	5,5	23,1
11.—12. ,,	13	65,1	39,6	52,6	31,1	31,5	28,7	23,9	23,8	37,6	13,2	22,0	19,1	19,0	26,6	18,0	21,6	16,0	24,7	6,2	23,8
13.—14. ,,	9	71,6	40,6	52,7	30,5	30,5	27,7	26,9	27,5	37,8	12,9	21,8	20,9	18,2	24,3	15,6	22,3	20,4	27,0	7,3	24,9
	194 = Gesamtzahl der Fälle																				
Mittlere Schwankungsbreite in ± mm																					
Bis 6 Monate		2,6	1,3	1,6	1,1	1,9	1,6	1,9	1,2												
,, 8 ,,		2,9	1,2	2,7	0,9	1,3	1,3	1,1	1,3	2,3	1,2										
,, 11 ,,		2,4	1,4	2,8	0,5	0,7	0,7	0,8	0,6	1,7	1,0	1,9	2,0	1,0	1,0						
,, 4 Jahre		2,8	2,5	2,4	1,9	1,9	1,4	2,0	1,8	2,6	1,2	2,4	2,1	3,0	3,1	2,8	3,4	2,2	3,3		
,, 10 ,,		6,1	3,7	5,2	2,9	4,4	2,8	3,6	3,6	3,4	2,1	2,1	2,1	3,5	4,9	2,9	3,9	2,4	4,3	2,3	5,6
,, 14 ,,		5,0	2,6	2,7	3,3	3,8	3,9	2,1	5,9	2,7	2,5	3,3	2,7	4,6	5,3	3,2	4,1	3,0	3,1	0,8	4,6

Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Größenentwicklung bestehen nicht. In keinem Fall überschreitet die Geschlechtsvariation die errechnete physiologische Variationsbreite. Die Geschlechtsunterschiede sind neben den konstitutionellen Unterschieden Träger der physiologischen Variationsbreite und liegen damit innerhalb deren Grenzen, wobei den Geschlechtsunterschieden der Hauptanteil an der Differenzierungvariation und der Konstitution der Hauptanteil der Größenvariation zur Last fällt.

Die Frage nach der Symmetrie der Knochenkernentwicklung wurde an der Schulter und am Hüftgelenk geprüft. An 509 Schulteraufnahmen war die Differenzierung 504mal seitengleich fortgeschritten, nur zweimal war das Caput hum. lat. und 3mal das Coracoid nur auf einer Seite zu finden. Noch deutlicher kommt die strenge Symmetrie der Differenzierung am Femurkopfkern zum Ausdruck, wo unter 477 Fällen die Ossifikation symmetrisch und nur in einem Fall asymmetrisch war. Zusammengenommen ergeben sich Asymmetrien in der Differenzierung in 0,6%. Berücksichtigt man die Tatsache, daß es auch bei genauer Prüfung nicht möglich ist, pathologisches Material

vollkommen auszuschalten, so bedeutet dies einen streng symmetrischen Ablauf der Differenzierung.

Die Prüfung des symmetrischen Ablaufes der Ossifikation wurde durch Vergleiche der gefundenen Größenmaße vervollständigt. Die aus den Durchschnittswerten errechneten Seitendifferenzen sind für die Höhen und Breiten der Ossifikationszentren so gering, daß nur in einem Fall die Millimetergrenze überschritten wird. Die Geringfügigkeit der erhaltenen Differenzen mag die Tabelle 6 veranschaulichen. Am Femurkopfkern ergaben die Breitenmaße eine durchschnittliche Seitendifferenz von 0,17 mm, die Höhenmaße von 0,14 mm. Diese Werte weisen, wenn man die unvermeidlichen leichten Asymmetrien bei der Herstellung der Röntgenaufnahmen bei Kindern berücksichtigt, darauf hin, daß unter physiologischen Verhältnissen auch die Größenentwicklung der Knochenkerne streng seitengleich abläuft.

Zusammenfassung

Aus einem Material von über 2500 Röntgenaufnahmen wurden über 10000 Knochenkerne bezüglich des Zeitpunktes ihres Auftretens und ihrer Größenentwicklung registriert. Dabei ergaben sich sowohl hinsichtlich der Differenzierung als auch hinsichtlich der Größenentwicklung Normen, deren geringe Variationsbreite eine praktische Verwendung in der röntgenologischen Diagnostik des wachsenden Skelettes gestattet. Durchschnittlich zeigen die Knochenkerne gegenüber den Angaben früherer Untersuchungen zeitigere Ossifikationszeitpunkte. Das weibliche Geschlecht hat hinsichtlich der Differenzierung in der Regel einen leichten Vorsprung, während das Größenwachstum der Knochenkerne keine Geschlechtsunterschiede aufweist. Geschlechtsdifferenzen und konstitutionelle Varianten gestalten die physiologische Variationsbreite der Knochenkernentwicklung. Sowohl Größenwachstum als auch Differenzierung verlaufen streng symmetrisch.

Die Untersuchungen auf dieser breiten Basis wurden durchgeführt, um der Diagnostik von Entwicklungsstörungen dadurch objektive Unterlagen zu schaffen.

Schrifttum

Fischl, A., Lehrbuch der Entwicklung des Menschen, Springer, Wien-Berlin 1929. — Grashey, R., Die normale Anatomie des wachsenden Knochens im Röntgenbild unter Berücksichtigung der Grenzen des Normalen und Pathologischen. Engel und Schall, Handbuch der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie im Kindesalter, Thieme, Leipzig 1933, S. 30. — Heimann und Potpeschnigg, Jb. Kinderheilk. 65 [1907]: 437. — Köhler, A., Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbild. Thieme, Leipzig 1943. — Munk, Arch. Kinderheilk. 80/81 [1927]:185. — Schmid, F., Z. Kinderheilk. 65 [1948]:646. — Siegert, F., Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand. Fortschr. Röntgenstr. Erg. Bd. 47. — Stettner, E., Arch. Kinderheilk. 68 [1920]:342 und 439.

Spontanausheilung eines Mediastinalabszesses

Von Dr. **Burchard Büscher**

Röntgenarzt in Stuttgart

Mit 3 Abbildungen

Die Mediastinitis purulenten Ursprungs ist in ihrer Prognose schlecht und endet meist tödlich.

Die häufigsten Ursachen sind Infektionen von seiten des Ösophagus und des lymphatischen Rachenringes sowie seiner regionären Drüsen, die in das Mediastinum eindringen, oder Einbrüche eines Pleuraempyems in den Mittelfellraum.

Septische Prozesse können metastatisch in das Mediastinum verschleppt werden und treten dabei in der Regel in ein finales Stadium ein. „Idiophatische Entzündungsprozesse" des Mediastinums, für die klinisch keine eindeutige Ursache erkennbar war, erweisen sich auf dem Leichentisch in der Mehrzahl als in eine dieser Gruppen gehörend. Auch Verätzungen, instrumentelle Verletzungen und Fremdkörperperforationen des Ösophagus und der Hauptbronchien sowie Karzinomdurchbrüche verursachen häufig in Verbindung mit einer Lymphangitis purulenta mediastinale Infektionen.

Die lymphatischen Elemente des Rachenringes, des Hypopharynx und des Mundbodens bilden den Ausgangspunkt des Entzündungsprozesses, der, auf die regionären Drüsen übergreifend, entweder auf dem Wege der Lymphangitis oder als absackender Eiter in das Mediastinum gelangt.

Die Muskellogen des Halses bilden die Straße, auf der der Eiter, seiner eigenen Schwere folgend, vom Retropharynx, von den Tonsilen, oder vom Mundboden in das Mediastinum absinken kann. Prognose und Verlauf dieser Komplikationen sind bekannt und die Möglichkeiten und Versuche ihrer Behandlung sind vielfach erörtert. Die Mediastinitis im Röntgenbild zeigt ebenfalls bekannte und typische Veränderungen (Assman, Dehn, Lorey, Müller, Schinz u. a.).

Während bei spondylitischen Einschmelzungen spontane Ausheilungen vorkommen, ist mir im Schrifttum über Selbstheilungen mediastinaler Abszesse nichts bekannt geworden, obwohl es denkbar ist, daß auch ein Abszeß im Mittelfellraum sich abkapseln und verkreiden kann, denn autoptische Nebenbefunde decken teilweise indurative mediastinale chronisch entzündlich veränderte Drüsenpakete auf. Der röntgenologisch und klinisch nachweisbare, abgesunkene mediastinale Abszeß ist aber meistens das letzte Stadium einer Entwicklung, die durch therapeutische Maßnahmen nicht mehr zu beeinflussen ist. Ich zähle daher den im folgenden beschriebenen, und in Vivo erhobenen Befund, in die Reihe jener seltenen Röntgenbilder, die bisher im Schrifttum kaum bekannt geworden sind.

Im August 1946 wurde der 22jährige Patient Zf. zur Röntgenuntersuchung der Brustorgane vom Internisten aus der Sprechstunde überwiesen. Die Klagen bestanden in vieldeutigen Beschwerden, wie: Schmerzen in der linken Brustseite und in der linken Halsseite, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Temperaturen, sowie einer schmerzhaften Schwellung in der linken Halsseite.

Vorgeschichte: Keine Besonderheiten. 1942 mit 18 Jahren eingezogen zur Marine. Bordkommando in Übersee, sowie längeres U-Bootkommando. Dabei 1944 angeblich Malaria (?) mit hohem Fieber mit Bordmitteln behandelt. Nach Kriegsende in schlechtem Zustand entlassen und jetzt als Angestellter tätig. Seit einigen Monaten bestehen die geschilderten Beschwerden, die ihn an dem Tage der Röntgenuntersuchung zum Internisten in die Sprechstunde führten.

Die Röntgendurchleuchtung und Aufnahme der Brustorgane (Abb. 1) zeigt bei gut beweglichen Zwerchfellen einen Thoraxbefund ohne Anzeichen für irgendwelche frischen infiltrativen Lungenveränderungen. Auffallend ist jedoch ein intensiver, breiter, schattendichter Streifen, der sich vom Hals, links in Höhe des Unterkiefers beginnend, in leicht bogiger bandförmiger Vorwölbung an der Grenze des oberen Mediastinums hinzieht und sich im paraaortalen Gewebe verliert. Gleichzeitig besteht eine Struma von mittlerer Größe ohne nachweisbare Kompression oder Verdrängung der Trachea, innerhalb derer einige kleine indurierte, glasstecknadelkopfgroße, kalkdichte Herde nachweisbar sind. Der Schluckakt ist nicht behindert.

Im seitlichen Strahlengang zeigt sich folgender Befund (Abb. 2): Vom Zungengrund beginnend entwickelt sich aus der Gegend der linksseitigen Glandula submaxillaris ein teilweise über daumendicker, unregelmäßig konturierter, im aboralen Teil kolbenartig aufgetriebener Strang, dessen Schattendichte etwa einem bariumgefüllten Ösophagus entspricht. Der Strang zieht sich durch das Spatium colli medium hindurch und dringt

Abb. 1. Spontanausheilung eines Mediastinalabszesses. Intensiver dichter bogiger bandförmig vorgewölbter Streifen an der seitlichen Begrenzung des oberen Mediastinums links.

in das obere Mediastinum ein, wo er sich links liegend in das paraaortale Gewebe entwickelt und, den Arcus aortae teilweise umfließend, in der Tiefe verteilt. Gleichzeitig findet sich ein Strumaschatten von über Apfelgröße mit kleinen kalkdichten Einlagerungen.

Zur Klärung der topographischen Beziehungen zwischen diesem Befund und dem Ösophagus wird die Speiseröhre mit zäher Bariumpaste untersucht. Bei unbehindertem Schluckakt zeigt sich eine glatte Speiseröhrenpassage. Die Lage des Ösophagus ist vollkommen regelrecht. Irgendwelche Verlagerungen oder Verziehungen der Speiseröhre bestehen nicht. Der Muskeltonus ist ebenfalls normal und die Bariumpaste tritt in die Cardia ein. Magen o. B.

Die äußerliche Untersuchung zeigt, daß an der linken Halsseite eine derbe Schwellung besteht, die sich, unterhalb der Mandibula beginnend, leicht schräg verlaufend, den Muskulus Sterno-cleido-Mastiodeus kreuzend, bis zur Clavicula hinzieht und sich hier, hinter dem mittleren Drittel des Schlüsselbeins, in die Tiefe hinein fortsetzt.

Beim Druck auf die Schwellung an der Halsseite kollabiert der Patient bedrohlich mit Schweißausbruch und kleinem Puls, um sich dann nach 5 Minuten wieder zu erholen.

Die Hals-Nasen-Ohrenarztuntersuchung ergibt, daß die Veränderung nicht von den Tonsillen ausgeht und zeigt auch sonst im Nasen-Rachenraum nichts vom Normalen Abweichendes. Auch Kehlkopf und Stimmbänder waren o. B. Zungengrund: Derbe, schmerzhafte Schwellung des linksseitigen Mundbodens unterhalb der Zunge. Starke Druckempfindlichkeit in der Umgebung der linksseitigen Glandula submaxillaris, aber keine Fluktuation und kein auf die Anwesenheit von flüssigem Eiter hinweisender Befund.

Die gleichzeitig mit vorgenommene Röntgenuntersuchung der knöchernen Halswirbelsäule läßt keine krankhaften Knochenveränderungen in beiden Ebenen erkennen.

Blutbild: B. S. R. 30/80. Rotes Blutbild normal. Leuko 12000. Im Ausstrich 35%ige Lymphocytose. Übrige Formverteilung uncharakteristisch. Rektale Temperatur in Ruhe subfebril. Tagesschwankung 36,8 bis 38,4. Urin o. B. Auswurf negativ. Rachenabstrich o. B. Blutuntersuchung auf Plasmodien und andere tropische Parasiten negativ.

Röntgendiagnose: Schattendichter, teilweise verkreideter, von der linken Glandula submaxillaris in die linksseitige Begrenzung des Spatium colli medium durch-

Abb. 2.

Spontanausheilung eines Mediastinalabszesses. Halbseitliche Aufnahme: In Halshöhe kolbenartig aufgetriebener Strang, durch das Spatium colli med. in das obere Mediastinum eindringend mit Infiltration des paraaortalen Gewebes. Teilweise wird das Gefäßrohr des Arcus aortae umfaßt. Die Speiseröhre ist mit Bariumbrei gefüllt.

brechender, in das Mediastinum eindringender Abszeßstreifen, den Arcus aortae teilweise umfließend mit Infiltration des paraaortalen Gewebes. Sekundäre Verkreidung und intensive Verhärtung der Glandula Submaxillaris links. Starke entzündliche Weichteilschwellung der linken Halsseite.

Über apfelgroße Struma von intensiver Schattendichte und scharfer Konturierung mit kleinen, eingelagerten Kalkherden. Keine Kompression oder Verdrängung der Trachea. Einwandfreie Ösophaguspassage. Normale knöcherne Verhältnisse im Bereich der Halswirbelsäule.

Es muß sich demnach um den seltenen Fall eines ambulant verlaufenen, von der linken submaxillaren Drüse ausgehenden Einschmelzungsprozeß handeln, der unter Benutzung der Eintrittspforte der Arteria maxillaris externa den Boden des Trigonums submaxillare links verlassen hat und von hier aus in den großen Bindegewebsraum des Halses eingebrochen ist. Mit dem Eindringen in das Spatium colli medium war der weitere Weg in das Mediastinum frei und der Abszeß sackte bis in das paraaortale Gewebe ab, um sich hier in unregelmäßiger Infiltration in das Mediastinum zu verteilen.

Abb. 3. Spontanausheilung eines Mediastinalabszesses. Kontrolle nach dreijähriger Beobachtung. Im Mediastinum haben Resorptionsvorgänge eingesetzt.

Zur klinischen Beobachtung wurde der Patient noch einige Tage stationär aufgenommen. Zur Probepunktion konnte sich aber weder der Chirurg noch der Otologe entschließen, weil die Gefahr einer Komplikation nicht unnötig beschworen werden sollte. Das klinische Bild zeigte in diesen Tagen eine deutliche Tendenz zur Besserung, und auch das subjektive Allgemeinbefinden war so wenig beeinträchtigt, daß der Patient kurz nach seiner Entlassung eine frische G. O. aquirierte und auf einer andern Abteilung wieder stationär aufgenommen werden mußte.

Eine Kontrolluntersuchung nach einem Jahr zeigte das Bild unverändert. Die Schwellung an der linken Halsseite war noch derber geworden. Es bestand noch immer eine starke Druckempfindlichkeit; im übrigen ging der Patient ohne größere Beschwerden seinem Beruf nach. Auch heute, 1949, keine Veränderung.

Es ist demnach möglich, daß solche Abszesse im Mediastinum spontan ausheilen und verkreiden. Im allgemeinen ist freilich mit einem derartigen Verlauf nicht zu rechnen, und die bisherige klinische Erfahrung erweist, daß es sich dabei nur um Ausnahmen handelt, die die Regel bestätigen.

Derartige Röntgenbefunde scheinen bis jetzt kaum beobachtet und beschrieben worden zu sein. Das entspricht der Seltenheit des Vorgangs eines spontan ausheilenden Mediastinalabszesses.

Dr. med. Burchard Büscher, Stuttgart-S., Olgastr. 26

Aus dem Strahleninstitut des Allg. Krankenhauses St. Georg, Hamburg
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Holthusen)

Zur Frage der Radiosensibilität des peripheren Nervensystems

Von **B. Lindemann**

1.

Durch histologische Strukturanalysen von röntgenbestrahltem Nervengewebe is nachgewiesen worden, daß mit Ausnahme des Neuroderma des Foeten, die neural Substanz in hohem Maße strahlenrefraktär ist (Scholz, Brunner). Bei therapeutische Anwendung von Röntgenstrahlen bleiben die neuralen Elemente in der Regel in mor phologischer Hinsicht unverändert. Nur das gesamte vegetative Nervensystem nimm bezüglich der Radiosensibilität eine Sonderstellung ein insofern, als es bei Gleichgewichts störungen in seiner funktionellen Reaktionslage durch die „amphotrope" Wirkung de Röntgenstrahlen bereits durch kleine Strahlendosen, sei es mittelbar oder unmittelba über chemische Mittler, nachhaltig zu beeinflussen ist.

Im Bereiche des Gehirns und Rückenmarks sind beim Erwachsenen anatomisch Veränderungen erst bei solchen Dosen zu beoachten, die den Gefäßbindegewebsappara schädigen. Die gleiche Strahlenresistenz zeichnet auch die peripheren Nerven aus. Selbs im strahlenindurierten Schwielengewebe sind histologisch an den peripheren Nerven im geschädigten Bereich keine morphologischen Strukturveränderungen nachzuweise (Jüngling). Vereinzelt wurden als Folge einer Strahlenschädigung degenerative Ve änderungen beschrieben. Es blieb aber in allen diesen Fällen immer die Frage offen, o nicht eine Gefäßschädigung und somit eine Ernährungsstörung des Gewebes die primä Ursache für eine allgemeine Gewebsdegeneration sei, die u. a. auch auf die neurale Elemente übergreift. Nur bei den Neugeborenen sind die Neurofibrillen wesentli strahlensensibler, an denen sich der Strahleninsult in Form von inselförmigen Dege rationszonen manifestiert.

Eine Funktionsänderung ist am peripheren Nerven mit Ausnahme der vegetativen El mente beim Menschen mit therapeutischen Strahlendosen bisher nicht festgestellt, pri zipiell aber tierexperimentell durch Bestrahlung von isolierten Nerven nachgewiesen word Im Gegensatz zu Schäfer und Schmitz, die mit 10000 r — für Kaltblüter liegen die bio gisch wirksamen Dosen im allgemeinen sehr hoch — am isolierten Froschnerven keine Ve änderung der Form und Maximalspannung des Aktionsstromes beobachteten, die Schwelle erregbarkeit des Nerven blieb konstant, und Becchini, der durch Röntgenbestrahlung d mit dem Gastrocnemius freigelegten Ischiasnerven bei reflexlosen Fröschen eine Funktio änderung nicht registrieren konnte, fanden am Nerv-Muskelpräparat des Frosches Barl und Dunbar, Redfield, Lazarus, Audialt und Piffault übereinstimmend nach Rön genbestrahlung eine vorübergehende Steigerung der Erregbarkeit der Nerven, der eine de liche Herabsetzung bis zur völligen Blockierung folgte. Für die Annahme einer direkt Strahleneinwirkung an den peripheren Nerven lassen sich auch die ultramikroskopisch Untersuchungsergebnisse von Rascanu, Dorogan und Kapri heranziehen, die als Fol des Strahleninsultes am peripheren Nerven ultramikroskopisch eine kolloidchemische Al ration entstehen sahen. 15 Minuten nach einer Röntgenbestrahlung wurden im Ultramik skop an der Markscheide in Höhe der Lantermannschen Einkerbungen leuchtende gra liertflockige Partien gesichtet, die den ganzen Achsenzylinder entlang zu verfolgen war

Mit dieser strukturellen Veränderung des Myelin, die als Ausdruck einer kolloidchemischen Alteration im Sinne einer Desorganisation aufgefaßt wurde, traten gleichzeitig eine Funktionsänderung des Nerven auf. Sowohl die morphologische Struktur als auch die Funktion kehrten zur Norm zurück. Durch Bestrahlung mit Radiumemanation sah Makaroff ebenfalls die Leitungsfähigkeit des Nerven absinken und die Erregbarkeit abnehmen.

Die in der vorliegenden Mitteilung angeführten klinischen Untersuchungsergebnisse lassen vermuten, daß an den peripheren Nervenendigungen auch bei einer therapeutischen Röntgenbestrahlung, wie an den vegetativen Elementen, eine direkte Strahlenwirkung anzunehmen ist. Ausgehend von der Beobachtung, daß nach einer fraktionierten Bestrahlungsserie mit Beginn der Erythemreaktion im bestrahlten Hautareal in der Regel deutliche Sensibilitätsausfälle nachzuweisen sind und von der bekannten Erscheinung, daß nach Röntgenbestrahlungen im Bereiche der Mundhöhle und des Rachens bei den bestrahlten Patienten abnorme Geschmackssensationen auftreten, wurden in verschiedenen Zeitabständen nach abgeschlossener Strahlenbehandlung eine größere Anzahl von Patienten systematisch neurologisch untersucht. Dabei haben sich einige charakteristische Gesetzmäßigkeiten in dem Auftreten der neurologischen Ausfallserscheinungen ergeben. Sie machen es wahrscheinlich, daß die terminalen Exterozeptoren der sensiblen Nerven des Integuments bis zu einem gewissen Grade strahlenempfindlich sind und als Folge des Strahleninsultes klinisch nachweisbare Funktionsausfälle erzeugen können.

2.

Die Untersuchungen wurden vorwiegend an Patienten vorgenommen, die wegen Tumoren der Mundhöhle und des Larynx einer fraktionierten Bestrahlungsbehandlung ausgesetzt waren. Es werden zunächst einige charakteristische Befunde wiedergegeben. Unmittelbar nach Abschluß einer fraktionierten Bestrahlungsserie, die unter den üblichen Tiefentherapiebedingungen ausgeführt wurde, ergibt sich folgende Situation:

Fall 1: 61jähriger Mann, der wegen eines Mesopharynx-Tumors von 2 seitlichen Halsfeldern aus je 12mal mit 300 r O. D. fraktioniert bestrahlt wurde. Im Bereiche der bestrahlten Hautfelder ist ein ausgesprochenes Erythem mit beginnender exsudativer Reaktion aufgetreten. In den entzündlich geröteten Hautfeldern ist die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt, nicht die Sensibilität für Spitz und Temperatur. Subjektiv ist das Gefühl in der Mundhöhle normal. Die Geschmacksempfindung ist stark vermindert. Der Patient klagt über ein trockenes Gefühl in der Mundhöhle und über ein rauhes Gefühl im Kehlkopf.

Fall 2: 58jährige Frau, die wegen eines Mundschleimhaut-Ca von 3 Oberkieferfeldern je 10mal mit 300 r O. D. fraktioniert röntgenbestrahlt wurde. Im Bereiche der bestrahlten Hautfelder, an denen ein ausgesprochenes Erythem nachzuweisen ist, und an der Mundschleimhaut besteht eine geringe Herabsetzung der Sensibilität für alle Gefühlsqualitäten. Die Beobachtungsgabe der Patientin ist schlecht. Geschmacksqualitäten werden nicht erkannt.

Fall 3: 58jähriger Mann, der wegen eines Hypopharynx-Ca 12mal mit 300 r O. D. auf beide Halsseiten fraktioniert bestrahlt wurde und zusätzlich auf ein ausgeblendetes Feld der linken Halsseite 3mal 300 r O.D. erhielt. Befund: Linke Pupille etwas weiter als rechts. Pupillenreaktion seitengleich. Geruch o. B. Geschmack völlig gestört. Sensibilität in der Mundhöhle überall o. B.

4 Wochen nach Abschluß der Bestrahlungsbehandlung ergibt sich bei demselben Patienten folgender Befund:

Fall 3: Der Geschmack hat sich schon gebessert, ist aber noch nicht so wie früher. Die Mundtrockenheit stört noch erheblich. Seit der Bestrahlung ist auch das Gesicht und der Hals geschwollen. Im bestrahlten Hautbereich, welches dunkel pigmentiert ist, wird die Hautsensibilität für Berührung und Spitz etwas herabgesetzt angegeben. Die linke Pupille erscheint noch eine Spur weiter, die Reaktion ist unverändert seitengleich.

Der nächste Fall gibt einen neurologischen Befund 8 Wochen nach Abschluß der Bestrahlungsbehandlung wieder.

Fall 4: 48jähriger Mann. Larynx-Ca. Status nach Laryngofissur. Röntgenbestrahlung: Beide Halsseiten je 8mal 300 r O. D. und 2mal 300 r O. D. auf ein vorderes Kehlkopffeld. Befund: Anfangs war der Geschmack erheblich beeinträchtigt, jetzt wieder normal. Störend ist jetzt lediglich die Trockenheit im Kehlkopf mit Hustenreiz, während der Mund normal eingespeichelt ist. Im bestrahlten Halsfeld ist das Gefühl leicht herabgesetzt für alle Qualitäten, jedoch nur im zentralen Bezirk, während die Randbezirke trotz Haut-

pigmentierung normale Sensibilität aufweisen. Der Haarwuchs ist im bestrahlten Hautfeld aufgehoben. Sonst keine weiteren neurologischen Störungen im Kopf- und Mundbereich.

3 Monate nach abgeschlossener Bestrahlungsbehandlung ergibt sich folgende Situation:

Fall 5: 33jähriger Mann. Tonsillen-Ca. Fraktionierte Röntgenserie auf 2 correspondierende Halsfelder je 12mal 300 r O. D.

Die ersten 6 Bestrahlungen waren ohne Folgen. Dann setzte eine Geschmacksstörung ein, die bis zur völligen Geschmackslosigkeit anstieg (Aluminiumgeschmack), sich aber nach Beendigung der Röntgenbestrahlung 6 Wochen darauf wieder einstellte. Die Trockenheit im Munde machte sich schon vor der Geschmacksstörung bemerkbar und hält zur Zeit noch an, hat sich aber auch schon etwas gebessert. Der Geruch war nicht gestört. Eine Schwellung im Gesicht, das früher nicht so voll war, führt der Patient auf die Bestrahlung zurück. Sie bestand zunächst unter den Augen und ist jetzt mehr zum Hals hingewandert. Der Bartwuchs an den Wangen ist jetzt noch ausgefallen, in der Mundkinnpartie ist er aber wieder voll da. Auf der Haut ist nur an der linken Wange ein ganz kleiner Bezirk, der weniger empfindlich für Berührung und Spitz angegeben wird. Im Mund wird eigentlich keine Störung für Berührung, Temperatur und Spitz und Geschmack angegeben.

Fall 6: 61jähriger Mann. Status nach Radiumspickung eines Lippen-Ca und Röntgenbestrahlung einer rechten Unterkieferwinkelmetastase mit 10mal 300 r O. D.

V 1 links etwas überempfindlich, wahrscheinlich von einer alten Stirnhöhlenoperation her. Im Bereiche der radiumbestrahlten Unterlippe außen und innen eine Hypaesthesie, desgleichen an der Wangenschleimhaut. (Hier aber vor einigen Tagen Zahnextraktion nach Injektion.) Im Bereich des röntgenbestrahlten Hautfeldes am rechten Unterkiefer etwa in Fünfmarkstückgröße wird auch eine Hypaesthesie angegeben. Berührungsempfindung war in der Mundhöhle völlig gestört, besserte sich aber wieder. Grobe Geschmacksqualitäten werden erkannt.

6 Monate nach einer fraktionierten Röntgenserie:

Fall 7: 50jähriger Mann. Parotistumor. Tangentiale Bestrahlung von einem vorderen und hinteren Feld aus mit je 10mal 300 r O. D. und auf die rechte Halsseite zusätzlich ausgeblendet 10mal 300 r O. D. Während der Bestrahlung klagte er viel über Kopfschmerzen, die jetzt noch über der Stirn als Druck vorhanden sind. Im Mund besteht eine starke Trockenheit, während der Geschmack angeblich normal geblieben ist. In dem Bestrahlungsgebiet ist das Gefühl noch wie taub, ebenfalls auf der linken Zungenseite und weniger auf der linken Wange. Die Haare der rechten Bartseite fangen jetzt wieder an zu wachsen. Das Hören ist gleich gut geblieben. Befund: Abducensparese links. Linke Pupille etwas enger als rechts. Pupillenreaktion normal. Das Hautgefühl ist in dem bestrahlten Hautareal (leichte Pigmentierung) gegen Berührung und Spitz hypaesthetisch, sonst keine Beeinträchtigung der Empfindungsqualitäten und des Geschmacks. Wangenschleimhaut hypaesthetisch.

8 Monate nach Abschluß der Röntgenbestrahlung wurde folgender Befund erhoben:

Fall 8: 50jähriger Mann. Larynx-Ca. Status nach Röntgenbestrahlung beider Halsseiten mit 12mal 300 r. O. D.

Nach der Bestrahlung habe er ein Gefühl im Mund gehabt, als ob er beim Zahnarzt eine Spritze bekommen hätte und der Geschmack war ganz ausgelöscht. Beides habe sich gebessert. Er habe jetzt nur noch im Halsbereich ein taubes Gefühl, und seine Frau sei immer ungehalten gewesen, daß er sich die Speisen so stark würze, weil er sonst nichts schmecke. Er habe immer noch einen trockenen Mund, müsse deshalb viel trinken. — Befund: Im Bereich der röntgenbestrahlten Haut ist die Berührungsempfindung stark, die Schmerz- und Temperaturempfindung weniger stark herabgesetzt. Die Berührungsempfindung ist auch im Mundbereich noch etwas herabgesetzt. Auch werden nur grobe Geschmacksqualitäten unsicher angegeben, feinere nicht erkannt.

Der folgende Befund wurde 2 Jahre nach einer fraktionierten Bestrahlungsserie erhoben:

Fall 9: 52jähriger Mann. Status nach Radiopunktur eines Zungen-Ca mit Röntgenbestrahlung beider Halsseiten mit je 10mal 300 r O. D.

Nach der kombinierten Radium-Röntgenbestrahlung vor 2 Jahren war eine starke Trockenheit im Mund aufgetreten, die sich in den letzten Monaten erst behoben hat. Auch der Geschmack ist anfangs gestört gewesen, es schmeckte alles wie Aluminium. Die Geschmacksstörung hat sich nach einem Jahr behoben. Jetzt ist alles wie früher normal.

Es sind objektiv keine neurologischen Ausfälle mehr im Kopf- und Halsbereich nachweisbar.

$2^1/_2$ Jahre nach Abschluß einer fraktionierten Langzeitbestrahlung:

Fall 10: 57jähriger Mann. Larynx-Ca. Status nach Röntgenbestrahlung beider Halsseiten mit 12mal 300 r. O. D.

Nach der Bestrahlung war der Geschmack gestört, und zwar schmeckte alles salzig, sogar klares Wasser. Der Geschmack kam erst langsam wieder, die Trockenheit im Munde ist noch geblieben. Es besteht eine Neigung zu Erkältungen. Die Sensibilität auf der röntgenbestrahlten Haut ist angeblich nicht mehr vermindert, sondern völlig normal. Befund: Trockenheit im Mund, aber keine Abnahme der Sensibilität oder des Geschmacks.

5 Jahre nach abgeschlossener Bestrahlungsbehandlung:

Fall 11: 67jähriger Mann. Larynx-Ca. Status nach Röntgenbestrahlung beider Halsfelder mit 11mal 300 r O. D.

Mit klinischen Mitteln kann eine Gefühlsstörung in dem bestrahlten Hautgebiet nicht nachgewiesen werden. Auch in der Mundhöhle keine sensiblen oder sensorischen Veränderungen.

6 Jahre nach beendeter Röntgenbestrahlung:

Fall 12: 77jähriger Mann. Larynx-Ca. Status nach Röntgenbestrahlung von 2 Halsfeldern aus mit 11mal 300 r O. D.

Nach der Bestrahlung sei der Geschmack verlorengegangen und das Gefühl am Halse beeinträchtigt gewesen. Subjektiv hat der Patient angeblich keine Störungen mehr. Befund: Auf der Haut, an der geringe Telangiektasien und Pigmentverschiebungen nachzuweisen sind, lassen sich keine sicheren Gefühlsstörungen mehr nachweisen. Für Berührung und Spitz ist die Sensibilität auch in der Mundhöhle nicht gestört. Bei der Geschmacksprüfung werden aber nur grobe Unterschiede erkannt.

14 Jahre nach abgeschlossener Bestrahlungsserie wurde folgender neurologischer Befund erhoben.

Fall 13: 55jähriger Mann. Larynx-Ca. Status nach Röntgenbestrahlung auf 2 Halsfelder mit je 11mal 300 r O. D.

Nach der Bestrahlung war der Mund völlig trocken, was sich etwa nach 3—4 Jahren wieder verloren hat. Der Geschmack war anfangs auch schlecht und nur für stark gewürzte Speisen vorhanden und wurde etwa 1 Jahr nach der Bestrahlung wieder normal. Die Haut an beiden Halsseiten war anfangs wie verbrannt, wurde aber angeblich im 2. Jahr nach der Bestrahlung wie auch der Haarwuchs wieder normal. Befund: Neurologisch keine sicheren Veränderungen oder Ausfälle mehr nachweisbar im Gesicht-Mundhöhlenbereich.

Anschließend werden noch zwei weitere neurologische Untersuchungsbefunde wiedergegeben, die im allgemeinen an der strahlenveränderten Haut auftreten. Es handelt sich um eine Patientin, die wegen eines Mediastinaltumors röntgenbestrahlt wurde und ferner um einen Patienten, bei dem klinisch der Verdacht auf ein Prostata-Carcinom bestand, und der einer fraktionierten Bestrahlungsserie unterzogen wurde.

Fall 14: 31jährige Frau. Mediastinal-Tumor. 1940 wurde von 5 Thoraxfeldern aus je 6mal 300 r O. D. und 1945 von 4 Thoraxfeldern je 8mal 300 r O. D. appliziert. Die 4 Thoraxfelder erhielten insgesamt 4200 r O. D. pro Feld (10 × 15). Befund: Die Hautsensibilität ist in den bestrahlten Hautbezirken, welche deutliche Telangiektasien und Pigmentverschiebungen aufweisen, für alle Qualitäten geringfügig herabgesetzt, und zwar auf den stärker veränderten Plaques etwas mehr. Die Gefühlsherabsetzung geht etwa um 1—2 cm über den veränderten Bezirk hinaus und verliert sich im normästhetischen Bezirk.

Fall 15: 76jähriger Mann. Verdacht auf Prostata-Ca. Vor 2 Jahren wurden auf 2 Abdominal- und Sakralfelder und 1 Dammfeld je 8mal 350 r O. D. appliziert. Befund: In dem Bestrahlungsgebiet sind deutliche Telangiektasien aufgetreten. Der Patient gibt keine Sensibilitätsveränderungen in den Bestrahlungsfeldern und keine Abnahme für Berührung, Spitz, Kalt nach der klinischen Prüfungsmethode, eher in der Leistenbeuge die physiologische vorhandene Verstärkung des Gefühls an.

3.

Fassen wir die klinischen Beobachtungen kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Mit der Erythemreaktion an der bestrahlten Haut treten sensible Ausfallserscheinungen auf, die sich in der Regel erst nach Monaten restaurieren. In pigmentierten und nur gering telangiektatisch veränderten Hautarealen können irreparable Sensibilitätsstörungen auftreten, aber an der deutlich strahlenveränderten Haut auch fehlen (Fall 12 und 15). Am stärksten und längsten ist im allgemeinen die Berührungsempfindung herabgesetzt, während die Sensibilität für Spitz und Temperatur geringer betroffen wird. Die sensorischen Ausfallserscheinungen, die zu den abnormen Geschmackssensationen, wie z. B. dem metallischem Geschmack führen, werden relativ früh angegeben. In der Regel ist mit der gestörten Geschmacksempfindung auch eine Störung der Speichelsekretion aufgetreten, die durch den Funktionsausfall der Speicheldrüsen zu der Trockenheit im Munde führt. Die Salivation kann aber wieder in Gang kommen und die Mundschleimhaut normal eingespeichelt sein, trotzdem bleiben vereinzelt irreparable Geschmacksstörungen bestehen, während andrerseits in besonders gelagerten seltenen Fällen ein zur Trockenheit im Munde führender Funktionsausfall der Speicheldrüsen auftreten kann, ohne daß eine abnorme Geschmacksempfindung nachzuweisen wäre.

Die Sensibilitätsstörungen an der bestrahlten Haut sind weitgehend rückbildungsfähig. Nur eine geringe Wahrscheinlichkeit besteht für die Annahme, in der entzündlichen Reaktion der Haut mit der für die Strahlenreaktion charakteristischen Gewebsödembildung die Ursache für die Funktionsausfälle der sensiblen Nerven der Haut zu sehen, da noch dann die Ausfälle nachzuweisen sind, wenn an der Haut im allgemeinen eine restitutio ad integrum eingetreten ist. Sensibilitätsstörungen lassen sich z. B. nach einem abgeklungenen Erysipel an der Haut für gewöhnlich nicht nachweisen.

Die Beobachtung, daß an der bestrahlten Haut die irreparablen Ausfallserscheinungen der Oberflächensensibilität im allgemeinen nicht direkt proportional mit dem Grade der Strahlenschädigung der Haut zunehmen, sondern in einzelnen Fällen bereits bei kaum nachweisbarer Strahlenschädigung der Haut ausgesprochen sein können, spricht mehr für die Annahme einer direkten Strahlenschädigung, als für eine Schädigung der terminalen Rezeptoren durch eine veränderte Vascularisation der Cutis.

Durch die Sensibilitätsstörungen im strahlengeschädigten Gewebe wird verständlich, daß gerade dem Trauma bei der Pathogenese der Strahlenulcera eine besondere Bedeutung zugeordnet werden muß, da das seiner Oberflächensensibilität beraubte und durch die mangelhafte Blutversorgung in seiner Widerstandskraft geschädigte Integument ausgesprochen vulnerabel und für eine traumatische Schädigung besonders prädisponiert ist. Das klassische Beispiel für eine solche durch gestörte Sensibilität hervorgerufene Hautschädigung sind die Ulcera bei der Syringomyelie.

Die Trockenheit im Munde entsteht durch den Funktionsausfall der Speicheldrüsen, vor allen Dingen durch die sistierende Speicheldrüsenfunktion der Parotisdrüse. Ob die Ursache für die Geschmacksstörung, die nach einer Röntgenbestrahlung auftritt, in einer direkten Schädigung der Geschmacksknospen liegt oder als ein indirekter Strahleninsult anzusehen ist, der durch die mangelhafte Schleimproduktion einen vorübergehenden Funktionsausfall der Geschmacksknospen nach sich zieht, ist bisher noch nicht definitiv entschieden worden.

Das Drüsenparenchym der Speicheldrüsen ist bekanntlich ausgesprochen radiosensibel. Die nach einer Röntgenbestrahlung in der Sublingualis sich abspielenden entzündlichen und degenerativen Vorgänge im Drüsenparenchym sind von Jüngling tierexperimentell eingehend histologisch untersucht und beschrieben worden.

Sialographische Untersuchungen haben ergeben, daß das Drüsenparenchym der Parotis in einzelnen Fällen, wenn die Drüse im direkten Strahlenkegel gelegen hat, nach einer typischen postoperativen Bestrahlungsserie (500/400/400 r O. D.) degenerierte. Andrerseits konnte sialographisch nachgewiesen werden, daß nach einer fraktionierten Bestrahlungsserie beim Larynx-Ca mit der angegebenen Dosierung, wenn nur Teile des Lobus inferior direkt oder die Parotis nur dem Streustrahlenmantel ausgesetzt war, ein über Monate reichender Funktionsausfall auftritt, ohne daß tiefergreifende degenerative Veränderungen aufgetreten wären. In diesen Fällen fehlte die für die Strahleninduration kennzeichnende Gangobliteration und die damit verbundene Parenchymdegeneration. Die Sialogramme zeigten bis zu den feinsten, den Schaltstücken angehörenden Verzweigungen, normale Gangsysteme. Nach diesen Untersuchungen kann angenommen werden, daß die Speichelsekretionsstörung der Parotis bei der Röntgenbestrahlung des Larynx-Ca nur einen funktionellen Ruhezustand der Drüse anzeigt, der nach Monaten wieder behoben wird, indem die Drüse ihre normale Speichelsekretion aufnimmt. Für diese Annahme einer funktionellen Ausschaltung der Parotis sprechen auch die klinischen Beobachtungen, daß im allgemeinen bei der Bestrahlung des Larynx-Ca in der angegebenen Dosenbreite nach Monaten eine normale Salivation sich wieder einstellt.

In diesem Zusammenhang wäre noch die Frage zu erörtern, inwieweit diese funktionelle Beeinträchtigung der Drüsensekretion durch eine Alteration des vegetativen Nervensystems hervorgerufen wird. Die vegetativen Elemente im Halsdreieck sind einer hohen Strahlenbelastung ausgesetzt und da das gesamte vegetative Nervensystem ausgesprochen radiosensibel ist, könnte hierin ein ursächlicher Zusammenhang für den Funktionsausfall der Parotis gegeben sein.

Die Beobachtung, daß die sensiblen und sensorischen Ausfallserscheinungen gleichzeitig nachzuweisen sind und die sensorischen Geschmacksstörungen noch bestehen bleiben können, obwohl die Speichelsekretion sich wieder eingestellt hat, bzw. wenn die Zunge außerhalb des Strahlenkegels lag und nur eine temporäre oder totale Ausschaltung der Parotis durchgeführt worden ist, Geschmacksstörungen fehlen können, gibt einen Hinweis, daß hier eine direkte Strahlenschädigung der sensiblen terminalen Rezeptoren und der Geschmacksknospen angenommen werden kann. So lassen sich s. B. durch eine funktionelle Stillegung der Parotis mit Atropin keine analogen Geschmacksausfälle, wie sie beim Strahleninsult auftreten, erzeugen.

Zusammenfassung

Nach fraktionierter Röntgenbestrahlung unter Tiefentherapiebedingungen treten in den bestrahlten Hautarealen mit Beginn der Erythemreaktion deutlich nachweisbare Sensibilitätsstörungen auf, welche sich im allgemeinen erst nach Monaten zurückbilden. Wenn die Zunge im Strahlenkegel gelegen hat, werden Geschmacksstörungen angegeben. Die Geschmacksausfälle verlaufen nicht immer parallel mit dem Funktionsausfall der Speicheldrüsen. Es werden die Gründe für die Annahme diskutiert, die diese bis zu irreparablen Störungen führenden Funktionsausfälle der terminalen Rezeptoren der sensiblen und sensorischen Nerven als Folge eines direkten Strahleninsultes erscheinen lassen. Die Skala für die Strahlenempfindlichkeit der terminalen Elemente der peripheren Nerven beginnt mit den Geschmacksknospen, welche am strahlenempfindlichsten sind, dann folgen die Rezeptoren für die Berührungsempfindung und Schmerz- und Temperaturempfindung.

Herrn Oberarzt Dr. Säker, der die neurologischen Untersuchungen durchgeführt hat, möchte ich für seine Unterstützung und wertvollen kritischen Hinweise meinen besonderen Dank aussprechen.

Schrifttum

Ascarelli, A., Scr. ital. Radiobiol. me. 5 [1938]:233. — Audiat, J. und Piffault, C., C. r. Soc. Biol. Paris 116 [1934]:1270. — Bade, H., Strahlenther. 66 [1939]:50; Strahlenther. 64 [1939]:464. — Barlow und Dunbar, Arch. Middlesex Hosp. 30:17. — Brunner und Schwarz, Wien. klin. Wschr. [1918], Nr. 21. — Becchini, G., Scr. ital. Radiobiol. med. 2 [1935]:365. — Colwell, H. A. und Gladstone, R. J., Brit. J. Radiol. 9 [1936]:620. — Donaggia, A., Verh. internat. Kongr. Elektro-Radio-Biol. 2 [1935]:1072. — Flaskamp, Über Röntgenschäden, Berlin 1930. — Glauner, R., Strahlenther. 62 [1938]:1. — Hoffmann und Schreus, Strahlenther. 16, H. 3/4. — Huet, J. A., Bull. Soc. franc. Elektrother. et Radiol. 26 [1938]: 205. — Haenisch, Holthusen, Liechti, Thieme Verlag, Stuttgart 1947. — Holtzman, I. und Howes, W. E., Amer. J. Roentgenol. 43 [1940]:426. — John, F., Strahlenther. 76 [1947]:271. — Jüngling, Allgemeine Strahlentherapie, Enke-Verlag, Stuttgart 1938. — Koidumi, R., Psychiatr. et Neur. japonica 41:23 u. dtsch. Zusammenf. 4—5 [1937]. — Langer, H., Strahlenther. 53 [1935]:492. — Lazarus, — Makaroff, P., Vestn. Rentgenol. 13 [1934]:270. — Marburg-Sgalitzer, Sonderbände d. Strahlenther. 15 [1930]: Handbuch der Neurologie, Bd. 8, Springer, Berlin 1936. — Masumoto, K., Mitt. med. Akad. Kioto 12 [1934]: 123. — Nemenow, M., Strahlenther. 53 [1935]: 473. — Rascanu, V. D. Dorogan und Kapri, M., C. r. Soc. Biol. Paris 129 [1938]:83. — Redfield, E. S., Redfield, A. C. und Forbes, A., Amer. J. Physiol. 59, 203. — Reynolds, L., Corrigan K. E. und Hayden, H., Amer. J. Roentgenol. 43 [1940]:81. — Rüsken, W., Strahlenther. 78 [1948]:55. — Ricker, Rost und Krüger, Strahlenther. 5, H. 8. — Rost und Krüger, Strahlenther. 6. — Schäfer und Schmitz, Fschr. Röntgenstr. 48, 247. — Scholz, W., Z. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 150 [1934]:5; Arch. f. Dermat. u. Syphilis 59, 241; Klin. Wschr. 14, 189. — Scholz und Hsü, Y. K., Arch. of Neurol. 40 [1938]:928. — Spiegel, A. und M., 2. Internat. Neurologenkongreß London 1935. — Spielmeyer, Z. Neur. 148, 285. — Zimmern und Chailley-Bert, Bull. Acad. Méd. Par. 99, 589. — Zimmern und Cottenot, Bull. Soc. Radiol. méd. France 7, 30. — Zimmern, A. und Chavany, J. A., Strahlenther. 41 [1931]:482.

Aus dem Röntgenlaboratorium der Siemens-Reiniger-Werke, Erlangen

Der Iontomat, ein neuer Belichtungsautomat für Röntgenaufnahmen

Von Dipl.-Ing. **Kurt Bischoff**

Mit 10 Abbildungen

1. Aufgabe und bisherige Lösung

Der Wunsch, die richtige Filmbelichtung automatisch, d. h. ohne persönlichen Eingriff vorzunehmen, hat vornehmlich zwei Gründe:

Einmal möchte man dadurch das Aufnahmeverfahren vereinfachen, es auch für den Ungeübten ausführbar gestalten und auch die Zeit, die sonst für Wahl und Einstellung der richtigen Belichtungsdaten notwendig ist, einsparen, also letzten Endes den Preis der Aufnahme verringern.

Zum anderen bietet ein automatisches Belichtungsverfahren die Möglichkeit einer qualitativen Verbesserung der Aufnahmen, da es — frei von der Willkür jeden persönlichen Eingriffes — weit sicherer optimale Belichtungsdaten zu ermitteln und unverändert einzuhalten gestattet.

Beide Gründe sind bei der Röntgenaufnahme in noch höherem Maße bedeutsam als bei der Aufnahme mit sichtbarem Licht, und zwar deshalb, weil hier mehr Faktoren für das Zustandekommen des optimalen Bildes entscheidend sind, d. h. also weil die richtige Wahl, Einstellung und Erhaltung derselben wesentlich schwieriger ist. Andererseits sind die Anforderungen an die „Güte" der Aufnahme und damit an die Genauigkeit der richtigen Belichtung, insbesondere bei medizinischen Röntgenbildern, besonders hoch. Denn hier bewegt man sich in der Mehrzahl der Fälle dicht an der Grenze des photographisch Darstellbaren, und andererseits hängen von dem richtigen Erkennen auf dem Bild meist schwerwiegende Entscheidungen ab.

Der erste bekanntgewordene Vorschlag für einen Röntgenbelichtungsautomaten stammt aus dem Jahre 1929 von H. Franke (1). Im Jahr 1930 wurde dann ein nach diesem Vorschlag gebauter Apparat von der Firma C. H. F. Müller auf den Markt gebracht (2). Diese Konstruktion stellte allerdings noch keine befriedigende Lösung der Aufgabe dar und erlangte auch im weiteren keine Verbreitung. In den folgenden Jahren wurden keine anderweitigen Arbeiten über dieses Problem bekannt. Nachdem in dieser Zeit auch bei uns nur gewisse gedankliche Vorarbeiten geleistet worden waren (3), wurden im Jahre 1941 bei den Siemens-Reiniger-Werken, Erlangen, von Dr. H. Franke und Dipl.-Ing. K. Bischoff in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. W. Rump und Dipl.-Ing. A. Neboschew Versuche zur Schaffung eines neuen Belichtungsautomaten begonnen, über deren günstige Ergebnisse H. Franke in einem Vortrag vor der Phys.-medic. Societät Erlangen bereits im März 1945 berichtete. Infolge der äußeren Schwierigkeiten konnte bisher die beabsichtigte Veröffentlichung nicht erfolgen, dagegen konnte in der Zwischenzeit die praktische Erprobung des neuen Belichtungsautomaten in größeren Aufnahmeserien fortgesetzt und der Apparat technisch in gewissen Einzelheiten noch weiter durchgebildet werden.

Andererseits sind in der Zwischenzeit aber einige nun auch uns zugängliche amerikanische Arbeiten (4, 5) erschienen, in denen ein 1941 von R. H. Morgan und P. C. Hodges herausgebrachter Belichtungsautomat beschrieben wird. Dieser Apparat arbeitet zwar auch nach der Frankeschen Grundidee für einen Röntgenbelichtungsautomaten. In der Ausführung unterscheidet er sich aber nennenswert von dem ursprünglichen Frankeschen und auch von dem hier zu beschreibenden, neu bei uns entwickelten Automaten.

2. Prinzip des Belichtungsautomaten

Der Röntgenbelichtungsapparat soll die Aufnahme unterbrechen, wenn der Film die zur Erzielung einer gewünschten Schwärzung notwendige Belichtung erhalten hat. Es ist kaum möglich, während der Aufnahme unmittelbar den jeweils erreichten Belichtungs-

bzw. Schwärzungsgrad zu messen. Jedoch ist die hinter dem durchstrahlten Aufnahmeobjekt austretende Strahlung — genauer gesagt der im Film bzw. Leuchtschirm absorbierte Teil dieser Strahlung —, sofern sie über die bildwichtigen Teile des Aufnahmeformates richtig gemittelt wird, maßgebend für die mittlere Schwärzung in diesen Teilen der Aufnahme. Mißt man nun in einer Vordurchleuchtung diese Strahlung, so kann man aus ihr auf die für eine bestimmte mittlere Bildschwärzung notwendige Belichtungszeit bei der eigentlichen Aufnahme schließen. Oder aber — und das ist für den praktischen Gebrauch natürlich weit bequemer — man benützt eine Meßeinrichtung, die unmittelbar während der eigentlichen Aufnahme diese Strahlung integrierend mißt und nach Erreichen eines bestimmten einstellbaren Integralwertes die Beendigung der Röntgenbelichtung bewirkt.

Wie dabei die Messung der Strahlung erfolgt — ob mittels Ionisationskammer wie beim früheren Frankeschen Automaten oder mittels Leuchtschirm und Photozelle wie bei dem amerikanischen Modell — ist erst in zweiter Linie wichtig. Obwohl auch wir die Messung mittels Leuchtschirm und Photozelle erwogen haben (vergleiche unser DRP. 586400 vom 24. 12. 1940 und DRP. 739973 vom 25. 1. 1941) haben wir uns bei unserem Automaten schließlich doch für die Anwendung einer Ionisationskammer entschieden. Sie schien uns für die universelle Anwendung des Automaten sowohl bei Direktaufnahmen als auch bei Schirmbildaufnahmen Vorteile zu bieten und auch in bezug auf den technischen Aufwand günstig zu sein. Hinsichtlich Konstanz und Betriebssicherheit ist sie bei richtigem Aufbau der Photozelle gleichwertig.

3. Grundsätzliches über die Anordnung der Meßeinrichtung

Wir wollen zuerst der Einfachheit halber nur die Verhältnisse bei Direktaufnahme ohne Verstärkerfolien betrachten.

Es ist einleuchtend, daß die Filmschwärzung nur dann eindeutig durch den Automaten festgelegt wird, wenn er möglichst unmittelbar die im Film absorbierte Röntgenstrahlung mißt. Es kommt also darauf an, für die richtige Messung derselben eine geeignete Meßeinrichtung und die zweckmäßigste Anordnung derselben zu wählen. Von den beiden praktisch allein möglichen Anordnungen der Meßeinrichtung, nämlich vor (a) oder hinter (b) dem Film, ist die erstere die richtigere.

Bei der zweiten Anordnung (b) nämlich, wie sie seinerzeit von H. Franke aus bestimmten technischen Gründen gewählt wurde, wird die Meßeinrichtung nicht mehr von derselben Strahlung getroffen wie der Film selbst, sondern von einer Strahlung, welche durch den Film und die Kassettenwände bereits aufgehärtet ist, d. h. vorzugsweise in ihren langwelligen Komponenten geschwächt ist. Bei der Anordnung vor dem Film bzw. der Kassette (Fall a) tritt zwar auch noch eine Fehlmessung — allerdings im umgekehrten Sinne — auf. Die in der Meßeinrichtung (Ionisationskammer) gemessene Strahlung unterscheidet sich aber qualitativ weniger von der den Film treffenden Strahlung als im Fall b, weil die Filterwirkung der Ionisationskammer im Fall a weniger stark ist als die Filterwirkung des Filmes und der Kassettenwand im Fall b. Außerdem ist die Anordnung a auch rein meßtechnisch vorteilhaft insofern, als hier an der Meßeinrichtung eine höhere Dosis zur Verfügung steht als im Fall b, und nicht zuletzt können im Fall a normale Kassetten mit dickwandiger Rückwand verwendet werden, was im Fall b nicht mehr möglich ist.

Solange man nur völlig gleichartige Objekte aufnehmen will, unter Anwendung einer unveränderten Strahlenqualität, arbeitet der Automat auch im Fall b einwandfrei, d. h. er schaltet die Röntgenstrahlung ab nach Erreichen jeweils der gleichen Belichtung des Filmes (gleicher Integralwert der den Film treffenden Röntgenstrahlung). Aufgabe des Automaten ist es aber, dies auch dann zu garantieren, wenn das Aufnahmeobjekt seinen Filterwert und damit die den Film treffende Strahlung ihre Qualität ändert, oder wenn überhaupt mit einer in ihrer Qualität veränderlichen Ausgangsstrahlung gearbeitet wird. Bei falscher Anordnung der Meßeinrichtung kann der Automat dabei diese Aufgabe nicht mehr erfüllen.

Ist nämlich der Apparat so eingestellt, daß bei einem bestimmten Filterwert des Aufnahmeobjektes auf dem Film eine bestimmte Strahlenmenge zur Wirkung kommt, also auch eine bestimmte Filmschwärzung sich ausbildet, und verstärkt man nun bei gleichbleibender Röhrenspannung und gleichbleibender Automateinstellung den Objektfilterwert soweit, daß die Strahlenmenge, die den Film in der Zeiteinheit trifft, sich z. B. auf den halben Wert verringert, so müßte der Automat zur Erreichung desselben Integralwertes der Strahlung (Filmschwärzung) die Belichtung nach der doppelten Zeit wie bisher abschalten. Bei einer Anordnung nach b wird aber die Strahlung an der hinter der Kassette liegenden Meßeinrichtung nicht auch auf die Hälfte absinken wie vorher, sondern weniger stark, denn die vor der Meßeinrichtung liegende Zusatzfilterung und die durch sie eintretende Aufhärtung der Strahlung am Meßort bewirkt eine geringere Abhängigkeit derselben von dem Filter-

wert des Aufnahmeobjektes. Es wird also bei dickerem Objekt der eingestellte Integralwert der Strahlung am Meßort relativ früher erreicht als der gewollte Integralwert der Strahlung am Film bzw. dessen Soll-schwärzung, d. h. die Abschaltung erfolgt zu früh, und der Film wird weniger stark geschwärzt. Auch von der Röntgenröhrenspannung läßt sich im Fall b eine entsprechende Abhängigkeit der Filmschwärzung nachweisen, die lediglich durch die Anordnung der Meßeinrichtung bedingt ist.

Abb. 1a. Anordnung der Meßeinrichtung beim neuen Belichtungsautomaten für Direktaufnahmen.

1. Streustrahlenrasterblende; 2. Ionisationskammer; 3. vordere und hintere Verstärkerfolie; 4. Film; 5. Kassette

Abb. 1b. Anordnung der Meßeinrichtung beim alten Belichtungsautomaten nach Franke für Direktaufnahmen.

1. Streustrahlenrasterblende; 2. Ionisationskammer; 3. vordere und hintere Verstärkerfolie; 4. Film; 5. Kassette.

Abb. 2a. Anordnung der Meßeinrichtung beim neuen Belichtungsautomaten für Schirmbildaufnahmen.

1. Streustrahlenrasterblende; 2. Ionisationskammer; 3. Leuchtschirm; 4. Lichtdichter Tubus; 5. Photokamera.

Abb. 2b. Anordnung der Meßeinrichtung beim Belichtungsautomaten von Morgan und Hodges für Schirmbildaufnahmen.

1. Streustrahlenrasterblende; 2. Photozelle; 3. Leuchtschirm; 4. Lichtdichter Tubus; 5. Photokamera; 6. Sammellinse.

Diese Überlegungen und Feststellungen, die nicht zuletzt eine Begründung für den beschränkten Gebrauchswert des Belichtungsautomaten der früheren Ausführung geben, veranlaßten uns, die Meßeinrichtung (Ionisationskammer) vor der Kassette anzuordnen. In Abb. 1a und 1b sind die jetzige und die früheren Anordnungen der Ionisationskammer gegenübergestellt, und zwar für den Fall der Direktaufnahme, bei der der Film normalerweise zusammen mit zwei Verstärkerfolien in einer Kassette untergebracht ist. Für den Fall der Schirmbildaufahme, wo an Stelle der Filmkassette der Leuchtschirm tritt, zeigt Abb. 2 die grundsätzliche Anordnung in Gegenüberstellung mit der Anordnung, wie sie von Morgan und Hodges bei Verwendung der Photozelleneinrichtung getroffen wurde.

Abb. 3a.
Ionisationskammer, Außenansicht.

Abb. 3b.
Ionisationskammer, Vorderwand abgenommen.

Soviel zur Begründung der gewählten Anordnung der Ionisationskammer! Es sei aber hierzu noch gesagt, daß speziell bei der Direktaufnahme mit Verstärkerfolien die Verhältnisse in Wirklichkeit noch komplizierter liegen, als es bisher hier dargestellt wurde. Denn hier ist die Filmschwärzung, die durch den Automaten unabhängig vom Objektfilter und von der Röhrenspannung konstant gehalten werden soll, nicht nur von der im Film selbst absorbierten Röntgenstrahlenmenge abhängig, sondern auch noch, und zwar weit mehr, von der Lichtausbeute in den Verstärkerfolien, und diese ist nun selbst wieder von der Röntgenstrahlenqualität abhängig. Das Gebilde Film-Verstärkerfolien reagiert also auf gleiche in ihm absorbierte Röntgenstrahlenmenge bei verschiedenen Strahlenqualitäten nicht mit gleichen Filmschwärzungen. Die Abhängigkeit der zur Erzielung konstanter Schwärzung notwendigen Strahlenmenge von der Strahlenqualität (also von der Röhrenspannung und dem Filterwert des Aufnahmeobjektes) kann nun durch die richtige Anordnung der Meßkammer weitgehend kompensiert werden. Sie läßt sich außerdem auch durch die Ausbildung der Kammer selbst (Elektrodenmaterialien) im gewünschten Sinne beeinflussen.

Abb. 3c.
Lungenaufnahme mit eingezeichneter Meßzone.

4. Die neue Ionisationskammer

Die Ionisationskammer des neuen Belichtungsautomaten wurde entwickelt im Hinblick auf folgende Anforderungen:

1. Die Kammer muß möglichst über ihre ganze Ausdehnung gleichmäßig gut röntgenstrahlendurchlässig sein, darf also innerhalb des ausgenutzten Filmformates kein sichtbares Röntgenschattenbild geben; denn bei der Anordnung nach Fall a liegt sie wie das Aufnahmeobjekt vor dem Film.
2. Die Kammer soll eine möglichst hohe Röntgenstrahlenempfindlichkeit besitzen, da die Strahlenmengen, welche zur Verfügung stehen, sehr gering sind, und sonst die

Anforderungen an die Isolation und die nachfolgende Verstärkung unerwünscht hoch werden.

3. Der Spannungsgang des Ionisationsstromes soll durch passende Wahl der Kammerwandmaterialien möglichst so gewählt werden, daß in dem Spannungsbereich, in welchem der Automat benutzt wird, eine möglichst gute Konstanz der Schwärzung bei verschiedener Strahlenqualität erreicht wird.
4. Die Kammer muß so aufgebaut sein, daß nur in einem bestimmten Teilgebiet des Filmformates (Meßzone) die mittlere Dosis gemessen wird.
5. Die Kammerdicke soll gering sein, um den Abstand Objekt—Film und damit die geometrische Unschärfe der Anordnung nicht unzulässig zu vergrößern.
6. Die Kammer muß eine genügende Stabilität besitzen, damit Empfindlichkeitsänderungen durch mechanische Verformung vermieden werden.

Der Aufbau der neuen Ionisationskammer ist auf Abb. 3 zu erkennen, welche die Kammer im zerlegten und im gebrauchsfertigen Zustand zeigt. Sie besteht danach aus zwei im Abstand von etwa 1 cm an einem Rahmen befestigten Außenwänden aus 1,0 mm starkem Pertinax, welche an der Innenseite aufgedampfte Pb-Schichten tragen, die sich über die ganze Fläche erstrecken. In der Mitte zwischen diesen beiden geerdeten Außenbelägen ist die hochisolierte Innenelektrode eingebaut, und zwar wird sie gebildet durch eine sorgfältig eingespannte Isolierfolie, welche beiderseits eine aufgedampfte Pb-Schicht trägt, die sich jedoch nur über einen bestimmten Teilbereich des Gesamtformates (Meßzone) erstreckt.

Als Zuführung zur Kammer dient ein kapazitätsarmes hochwertig isoliertes Kabel, dessen geerdeter Außenmantel mit dem Außenbelag der Kammer und dessen Seele mit der hoch isolierten Innenelektrode der Kammer verbunden ist.

Bei der Kammer wird im wesentlichen der Wandeffekt ausgenützt, d. h. bei ihr bestimmt das Elektrodenmaterial entscheidend die Höhe des Ionisationsstromes. Die Stromausbeute der Kammer steigt mit wachsendem Atomgewicht des Elektrodenmaterials. Wie aus noch unveröffentlichten Untersuchungen von Rump hervorgeht, muß allerdings mit Rücksicht auf die Filterwirkung der Kammer, aber auch zur Erzielung größter Stromausbeute die Schichtdicke der Elektroden bei den verschiedenen Materialien jeweils optimal gewählt werden. Andererseits ist aber auch der Spannungsgang des Ionisationsstromes bei konstanter Strahlenmenge abhängig vom Elektrodenmaterial und der Elektrodendicke. Die Rücksichtnahme auf Forderung 2 und 3 ließ bis jetzt eine Kammer mit Pb- als Elektrodenmaterial als für unsere Zwecke besonders geeignet erscheinen. Jedoch läßt die weitere Aufklärung der ziemlich verwickelten Zusammenhänge noch durchaus gewisse Verbesserungsmöglichkeiten erhoffen. Andererseits erfüllt die Kammer in ihrer jetzigen Form bereits die Forderung 1, 2 und 3 in völlig ausreichendem Maße, wie die ausgezeichneten Ergebnisse bei der praktischen Anwendung des Automaten zeigen.

Es hat sich vor allem erwiesen, was zunächst nicht selbstverständlich erschien, daß bei der gewählten Kammerkonstruktion und -anordnung eine praktisch weitaus genügende Unabhängigkeit der Filmschwärzung von der Aufnahmespannung und von der Objektdicke erzielt wird, und zwar sowohl bei Schirmbildaufnahmen als auch bei Direktaufnahmen mit oder ohne Verstärkerfolien.

Die Forderung 4 betrifft eine besonders wichtige Voraussetzung für das richtige Arbeiten des Automaten. Es ist ja leider nicht so, daß man nur dafür sorgen müßte, daß eine über das ganze Filmformat gemittelte Schwärzung durch den Automaten reproduzierbar eingestellt werden kann. Vielmehr kommt es stets darauf an, die mittlere Schwärzung in bestimmten Teilen des Gesamtbildes richtig zu erfassen, nämlich in den Teilen, welche den darzustellenden Gegenstand umfassen. Es ist entscheidend wichtig, die umliegenden Teile des Gesamtformates, in denen die nicht durch das Aufnahmeobjekt gefilterte Strahlung den Film trifft, von der Mittelwertbildung auszuschließen. Denn ihre Einbeziehung würde den Mittelwert der Schwärzung in den interessierenden Bildteilen völlig verfälschen, und zwar verschieden stark, je nachdem nämlich wie groß die umliegenden von direkter Strahlung getroffenen Bildteile sind.

Von diesem Gesichtspunkt aus müßte man eigentlich eine möglichst kleine Meßzone innerhalb des Bildformates vorsehen, um sicher zu sein, daß sie bei den verschiedenen Aufnahmeobjekten, deren Größe und Lage innerhalb des Gesamtformates ja schwankt, mit Sicherheit nicht aus diesen herausragt. Andererseits aber muß die Meßzone mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit der Anordnung (Stromausbeute) und auch mit Rücksicht auf eine gute Mittelwertbildung innerhalb des Aufnahmeobjektes möglichst groß gewählt werden. Für Aufnahmen der Lunge und des Herzens hat sich bei uns eine Form der Meßzone bewährt, die aus Abb. 3, auch hinsichtlich ihrer Lage innerhalb der Gesamtformates, hervorgeht.

Die Abgrenzung der Meßzone erfolgt bei unserer Kammer dadurch, daß die Metallbeläge der hochisolierten Mittelelektrode eine entsprechende Form haben, während die geerdeten Außenbeläge sich über das ganze Kammerformat erstrecken.

Die Gesamtdicke der Kammer von 1,2 cm ist gering genug, um die Forderung 5 in ausreichendem Maße zu erfüllen.

Hinsichtlich der mechanischen Stabilität (Forderung 6) genügt die Kammer nach den gemachten Erfahrungen gleichfalls allen berechtigten Forderungen.

5. Die Schaltung des neuen Automaten

Bei dem ersten Belichtungsautomaten von 1930 war zwischen die Ionisationskammer und das Aufnahmeschütz des Röntenapparates ein elektrostatisches Relais geschaltet, welches unmittelbar durch die mechanische Bewegung des Elektrometerblättchens die Abschaltung eines elektromagnetischen Relais bewirkte, das seinerseits dann das Aufnahmeschütz abschaltete.

Abb. 4a. Schaltgerät des neuen Belichtungsautomaten, Innenansicht.

Abb. 4b. Schaltgerät des neuen Belichtungsautomaten, Außenansicht.

Bei unserem neuen Automaten, den Abb. 4a und b im Innenaufbau und in der Außenansicht zeigt, wurde die in Abb. 5 dargestellte Röhrenschaltung verwendet, die sich in ihren Grundzügen kurz folgendermaßen beschreiben läßt:

Ein Netzanschlußgerät liefert eine gut geglättete Gleichspannung von einigen hundert Volt. An ihr liegt die Ionisationskammer in Reihe mit dem Meßkondensator *C* 21. Letzterer wird während der Röntgenaufnahme von einer einstellbaren Anfangsspannung bis auf eine bestimmte Endspannung umgeladen, und zwar mehr oder weniger schnell je nach der Höhe des von der Röntgendosisleistung abhängigen Ionisationsstromes der Kammer. Die während der Aufnahme ansteigende Spannung am Meßkondensator wird durch die Verstärkerstufe mit der Röhre V 40 verstärkt und tritt als verstärkte Spannung an den Widerständen *R* 111—113 im Gitterkreis des Stromtores V 41 auf. Dort bewirkt sie bei Erreichen eines bestimmten einstellbaren Wertes das Zünden des Stromtores und damit das Ansprechen des elektromagnetischen Ausschaltrelais *AR*. Dieses unterbricht dann den Aufnahmeschützkreis des Röntgenapparates und beendet damit die Belichtung des Filmes.

Obwohl die Verstärkerstufe und das Stromtor selbst genügend verzögerungsfrei arbeiten, bedingt das elektromagnetische Ausschaltrelais *AR* und das Aufnahmeschütz des Röntgenapparates eine störende konstante Verzögerung zwischen dem Erreichen der eingestellten Integraldosis und der tatsächlichen Abschaltung.

Diese würde bewirken, daß die tatsächlich geschaltete Dosis stets höher wäre als die eingestellte Dosis. Und zwar würde wegen der Konstanz dieser Verzögerung der prozentuale Fehler größer sein bei kurzen Belichtungszeiten und bei langen Belichtungszeiten gegen Null konvergieren. Er ließe sich also nicht etwa einfach eineichen.

Die Beseitigung dieses Fehlers, der bei kurzen Belichtungszeiten untragbar groß wird, läßt sich natürlich dadurch erreichen, daß man für die Abschaltung des Röntgenapparates praktisch trägheitslose Schaltorgane verwendet, also etwa das normalerweise übliche elektromagnetische Schütz durch entsprechend leistungsstarke Stromtore ersetzt, wie es Morgan und Hodges getan haben.

Abgesehen davon, daß der dafür notwendige Aufwand erheblich ist, ist dieser Weg nur gangbar bei Spezialröntgenapparaten. Wir hatten aber bei der Entwicklung unseres neuen Automaten vor, ein Zusatzgerät zu schaffen, das auch nachträglich an jeden normalen Röntgenapparat ohne Umbau der Schalteinrichtung angeschaltet werden kann. Wir mußten deshalb die Trägheit der Schalteinrichtung als solche in Kauf nehmen, haben aber durch Anwendung einer Kompensationsschaltung dafür gesorgt, daß ihr Einfluß auf die Schaltgenauigkeit auf einen nicht mehr störenden Betrag herabgesetzt wird.

Abb. 5. Prinzipschaltbild des neuen Belichtungsautomaten.

Dies geschah nach einem Vorschlag von Nebeschew in der Weise, daß in den Gitterkreis des Stromtores V 41 ein *CR*-Glied (*C* 23, *R* 109) eingefügt wurde. Dadurch kommt als Gitterspannung des Stromtores V 41 zu der an den Widerständen *R* 111—113 auftretenden verstärkten Spannung des Meßkondensators *C* 21, welche bei konstanter Strahlung während der Belastung linear ansteigt, eine weitere Spannung hinzu, die während der Aufnahme nach einer bestimmten *e*-Funktion abnimmt. Insoweit diese *e*-Funktion in einem bestimmten Zeitbereich als Näherung einer Hyperbel betrachtet werden kann, kann man dadurch erreichen, daß der Zündmoment des Stromtores jeweils um eine konstante Zeit früher erfolgt, als die eingestellte Integraldosis an der Kammer erreicht ist, und zwar unabhängig von der Belichtungszeit selbst. Durch passende Wahl der Daten dieses *CR*-Gliedes kann man nun den Zündmoment gerade um die Verzögerungszeit des Zwischenrelais *AR* und des Aufnahmeschützes vorverlegen und so eine Kompensation dieser Verzögerungszeit erreichen.

Die Kompensation ist natürlich nicht mehr möglich bei Belichtungszeiten, die gleich oder kleiner sind als die zu kompensierende Verzögerungszeit. Jedoch lassen sich bei dem neuen Belichtungsautomaten die Verzögerungsfehler in jedem Fall mühelos bis herab zu Belichtungszeiten von 0,05 sec. kompensieren. Nach oben hin besteht für die Belichtungszeit ohnehin keine Grenze, da hier der Verzögerungsfehler sich immer weniger auswirkt.

Eine zweite Schwierigkeit ist aber noch durch die Kleinheit der Ionisationsströme bedingt. Um z. B. eine Schirmbildaufnahme der Lunge bei Verwendung von Kleinformat, Fluorapidfilm und Optik Sonnar 1:1,5 richtig zu belichten, muß auf die Ionisationskammer eine Strahlung von 5×10^{-3} *r* auftreffen. Diese hat in der Pb-Kammer den Fluß einer Elektrizitätsmenge von 3×10^{-8} Coulomb (A × sec) zur Folge. Bei einer Belichtungszeit von 0,3 sec heißt das, der Ionisationsstrom beträgt etwa 1×10^{-7} A.

In diese Größenordnung kommen aber auch die Verlust-(Isolations-)Ströme der Ionisationskammer selbst, des Meßkondensators *C* 21 und des Gitters von V 40, die man sich sämtlich als einen resultierenden Verluststrom im Kondensator *C* 21 reduziert denken kann. Es ist selbstverständlich, daß man durch geeigneten Aufbau dafür sorgt, daß dieser Verluststrom so klein wie möglich bleibt. Man kommt aber an praktische Grenzen insbesondere dann, wenn man mit einer normalen Verstärkerröhre V 40 auskommen will. Letztere erschien uns aber im Interesse eines einfachen Aufbaues der Schaltung unbedingt wünschenswert. Denn die Anwendung einer sog. Elektrometerröhre würde an sich schon den Apparat zu einem besonders empfindlichen Gebilde machen, vor allem aber hätte sie noch eine weitere Verstärkerstufe erfordert.

Eingehende Versuche ließen erkennen, daß es möglich ist, die auftretenden Isolationsströme usw. in ähnlicher Weise mittels eines zweiten *CR*-Gliedes zu kompensieren wie die Ausschaltungverzögerungen. Sie wirken sich nämlich auch als solche aus. Ohne im einzelnen hierauf einzugehen, sei nur gesagt, daß die praktische Erprobung des Automaten die hinreichende Genauigkeit und die völlige Betriebssicherheit dieser Methode erwiesen hat. Die dadurch erhalten gebliebene relative Einfachheit und Übersichtlichkeit der Schaltung kommt ihrerseits auch der Betriebssicherheit zugute.

Zwar legt der Belichtungsautomat selbsttätig die für das jeweilige Objekt notwendige Belichtungszeit fest, und insofern entfällt die Notwendigkeit, diese richtig wählen und einstellen zu müssen. Jedoch bleibt es

für die Beurteilung einer Aufnahme wichtig, die tatsächliche Belichtungszeit zu kennen. Denn man möchte ja die im Bild enthaltenen Bewegungsunschärfen abschätzen und beim Auftreten unzulässig großer Belichtungszeiten durch Abänderung der Belichtungsdaten (Röhrenspannung und -strom) Abhilfe schaffen können.

Es wurde deshalb noch eine einfache Meßeinrichtung für die Belichtungszeit vorgesehen, die folgendermaßen arbeitet:

An einer passend geeichten Stelle eines Milliamperemeters — welches sich auch als Kontrollinstrument für das richtige Arbeiten des Automaten schalten läßt — ist der Anodenstrom einer Verstärkerröhre V 43 ablesbar, in deren Gitterkreis ein *CR*-Glied eingeschaltet ist. Dadurch, daß dessen Kondensator *C* 26 vor der Aufnahme auf eine bestimmte Spannung geladen wird und sich während der Aufnahme auf eine der Belichtungszeit entsprechende Endspannung entlädt, ist der Anodenstrom der Verstärkerröhre am Ende der Aufnahme ein Maß für die Belichtungszeit. Die Ablesung ist dadurch besonders bequem, daß es sich dabei um die Ablesung eines bleibenden Ausschlages am Instrument handelt, und nicht etwa um einen ballistischen Ausschlag; man braucht auch die Messsung nicht während der Aufnahme selbst vorzunehmen, wo man normalerweise anderes beobachten will, sondern kann sie innerhalb der Zeit zwischen zwei Aufnahmen erledigen. Die Genauigkeit braucht nicht übertrieben groß zu sein; für die Abschätzung der Bewegungsunschärfe ist ein Fehler von $\pm$ 10% noch völlig bedeutungslos. Bei unserer Anordnung wird etwa diese Genauigkeit eingehalten.

6. Anwendungsbereich des neuen Automaten

Die einleitend gekennzeichneten Vorteile einer automatischen Filmbelichtung gelten für alle Arten von Röntgenaufnahmen. Besonders wichtig werden sie aber bei den Massenaufnahmen, wie sie zur Bekämpfung bestimmter Volksseuchen, insbesondere der Tuberkulose, notwendig sind. Hier tritt das wirtschaftliche Moment in den Vordergrund, und der Vorzug des automatischen Betriebes macht sich hier in einer erheblichen Senkung der Kosten geltend.

Bei Reihenaufnahmen im Schirmbildverfahren läßt sich die Bedienungsperson, welche sonst am Schalttisch ausschließlich für die laufende Einstellung der Belichtungsdaten benötigt wird, ohne weiteres einsparen. Denn bei Verwendung des Belichtungsautomaten braucht lediglich am Beginn der Aufnahmeserie der Röntgenapparat sowie der Automat eingeschaltet und die Röntgenröhrenspannung sowie die gewollte Integraldosis einmal eingestellt zu werden. Dann aber kann man beide sich selbst überlassen. Es ist nicht einmal nötig, das sonst so wichtige Konstanthalten der Netzspannung laufend vorzunehmen, weil der Automat alle durch Netzschwankungen auftretenden Änderungen der Röhrenspannung und Röhrenstromstärke richtig ausgleicht, sofern sie ein gewisses Maß nicht überschreiten.

Es erübrigt sich aber auch das so mühsame Messen der Patientendicke, und die sonst dafür nötigen Hilfspersonen können gleichfalls eingespart werden.

Diese unmittelbare Personalersparnis geht nun nicht etwa auf Kosten der zu bewältigenden Aufnahmezahl oder gar der Aufnahmegüte. Vielmehr ist es gerade ein weiterer besonders wertvoller Vorzug des automatischen Betriebes, daß Fehlbelichtungen infolge von Fehlmessungen oder infolge von Mißverständnissen, wie sie sonst besonders bei hohem Aufnahmetempo unvermeidbar sind, nicht vorkommen. Der Automat kennt keinen Irrtum und keine Ermüdung. Durch seine Anwendung werden also auch die besonders unangenehmen indirekten Unkosten, welche infolge von Fehlbelichtungen sonst entstehen, weil die Patienten zu Aufnahmewiederholungen neu bestellt werden müssen, vermieden.

Andererseits läßt sich mit dem Automaten mühelos eine Aufnahmetempo von 200 bis 300 Aufnahmen/Stunde einhalten, wie es ohne ihn nur von gut eingearbeitetem Personal bei angestrengter Aufmerksamkeit erreicht wird und ohne Personalwechsel nicht sehr lange durchgehalten werden kann.

Bis jetzt ist der Automat nur für die Verwendung bei Schirmbild-Reihenaufnahmen eingesetzt worden, und er hat sich dabei in jeder Hinsicht bewährt. Er ist aber auch ohne weiteres für Direktaufnahmen des Thorax, etwa in Verbindung mit einem Wandkassettenhalter oder Kassettenvorsatzstativ, geeignet und erprobt.

Vorarbeiten sind im Gange, um ihn auch bei anderen Aufnahmearten verwendbar zu machen. Wir denken dabei vor allem an die Magenserien- und Duodenal-Aufnahmen, bei denen das richtige und gleichmäßige Belichten heute noch mehr oder weniger Glückssache ist. Nach unseren Versuchen besteht kein Zweifel, daß der Automat gerade auch hierfür mit Vorteil wird eingesetzt werden können.

Zusammenfassung

Nach einem Überblick über die bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiet wird über einen neuen Belichtungsautomaten für Röntgenaufnahmen berichtet, bei dem in einer zwischen Aufnahmeobjekt und Kassette bzw. Leuchtschirm angeordneten schattenfreien Ionisationskammer die den Film treffende Röntgenstrahlung erfaßt wird. Über eine Röhrenschaltung wird automatisch die Ausschaltung der Röntgenröhren dann bewirkt, wenn der Integralwert der in der Kammer gemessenen Strahlung einen bestimmten einstellbaren Wert erreicht hat. Die jeweilige Belichtungsdauer ist an einem Instrument ablesbar gemacht. Der Apparat, welcher als Zusatzeinrichtung an jeden Röntgenapparat angepaßt werden kann, hat sich im Schirmbildbetrieb bereits praktisch bewährt und verspricht für die Aufnahmetechnik allgemein ein wichtiges Hilfsmittel zu werden.

Schrifttum

1. DRP. 574441 vom 10. 3. 1929, sowie DRP. 576900, 576901 und 576902. — 2. H. Franke, Der Belichtungsautomat. Verh. dtsch. Röntgen-Ges. 21, Beiheft zu Fschr. Röntgenstr. 42 [1930]: 153—154. — 3. DRP. 586400 vom 24. 12. 1930, DRGM. 1480327 vom 7. 1. 1939, DRP. 739973 vom 25. 1. 1941, DRP. 740694 vom 24. 2. 1942, sowie verschiedene Patentanmeldungen. — 4. R. H. Morgan, Automatic Control of Exposure in Photofluorography. Publ. Health Rep. (Am.) 58 (15. Okt. 1943): 1533—1541. — 5. R. H. Morgan und P. C. Hodges, An Evaluation of Automatic Exposure Control Equipment in Photofluorography. Radiology (Am.) 45 (Dez. 1945), 6: 588—593.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dr. K. Hausleutner) der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. A. Jores)

Über die Verstärkerwirkung neuerer Kurzzeitfolien

Von Dr. **Kurt Hausleutner**

Mit 2 Abbildungen

Aus Röntgenologenkreisen werden in letzter Zeit Stimmen laut, die von den großen Fortschritten im Auslande in der Steigerung der Verstärkerwirkung von Folienkombinationen bei guter Zeichenschärfe wissen wollen, die eine erhebliche Herabsetzung der Belichtungszeiten ermöglichen sollen. Der Umstand, in den Besitz einer der neuesten amerikanischen Kurz-Zeit-Folien zu gelangen, veranlaßte uns, diese mit zwei deutschen Nachkriegsfabrikaten zu vergleichen. Über die Ergebnisse der Messungen soll hier berichtet werden.

Es standen uns eine Patterson-Hi-Speed-, eine Cawo-Ultrarapid- und eine Siemens-Sinegran-Supra-Folie zur Verfügung. Um die schwierige Berücksichtigung des Schwarzschild-Faktors und die Streu- und Filterwirkung einer Aluminium-Absorptionstreppe zu vermeiden, folgten wir dem Vorgehen von Klug und bedienten uns zur Gewinnung der Gradationskurven der Zeitsensitometrie unter Verwendung eines Sektorensensitometers.

Abb. 1.

Da bekanntlich der Verstärkungsfaktor der Folien bei verschiedenen Spannungen unterschiedlich ist, führten wir die Untersuchungen mit 50, 60, 70, 80 und 90 kV Spannung an der Röhre durch. Die Konstanz der Spannung wurde durch Verwendung eines Kondensatorapparates gewährleistet. Die übrigen grundsätzlichen Bedingungen, wie gleicher Entwickler, gleiche Temperatur und Entwicklungszeit, wie auch Fixierung, Wässerung und Trocknung unter gleichen Verhältnissen, wurden eingehalten. Die Schwärzungsgrade wurden mit Hilfe eines Photometers festgestellt. Da es sich nur um einen Vergleich der drei Folien untereinander handelte, wurde davon abgesehen, auch die Gradationskurven von Aufnahmen ohne Folien zu gewinnen; auf die Feststellung des absoluten Verstärkungsfaktors wurde damit verzichtet. Wie üblich, bedienten wir uns bei der Herstellung der Kurven des dekadischen Logarithmus der Belichtung als Abszisse, während die Schwärzung, die bekanntlich auch eine logarithmische Funktion ist, auf der Ordinate eingetragen wurde. Die Leistung der einzelnen Folie ist demnach um so höher zu bewerten, je weiter die Kurve nach links zu liegen kommt, was einer Verkürzung der Belichtungszeit entspricht, und je steiler ihr Verlauf ist, was eine Erhöhung des Kontrastes — stärkere Schwärzung des Filmes bei relativ geringer Zunahme der Belichtung — bedeutet.

Abb. 2.

Aus Abb. 1 ersieht man, daß die Kurven für die Hi-Speed- und Ultrarapid-Folie bei 50—70 kV eng beieinander liegen, sie kreuzen sich im geraden Teil, und zwar so, daß die Ultrarapid-Folie die steiler ansteigende ist. Die Empfindlichkeit der Sinegran-Supra-Folie ist etwas geringer als die der beiden ersten, ihre Kurve liegt mehr nach rechts, die Steilheit entspricht etwa jener der Hi-Speed-Folie, diese bei 60 und 70 kV noch etwas übertreffend. Bei 80 kV rücken die Patterson- und Cawo-Folie erheblich nach links und zeigen auch einen deutlich steileren Verlauf als die Siemens-Folie. Bei 90 kV schließlich erweist sich die Hi-Speed-Folie auch der Ultrarapid-Folie gegenüber als überlegen. Die Verstärkerwirkung dieser beiden Folien ist also bei den Spannungen von 50—80 kV etwa gleich, wobei die Cawo-Folie eine um ein geringes bessere Wiedergabe der Kontraste bewirkt.

Zur Verdeutlichung dieses Befundes wurde der Schwärzungsgrad, welcher der Belichtung 2 entspricht, kurvenmäßig in Beziehung zu der auf der Abszisse eingetragenen Spannung in kV gesetzt. Dieser Punkt wurde gewählt, weil er auf dem geraden Teil aller in Abb. 1 dargestellten Kurven liegt, in welchem die Belichtung bei optimaler Aufnahmetechnik liegen soll.

Wie wir aus der Abb. 2 entnehmen, fallen die Kurven für die Patterson- und Cawo-Folie bei 50—80 kV praktisch zusammen und bilden eine unter einem Winkel von etwa 45 Grad ansteigende gerade Linie, d. h. bei den genannten Spannungen ist ihre Verstärkerwirkung gleich. Beide Kurven haben dann einen Knick, während die Patterson-Folie auch bei 90 kV in gleicher Stärke wirksam ist wie bei 80 kV, sinkt die Leistung der Cawo-Folie etwas ab. Die Siemens-Folie weist zunächst einen etwas tiefer einsetzenden zur ersten etwa parallelen Kurvenverlauf auf, der aber schon bei 70 kV flacher wird und dann erheblich unter dem der anderen Folien zurückbleibt. Ihre Verstärkerwirkung erreicht insbesondere bei den hohen Spannungen nicht diejenigen der Patterson- und Cawo-Folie.

Zur Prüfung der Zeichenschärfe standen uns leider keine mikrophotometrischen Apparaturen zur Verfügung, so daß wir uns einer subjektiven rein orientierenden Methode bedienen mußten. Es wurden Drahtnetze kleinster Maschendichte aufgelegt und röntgenographiert, dabei zeigte es sich, daß die Zeichenschärfe der Hi-Speed-Folie und Sinegran-Supra-Folie bei einer Maschendichte von 1089 pro cm² etwa gleich war, die Cawo-Ultrarapid-Folie zeigte aber noch eine erheblich schärfere Begrenzung der Drähte, sie erwies sich den beiden anderen gegenüber als überlegen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die neue amerikanische Patterson-Hi-Speed-Folie gegenüber der Cawo-Ultrarapid-Folie, abgesehen von einer leichten Überlegenheit bei 90 kV, keine wesentlich bessere Verstärkerwirkung aufweist. In dem praktisch optimalen Bereich ist die Leistung gleich. Die Siemens-Sinegran-Supra-Folie ist den beiden anderen in der Leistung unterlegen. In bezug auf die Zeichenschärfe scheint die Cawo-Folie den beiden anderen etwas überlegen zu sein.

Der Fa. C. H. F. Müller, Hamburg-Fuhlsbüttel, und ihrem Mitarbeiter, Herrn Dr. Ziehler, möchte ich für die Unterstützung und die Ratschläge bei der Durchführung der Messungen meinen Dank aussprechen.

Schrifttum

Stumpf, Pl., Fschr. Röntgenstr. 37 [1928]:185. — Franke, H., Fschr. Röntgenstr. 44 [1931]:691. — Klug, H., Fschr. Röntgenstr. 55 [1937]:191. — Formstecher, F., in: Handb. d. wissenschaftl. u. angew. Photographie. Springer Verlag, Wien, Bd. IV, S. 83 u. ff. — ABC der Röntgentechnik, 3. Aufl., Thieme Verlag.

SCHAUKASTEN

Myositis ossificans zircumscripta traumatica

Abb. 1. Luxation im rechten Hüftgelenk, 66jähriger Mann, Befund am 13. 7. 1943 (1793/43). Keinerlei Knochenverletzung erkennbar. Aufnahme nach Reposition am 18. 8. 1943 (1843/43 zeigte einwandfreie Stellung des Kopfes in der Pfanne, keinerlei Anhalt für Knochenverletzung.

Abb. 2. Befund am 25. 10. 1944. Ausgedehnte Verknöcherung in Muskel- und Sehnenanteilen um das Hüftgelenk herum (357/44).

Abb. 3.

Zeigt den Grad der erhaltenen Beweglichkeit am gleichen Tage wie Abb. 2.

Prof. Dr. F. Haenisch,
Hamburg 39, Sierichstraße 153.

Doppelbildung der Gallenblase

Abb. 1. Zwei nebeneinander liegende Gallenblasen bei sagittaler Projektion. Die medial liegende Gallenblase ist größer und nicht so schattendicht wie die kleinere lateral lokalisierte. Kreuzung der Ductus custici in Höhe des Proctransversus des 3. Lendenwirbels.

Abb. 2. Beide Gallenblasen im 2. schrägen Durchmesser. Die größere von beiden liegt mehr ventral und die kleinere mehr dorsal. Neben dem medialen Rand der kleineren Gallenblase sieht man 2 stäbchenförmige Schatten, die den beiden Ductus choledochie entsprechen.

Bislang wurde über die Doppelbildung der Gallenblase, die röntgenologisch mit Hilfe der Cholecystographie diagnostiziert werden konnte, nur selten berichtet. Den ersten Fall teilte Max Climan-Hartfort, und den zweiten Braunschweig mit. Dem letzten Autor gelang es dabei, einen doppelt angelegten Ductus cysticus und hepaticus nachzuweisen. In beiden Veröffentlichungen wurde darauf aufmerksam gemacht, daß die mehr

medial gelegene Gallenblase schwächer gefüllt war als die lateral lokalisierte. Da wir vor einigen Jahren eine ähnliche Beobachtung machen konnten, halten wir, wegen Seltenheit des Auftretens dieser Anomalie, eine Mitteilung über einen röntgenologisch diagnostizierten Fall für angebracht. Es handelt sich um einen Zufallsbefund, der bei der Untersuchung wegen unklarer Bauchbeschwerden erhoben werden konnte.

Die Abbildung 1 zeigt zwei gut gefüllte Gallenblasen in der sagittalen Projektion. Die kleinere und lateral liegende Gallenblase ist schattendichter als die größere medialliegende. Man sieht gleichzeitig, daß die beiden Ductus cystici sich in Höhe des Proc. transversus des 3. Lendenwirbels kreuzen, indem der Cysticus der größeren Gallenblase über den Cysticus der kleineren Gallenblase nach lateral zieht. Auf der seitlichen Aufnahme (Abb. 2), die im extremen 2. schrägen Durchmesser im Stehen angefertigt wurde, erkennt man, daß die größere Gallenblase ventral liegt und die kleinere dorsal. Sie erklärt gleichzeitig die Topographie der beiden Cystici zueinander. Weiter geht aus dem Bild hervor, daß in unserem Fall auch zwei Ductus choledochi vorhanden sind. Sie liegen am medialen Rand der kleineren Gallenblase und erscheinen auf der Abbildung 2 als ein deutlicher Doppelschatten. Nach Ei (Abb. 3) kommt es zu einer kräftigen Kontraktion der beiden Gallenblasen, wobei die kleinere von lateral nach medial gleitet. Es handelt sich dabei nicht etwa um eine Projektionsfolge, denn die Aufnahmen, die in Abbildung 1 und 3 wiedergegeben sind, wurden bei gleicher Lage der Röntgenröhre und des Patienten angefertigt. Diese Beobachtung spricht dafür, daß der Ductus choledochus bzw. das Ligamentum hepatoduodenale, in dem er liegt, für die Gallenblase ein punctum fixum ist, um das sich die Gallenblase im gewissen Ausmaße bewegen kann.

Abb. 3. Starke Kontraktion der beiden Gallenblasen nach Ei. Die kleinere Gallenblase ist auch im kontrahierten Zustande schattendichter als die größere. Sie ist gleichzeitig von lateral nach medial geglitten.

Da eine Doppelbildung der Gallenblase sehr selten vorkommt, hat dieser Befund kaum eine klinische Bedeutung. Die Möglichkeit, daß bei dieser Anomalie in der einen Gallenblase Gallensteine vorhanden sind und die andere frei ist und dadurch im Cholecystogramm unverändert erscheint und einen völlig normalen Befund vortäuscht, dürfte differentialdiagnostisch nicht von Bedeutung sein.

Die Angaben über das übrige Schrifttum auf diesem Gebiet finden sich in den Arbeiten von Priesel (Virchows Arch. 265 [1927]) und Schmincke (Brüning-Schwalbe, Allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie des Kindesalters).

Dr. Th. Hornykiewytsch, Wiss.-Ass. am Strahleninstitut der Universität Marburg.

Lageanomalie der Appendix und der Valvula coli

Lageanomalien der Appendix gehören nicht zu den Seltenheiten und wurden in vielen einschlägigen Lehrbüchern und Arbeiten ausführlich besprochen. Wenn wir unseren Fall veröffentlichen, so nur deshalb, da er extreme Verhältnisse dieser Lageanomalien schildert und für die Diagnostik der Baucherkrankungen nicht bedeutungslos ist. Außerdem war noch eine Anomalie der Lokalisation der Bauhinschen Klappe in unserem Fall vorhanden.

Die Abb. 1 zeigt den Abgang der Appendix und ihre lumbo-laterale Lage gegenüber dem Coecum. Man sieht auch deutlich den Verlauf des Ileums, dessen letzter Abschnitt lateral vom Coecum und dem Colon ascendens liegt und an der Dorsalseite des Coecum mündet. Valvula coli (Pfeil) ist im Relief als ein bohnengroßer Schattenfleck zu erkennen. Auf der Abb. 2 sind Lage, Länge und Verlauf der Appendix sichtbar. Die Appendix (ausgemessen auf dem Originalbild und während der Durchleuchtung) ist 30 cm lang und fast vollständig mit der z. T. eingeblasenen Luft gefüllt. Nur ihre Spitze und ihre Wände sind durch Kontrastmittel dargestellt. Die Appendix verläuft latero-dorsal vom Colon ascendens und reicht bis zum Proc. transversus

des 2. Lendenwirbels, wo sie dorsal und oberhalb der rechten Colonflexur liegt. Dort biegt sie nach ventrocaudal ab. Die Umbildungsstelle bildet einen runden Bogen (Abb. 6). Die gleichmäßige Rundung der Umbiegung spricht gegen Fixierung der Appendix durch Adhäsionen. Trotz genauer Untersuchung im Liegen und Stehen konnte bei unserem Fall kein Coecum mobile nachgewiesen werden.

Die Kenntnis dieser Lageanomalien der Appendix, insbesondere wenn sie schon vor der Erkrankung der Appendix oder der Gallenblase festgestellt wurden, ist für den praktischen Arzt und den Chirurgen von großer Wichtigkeit. Sie erlaubt beim Auftreten der Beschwerden im rechten Oberbauch eine genauere Diagnose und bestimmt die Art der Behandlung.

Dr. Th. Hornykiewytsch,
Wiss.-Assistent am Strahleninstitut der Universität Marburg

Abb. 4. Aufnahme bei geringer Drehung in den 1. schrägen Durchmesser. Dorso-lateral gelegene bleistiftdicke Appendix. Rechts unten ist der letzte Abschnitt des Ileums zu sehen. Valvula coli ist mit einem Pfeil bezeichnet

Abb. 5. Die Appendix ist in ihrem ganzen Verlauf zu sehen. Ihre Länge beträgt 30 cm. Die Umbiegungsstelle in ihrem Bereich liegt in Höhe des Proc. transversus des 2. Lendenwirbels. Der terminale Abschnitt des Ileum ist mit einem Pfeil bezeichnet.

Abb. 6. Aufnahme bei starker Drehung in den 2. schrägen Durchmesser. Die Umbiegungsstelle im Bereich der Appendix kommt deutlich als gleichmäßige Rundung zur Darstellung. Die Spitze der Appendix ist mit Bariumbrei gefüllt.

REFERATE

Sitzung der Münchener ärztlichen Röntgenvereinigung am 14. Juni 1949

Demonstration des Rieder-Instituts:

A. Diagnostik: Herr Ekert: 1. Fall einer schweren, sechs Wochen nach der Krankenhausaufnahme, fünf Wochen vor Exitus noch röntgenlatenten Lungentuberkulose; gleichzeitig klingende Rasselgeräusche im wiederholt mit negativem Ergebnis dargestellten Oberfeldbereich; zwei Wochen später röntgenmanifeste Spitzenkaverne. Der Fall beachtenswert wegen der mindestens 10wöchigen Röntgenlatenz eines schweren tuberkulösen Prozesses auch an einer an sich für die Darstellung günstigen Stelle bei einer schlanken Patientin. — 2. Eine Serie von fünf atypischen obduktionsbestätigten Lungentuberkulosen: a) Tbc unter dem Bild eines großen Keilinfarkts in den caudalen Abschnitten; b) Tbc unter dem Bilde eines großen umgebungsinfiltrierenden Hilustumors; c) Tbc unter dem Bilde einer grobknotigen vorwiegend caudalen Metastasierung; d) Tbc unter dem Bilde einer Unterfeldpneumonie bei Freisein der cranialen Partien. — 3. Zwei obduktionsgesicherte Fälle von tuberkuloseähnlicher Lungenlues, einer davon in der Form einer exsudativen Spitzentuberkulose. — Ein obduktionsgesicherter Fall eines röntgenologisch nur als schwachintensiver Rundschatten in Erscheinung tretenden Gummakarzinoms der Lunge. — 4. Eine vier Jahre lang beobachtete Solitärmetastase bei histologisch gesichertem Schilddrüsen-Karzinom, in Form eines größeren Lungenrundherdes, damals bestrahlt, jetzt wieder wachsender Metastasencharakter des Befunds gesichert durch das spätere Auftreten multipler gleichartiger Herde. — 5. Fall von chronischer Rundherdpneumonie mit kontralateraler entzündlicher tumorartig in die Umgebung übergreifender Hilusmetastasierung, obduktionsgesichert. — 6. Fall eines blutenden Lungen-Lymphogranuloms, in Form eines Unterfeldparenchymtumors, ohne röntgenmanifeste Hilusbeteiligung, auf Röntgenbestrahlung unter Hinterlassung eines dicken Querschwartenstreifens schwindend. Als primäres Lungenlymphogranulom imponierend, jedoch kleine später durch Excision als gleichartig gesicherte Drüse am Hals. Exitus drei Jahre später an generalisierter Lymphogranulomatose. — 7. Lungenblastomykose (obduktionsgesichert); wird von klinischer Seite publiziert. — 8. Lungenechinokokkus innerhalb von 10 Jahren auf doppelte Größe gewachsen, mit mehrfachen Blutungen, im Unterfeld lokalisiert. Geheilt durch Aushusten. Die Diagnose kompliziert durch Senkungsbeschleunigung infolge gleichzeitiger nicht beachteter Kieferhöhlenaffektion, gesichert durch histologische Untersuchung. Von anderen Seiten fälschlich als Lymphogranulom aufgefaßt und wiederholt als solches bestrahlt, vielleicht deswegen abgestorben. — 9. Röntgenlatente innerhalb von vier Wochen letale Hilustuberkulose beim Erwachsenen. — 10. Beidseitige massive Hilusdrüsenvergrößerungen bei Erwachsenen beim Krankheitsbild des Erythema nodosum. Auf die Schwierigkeit der Deutung dieser an einer Mehrzahl von eigenen Fällen bei Erwachsenen festgestellten, früher bereits von Boddin u. a. bei Kindern publizierten Befunde wird verwiesen, zumal da bei einigen ähnlichen Fällen Tuberkulinnegativität beschrieben ist; die Deutung als Hilusdrüsentuberkulose mit einem Erythema nodosum als Ausdruck einer besonderen Reaktionsform bei zusätzlicher rheumatischer Erkrankung erscheint deswegen und aus anderen Gründen keineswegs gesichert. Praktisch wäre eine weitere Differenzierung insbesondere bei solchen Fällen notwendig, die mit diesem Syndrom zur röntgentherapeutischen Bestrahlung überwiesen werden. — 11. Leukämische Hilusveränderung mit Lymphangitis leucaemica (Obduktion). — 12. Fall eines hiluskarzinomähnlich auf die Lunge übergreifenden Ösophaguskarzinoms. 13. Teils organisierte beidseitige A. pulmonalis-Thrombose (obduktionsgesichert), röntgenologisch entsprechend dem Bild einer primären Pulmonalsklerose; beidseitige starke Verbreiterung der Hauptäste bei Fehlen einer peripheren Stauungszeichnung. — 14. Mykotisches Pulmonalisaneurysma (obduktionsgeichert). — 15. Bronchialbaumverkalkungen; Hinweis auf die Wahrscheinlichkeit geschlechtsbedingter Faktoren bei den an sich nicht seltenen röntgenmanifesten Fällen, da nach dem Material des Instituts weitaus überwiegend bei Frauen auftretend. — 16. Kombination der Kuhlmannschen Summethode mit der Tomographie zur Darstellung der Ausdehnung einer flächigen Pleuraadhärenz bei Pneumothorax. — 17. Fall mit größerem metallischem Quecksilberdepot im rechten Ventrikel und kleineren Depots in der Lunge, Milz usw. Exitus an Miliartbc zwei Jahre nach der Inkorporation des Quecksilbers. — 18. Fall mit tiefer Linkslage der Aorta und gleichzeitiger Querkreuzung des in die Deszendens übergehenden, mutmaßlich aus einer r. tieferen Kiemenbogenarterie entwickelten Aortenbogens. — 19. Ventildivertikel des Duodenums, nur in Bauch- und Kopftieflage darstellbar; sonst latent; auch bei früheren Passagen nicht nachgewiesen, mit lokalisiertem Druckschmerz, also wohl Divertikulitis (Gutachtensfall). — 20. Serie zur Belegung der Notwendigkeit der durchleuchtungsgezielten Cholezystographie, insbesondere der Aufnahme im Stehen zur Feststellung kleiner Grießschichten usw. — 21. Luftpyelotomogramm zum Steinnachweis bei starker Gasüberlagerung (ausgeführt und nächstdem publiziert von den Herren Seelentag und Schlecht). — 22. Auf Summationsaufnahmen latente, nur tomomanifeste Wirbelkaverne bei klinisch ausgeheilter Wirbelkaries. Hierzu vergleichend große ebenfalls röntgenlatente Bohrlöcher am skelettierten Wirbelkörper, wie auch bereits von anderer Seite beschrieben. — 23. Fall einer essentiellen

Spondylochondrose (im Sinne Liechtis) der Lendenwirbelsäule mit überraschend schneller massiver multipler Brückenbildung innerhalb von 20 Monaten wohl durch Übungsreiz; hierbei starke Divergenz der scheinbaren sehr erheblichen Verschlechterung des Röntgenbefundes mit weitgehender Besserung der Beschwerden und großem Bewegungsgewinn des Gesamtsystems. Die Bedeutung des Gesamtbefundes für ähnlich gelagerte Gutachtensfälle wird hervorgehoben. — Ferner einige weniger interessante Fälle. — Herr Schneider: Einige Fälle mit Krankheitssymptomen an der Körperperipherie bzw. viszeralen Charakters (z. B. Brachialgia paraesthetica nocturna, sog. migraine cervicale, Angina pectoris vasomotorica, Formen von Periarthritis humeroscapularis), bei denen im engeren Bereich der Wirbelsäule subjektive und klinische Symptome vermißt wurden, bzw. nicht im Vordergrund standen, nach dem Röntgenbild jedoch spondylogene Krankheitsgenese (Spondylochondrosen und Uncovertebralarthrosen) möglich erschien oder sogar als wahrscheinlich angenommen werden mußte. Als praktische Folgerung ergibt sich bei einschlägigen Fällen Zweckmäßigkeit zusätzlicher Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule (Standardaufnahmen, gedrehte Einstellung, Zielserien, Aufnahmen mit Haltungswechsel, evtl. Tomogramm) auch beim Fehlen direkter Wirbelsymptome. Bei Röntgentherapie die zusätzliche Anlegung von Wirbelsäulenfeldern. — Herr Stieve: Besprechung der gebräuchlichen Aufnahmeverfahren am Ober- und Unterkiefer unter besonderer Hervorhebung der durchleuchtungsgezielten Technik, die bei weniger ausgedehnten Prozessen eine günstigere Darstellung erlaubt. Vorzüge der Tomographie in diesem Gebiet. Kurze Angabe der Durchführungsverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Lagerung, Verwischungsrichtung und Pendelung. — 1. Demonstration einer Osteomyelitis am Unterkiefer mit Sequestrierung; durchleuchtungsgezielte Aufnahmeserie und Tomographie gleichwertig. — 2. Demonstration einer ausgedehnten Unterkieferosteomyelitis; Ausdehnung erst auf dem Tomogramm vollständig erfaßbar. — 3. Cystische Aufhellung im Kieferwinkel auf den ursprünglichen Aufnahmen als Adamantinom diagnostiziert, erweist sich auf Tomogrammserie als destruierender Prozeß (Operationsergebnis: Sarkom). — 4. Lokalisation eines Geschoßsplitters mit Fistel innerhalb eines verkalkten Hämatoms in der Gegend des Kieferköpfchens. — 5. Tomographische Erkennbarkeit eines größeren Granuloms am Boden einer zweigeteilten Kieferhöhle mit Fistelbildung; auf der Übersichtsaufnahme röntgenlatent. — 6. Auf den Nasennebenhöhlenaufnahmen röntgenlatente Schleimhautschwellung bds.; im Tomogramm klar erkenntlich. — Oberkiefer-Ca mit Destruktion der linken Kieferhöhle sowie des Bodens der Orbita in ihrer ganzen Ausdehnung; erst auf dem Tomogramm sichtbar. — 8. Demonstration von Veränderungen im Larynx und der oberen Trachea, die ebenfalls nur auf der Tomogrammserie in ihrer vollen Ausdehnung erkennbar waren.

B. Therapie: Herr Wuttge: 1. Bericht über zwei Jahre (1946/47) Röntgenstrahlenbehandlung der Arthrosis und der Spondylosis deformans in Kombination mit krankengymnastischer Übungstherapie unter besonderer Berücksichtigung des Effektes nach Jahresfrist. Material des Instituts nach der Zusammenstellung von Schrems: 304 erkrankte Gelenke, meist veraltete und schwerere Fälle, wobei in 81% zumindest Besserung erzielt werden konnte. Ein Jahr nach Bestrahlung standen davon noch 186 Fälle in Beobachtung, von denen 16% beschwerdefrei, 27% wesentlich gebessert, 16% gebessert und 41% unbeeinflußt waren. — 2. Bericht über Erfolge und Mißerfolge bei der Ultraschallbehandlung des Instituts (ebenfalls zusammengestellt von Schrems anläßlich der Ultraschalltagung in Erlangen). Als Indikation ergaben sich daraus die Anwendung von Ultraschall bei der Bechterewschen Erkrankung, bei chronischer Ischias, verschiedenen Neuralgien, bei der Periarthritis humeroscapularis, der Coccygodynie, evtl. versuchsweise symptomatisch beim Bandscheibenprolaps. Autoreferat.

A. Diagnostik

Birkner, R.: **„Kritisches zur Frage der röntgenologischen Kontrastmitteldiagnostik.“** (Chirurg **19** [1948], 12:529.)

Es wird ein kurzer Überblick über die gebräuchlichsten Kontrastmittel gegeben. In dieser Übersicht schreibt der Verfasser, daß als gebräuchlichstes festes Kontrastmittel für die Magen- und Darmdiagnostik das in Wasser, Säuren und Laugen lösliche Bariumsulfat bekannt sei. Hier handelt es sich sicher um einen Druckfehler, da Bariumsulfat unlöslich ist und bekanntlich lösliche Bariumverbindungen schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Verf. führt an, daß bei vielen Kontrastmitteluntersuchungen der zu erzielende diagnostische Gewinn oft in keinem Verhältnis zu den Schäden im Organismus steht. Gewarnt wird vor Thorotrast.

Bei einer Patientin wurde vor 17 Jahren wegen einer Hepatolienographie 70 ccm Thorotrast injiziert. Im Röntgenbild sieht man einen großen thorotrasthaltigen Schatten, der dem vorderen Leberrand angehört, gleichfalls ist die Milz thorotrastimbibiert. Die vorgenommene Laparatomie ergab einen derben Tumor am vorderen Leberrand, der zum größten Teil exstirpierbar war. Die histologische Untersuchung zeigte tumorartige Leberveränderungen. Außerdem bestand bei der Patientin eine Panmyelopathie, Störungen des Leberstoffwechsels und Oligomenorrhoe. Im Laufe von 17 Jahren wurde von Thorostrat etwa 30000 r Primärstrahlung abge-

geben. In dem exstirpierten Tumor betrug die Primärstrahlung infolge Thorotrastanreicherung etwa 60000 r. Wenn man außerdem berücksichtigt, daß in den 17 Jahren sicher insgesamt 100 Minuten lang durchleuchtet worden ist und etwa 75 Röntgenaufnahmen gemacht worden sind, so erhält man durch Sekundärstrahlung ausgehend vom Thorotrast Werte von 300000 r, im exstirpierten Tumor Werte von 600000 r. Solche Dosen müssen zu schweren Gewebsschäden führen.

Olsson, Olle und Ekman, Birger: **„Orale Hepatographie. Vorläufiger Bericht über eine experimentelle Untersuchung.“** (Acta radiologica XXXI [1949], 1:33.)

Intravenös applizierte, halogenisierte Fettsäuren werden von den Zellen des reticulo-endothelialen Systems besonders in der Leber gespeichert, wodurch das Organ röntgenologisch zur Darstellung kommt (Osselladore und Lenarduzzi; Degkwitz, Beckermann und Popken). Die Verfasser konnten nach Verfütterung von bromiertem Sesamöl bei weißen Ratten eine starke Anhäufung des Kontrastmittels in der Leber nach 24 Stunden nachweisen. Außerdem stellten sich die Fettdepots in der Nierenkapsel, der Schulter und der Beckengegend auf der Röntgenaufnahme dar. Auf das physiologische Prinzip der beschriebenen Hepatographie wird aufmerksam gemacht.

Notter, Gustaf: **„Conjunktival- und Cutantest bei Verwendung von Jodkomplexsalzen als Röntgenkontrastmittel.“** (Acta radiologica XXXI [1949], 1:60.)

Zur Prüfung der Jodüberempfindlichkeit wurde bei 100 Patienten vor Uro-, Arthro- und Myelographien ein intracutaner und conjunktivaler Test angewandt. Zur Verwendung gelangten die komplexen Jodsalzverbindungen „Joduron Cilag“ 30%, „Umbradil Astra“ 35% und „Kontrast U Leo“ 20%. Die technische Durchführung beider Proben wird genau beschrieben. Es ergab sich eine große Fehlerbreite beider Methoden (bis zu 33,3%), auch ist nach Ansicht des Verfassers der oculare Test dem cutanen nicht überlegen. Es erscheint überhaupt fraglich, ob die Gefäßirritation der Conjunktiva eine „hyperergische Reaktion“ darstellt. Wahrscheinlicher ist, daß sie durch den „hypertonischen Reiz“ ausgelöst wird. Als zuverlässigste Testmethode wird die intravenöse angesehen.

Burger, G. C. E.: **„Die Wahrnehmbarkeit von Einzelheiten bei der Röntgenuntersuchung der Lungen.“** (Acta Radiologia XXXI [1949], 3:193.)

Die Kenntnis des Auflösungsvermögens (resolving power) ist für die Deutung röntgenologischer Bilder von großer Wichtigkeit. Das kleinste noch abgrenzbare Objekt ist maßgebend für den Grad des Auflösungsvermögens. In der vorliegenden Arbeit wird nun versucht, dieses Auflösungsvermögen bei den Röntgenuntersuchungen der Lungen (Durchleuchtung und Aufnahme) einer Messung zu unterziehen. Die Versuche wurden an einem Bakelitphantom mit Hilfe einer Testtafel durchgeführt. Die Ergebnisse, die an Hand mehrerer Diagramme demonstriert werden, sprechen dafür, daß bereits kleine Verbesserungen hinsichtlich der Erkennbarkeit des kleinsten Details die zur Erkennung notwendige Beobachtungszeit um 30—45% verkürzen. Das kleinste erkennbare Objekt bei Lungenaufnahmen liegt bei 2 mm bei günstigen Aufnahmebedingungen. Zur Kontrolle eines hohen Qualitätsstandards der Röntgenaufnahmen wird eine einfache Methode angegeben, mit deren Hilfe es außerdem gelingt, Einflüsse infolge technischer Faktoren auf die Sichtbarkeit von Einzelheiten zu bestimmen. Abschließend wird ein Instrument zur Bestimmung der Unschärfe des Fluoreszenzschirmes beschrieben. Technische Einzelheiten sollten in der ausführlichen Originalarbeit nachgelesen werden.

Kovacs, A.: **„Über die Ausschaltung von Berechnungen bei der Tiefenbestimmung von Fremdkörpern.“** (Radiologia Clinica XVIII [1949], 3:182.)

Die einfache Methode zur Tiefenlokalisation von Fremdkörperen besteht darin, daß bei einem Fokus-Film-Abstand von 100 cm auf denselben Film zwei Aufnahmen bei einer Röhrenverschiebung von 8 cm geschossen werden. Die Differenz der doppelten Fremdkörperschatten wird in mm gemessen, die Zahl der mm + 1 gibt dann die Distanz zwischen der Körperoberfläche und dem gesuchten Körper in cm. Die Genauigkeit der so erhaltenen Werte ist für den praktischen Gebrauch völlig ausreichend.

Roetzer, K.: **„Sarkomatöse Entartung bei Ostitis deformans.“** (Med. Klin. **44** [1949], 22:700.)

Der 1. Patient, dessen Krankheitsbild Paget beschrieb, starb an einem Sarkom. Über die Häufigkeit der Paget-Sarkome sind die Zahlenangaben in der einschlägigen Literatur sehr verschieden. Die Zahlen liegen zwischen 2,4 und 14%. Irgendwelche bestimmten charakteristischen Sarkomarten sind nicht nachweisbar. Es kommen alle geläufigen Formen vor. Ein eigener Fall von monostotischer Ostitis deformans Paget mit Sarkomentstehung am Ort der Erkrankung wird mitgeteilt.

Bei feststehender Diagnose wird dringend geraten, jeden Paget-Kranken in regelmäßigen Abständen von mehreren Monaten zu untersuchen und eine Röntgenkontrolle vorzunehmen. Die Paget-Sarkome treten im Gegensatz zu den primären Sarkomen erst im fortgeschrittenen Lebensalter auf, meist zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Poppe, E.: **„Osteogenes Sarkom. Nach welchen Richtlinien soll es behandelt werden?“** (Acta Radiologica XXXI [1949], 4:335.)

Poppe und Eker berichteten 1942 über 22 Fälle von bestrahlten und teilweise zusätzlich chirurgisch behandelten osteogenen Sarkomen, von denen nach 5 Jahren noch 3 beschwerdefrei am Leben waren.

Die Patienten, die einer primären Amputation unterzogen wurden, starben alle innerhalb von 3 Jahren. Poppe hat jetzt erneut 20 Fälle von osteogenen Sarkomen zusammengestellt und dabei die Behandlungsergebnisse kritisch verglichen. Viermal bestand infolge der Tumorlokalisation oder Metastasierung Inoperabilität und es wurde eine palliative Bestrahlungsbehandlung durchgeführt, ein Patient entzog sich der Therapie. In 14 Fällen wurde eine Amputation durchgeführt, 13 Patienten lebten darnach noch durchschnittlich 10 Monate, während einer noch nach 10 Jahren am Leben war. Ein weiterer Patient, der nur röntgenbestrahlt wurde, war ebenfalls 10 Jahre nach der Behandlung noch am Leben, es bestand lediglich eine Strahlungsnekrose des Femur mit einer Verkürzung des Oberschenkels. Die therapeutischen Richtlinien für das osteogene Sarkom von Ferguson werden geschildert: 1. Keine Amputation in einem frühen Krankheitsstadium; 2. Präoperative Bestrahlung oder Tumorresektion mit Nachbestrahlung; 3. Die Amputation sollte in einer „ruhigen Phase" durchgeführt werden. In Übereinstimmung damit empfiehlt auch Poppe zunächst Bestrahlung. Eine Amputation sollte nur bei sicherer Diagnose durchgeführt werden, eine solche ist aber oft sehr schwierig. „Bei zweifelhaften Fällen neigen wir zur Überschätzung der histologischen Untersuchung." (Ewing.) Differentialdiagnostisch müssen chronische Osteomyelitiden und Hämatome mit Calcifikation der Weichteile (Brailsford) berücksichtigt werden.

Fehre, W. und Eschbach, H.: **„Zur alimentären Osteopathie."** (Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete **4** [1949], 5/6:129.)

Die alimentäre Osteopathie wurde erstmalig nach dem 1. Weltkrieg als neuartiges Krankheitsbild herausgestellt. Dann verschwand die Erkrankung aus dem ärztlichen Gesichtskreis, um nach dem Ende des 2. Weltkriegs wieder erneut in Erscheinung zu treten. Die Verfasser berichten über 233 Fälle von alimentärer Osteopathie aus dem Stadtkreis Leipzig im Jahre 1946. Anamnestisch geben die Patienten rheumatische und neuralgische Beschwerden an, auch Spontanfrakturen finden sich nicht selten. Bei der klinischen Untersuchung finden sich alle Grade von Knochenschmerzen und Knochendeformierungen mit zum Teil erheblichen Bewegungseinschränkungen. Außerdem können Begleitsymptome von seiten anderer Organe (Magen-Darm-Trakt, Atmungswege, Kreislauf, Zentralnervensystem und Blut) vorhanden sein. Die röntgenologischen Zeichen der alimentären Osteopathie sind eine allgemeine bzw. lokal betonte Atrophie des Knochens. Besonders charakteristisch für die Krankheit sind die sog. Umbauzonen, die keine Spongiosa- oder Compactaschatten mehr erkennen lassen und Radierstellen einer Bleistiftzeichnung ähneln. Ihre Prädilektionsstellen sind dynamisch (Muskelansätze) bedingt und nicht statisch wie bei den Überlastungsschäden. Skizzen, statistische Angaben und Röntgenaufnahmen dienen zur Erklärung dieser Feststellungen.

Die Ursache der alimentären Osteopathie beruht auf mangelnder Nahrungs-, Vitamin- und Mineralzufuhr und auf einer Dysregulation des Mineralstoffwechsels und des Säurenbasengleichgewichts. Das weibliche Geschlecht und die höheren Altersklassen werden bevorzugt befallen, was auf Beziehungen zum endokrinen System hinweist (Hirsch.) Vitamin-D-Stoßbehandlung und Ultraviolettbestrahlung stellen die wirkungsvollste Therapie dar.

Tillier, H. und Akoun: **„Ein Fall von Albrightscher Erkrankung."** (Journal de Radiologie et d'Electrologie **30** [1949], 3/4:198.)

Es wird der typische Fall dieses Krankheitsbildes mit der Symptomentrias Skelettveränderungen, Pubertas praecox und Pigmentanomalien bei einem 7jährigen Mädchen geschildert. Die Knochenveränderungen im Sinne der fibrösen Dysplasie fanden sich an beiden unteren Extremitäten und am Schädel und zeigten keine symmetrische Anordnung. Zur Pathogenese wird nicht Stellung genommen.

Buchbesprechungen

Bullo, E., und D'Alò, R.: **„Elementi di anatomia stratigrafica dello scheletro."** 179 Seiten, 89 Fig., 89 Skizzen. Ediz. Casa Ed. Ambrosiana, Milano 1949. Preis L. 3500 geb.

Im Gegensatz zu den Schichtaufnahmen der Lungen und eventuell auch des Kehlkopfes sind solche des Skeletts viel weniger gebräuchlich, obgleich das Schichtbild auch hier eine wertvolle Unterstützung der normalen Übersichtsaufnahme darstellen kann. Besonders am Schädel kann die röntgenologische Diagnose durch Übereinanderlagerung der verschiedensten Knochen bisweilen überhaupt erschwert, wenn nicht gar verunmöglicht werden.

Es ist deshalb nur zu begrüßen, daß von den beiden Verfassern ein Atlas der normalen tomographischen Anatomie geschaffen wurde, der in klarer Weise die einzelnen Skelettpartien im Schichtbild wiedergibt. Wir finden hier in den verschiedensten Projektionen aufgenommene Bilder hauptsächlich des Schädels mit seinen vielen unübersichtlichen Gebieten (Felsenbein, Nasennebenhöhlen, Sella usw.), ferner der Wirbelsäule, der Sternums, des Fußes und der Gelenke (Schulter, Ellbogen, Hüfte, Knie). Den Aufnahmen sind zur besseren Verständlichkeit schematische Skizzen beigegeben, ferner Angaben über die verschiedenen Schichttiefen und Expositionszeiten. Ausführung und Druck sind äußerst sauber.

U. Cocchi, Zürich.

Am 21. August d. J. beging

PROFESSOR FEDOR HAENISCH

Hamburg, seinen 75. Geburtstag. Seit seiner ersten Veröffentlichung in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" im Jahre 1906 (Bd. 9) ist er einer der getreuesten Mitarbeiter unserer Zeitschrift gewesen. Seit ihrem Wiedererscheinen und ihrer Vereinigung mit der „Röntgen-Praxis" ist er ihr durch den Eintritt in das Herausgeberkollegium noch enger verbunden. So bringen Schriftleitung und Verlag ihrem langjährigen Mitarbeiter ihre herzlichsten Glückwünsche dar. Über Haenisch als einen Pionier des Faches braucht nichts weiter gesagt zu werden. Er ist ein feststehender Begriff in der deutschen und internationalen Röntgenologie.

Eine Würdigung mit Bild finden unsere Leser anläßlich seines 70. Geburtstages in unserer Zeitschrift in Band 70, Heft 1/2, 1944.

Kleine Mitteilungen

Der bekannte Röntgenologe Prof. Dr. A. Lorey, Hamburg, langjähriger Mitarbeiter unserer Zeitschrift, ist am 11. August 1949 gestorben.

Das Krankenhaus für das nördliche Ruhrgebiet „Bergmannsheil II" in Gelsenkirchen-Buer (Chefarzt Dr. Koch) begeht am 18. 10. 1949 den Tag seines zwanzigjährigen Bestehens.

Druckfehlerberichtigung:

Dr. C. Esser: **„Über hochgradige Schrumpfung ganzer Lungenlappen . . ."** (Röntgenfortschritte **71**/1, Seite 28—54):

Seite **31**, 6. Zeile von oben:
statt „passiv" muß es heißen „massiv".

Seite **32**, 11. Zeile von unten:
statt „Auffälligkeit" muß es heißen „Anfälligkeit".

Seite **34**, in Legende zu Abb. 3:
statt „4. BW" muß es heißen „6. BW"

Seite **37**, in Legende zu Abb. 9—11:
statt „x = Unterlappenspitze" muß es heißen „xx = Unterlappenspitze".

Seite **44**, 21. Zeile von unten:
statt Abb. „25" muß es heißen „27".

Seite **46**, in Legende zu Abb. 26 und 27 muß es heißen:
„Abb. 26 sagittal; Abb. 27 (seitenverkehrt) leicht im I. Schrägen".

Seite **49**, in Legende zu Abb. 31 muß es heißen:
„x = MB. Die Bezeichnung MB im Bild ist irreführend."

Prof. Dr. A. Hasselwander: **„Die Lage des Herzens im Inspirationszustand und die epigastrische Pulsation"** (Röntgenfortschritte 71/3):

Seite **420**, Absatz 3, Zeile 5:
Statt wurde — „werde".

Seite **421**, Absatz 1, Zeile 8:
Zu Schräg- und Queraufnahmen usw. gehört die Abb. 1.

Seite **422**, Abbildung 2, drittletzte Zeile:
Statt nicht zutreffende — nicht „unzutreffende".

Seite **423**, Absatz 1, Zeile 1:
Statt Abb. 3 — „Abb. 2".

Seite **423**, Absatz 3, Zeile 1:
Statt Abb. 1 — „Abb. 2"

Diesem Heft ist eine Werbekarte des Georg Thieme Verlages, Stuttgart, beigefügt.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon 33016, 33217. — Druck: Darmstädter Echo, Darmstadt. Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart-O.; Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 90744. — Oktober 1949.

NAMENVERZEICHNIS

Zahlen = Seitenzahlen; (R.) = Referate; (Buch) = Buchbesprechung.

SACHVERZEICHNIS

Zahlen = Seitenzahlen. — (R.) = Referat. — (Buch) = Buchbesprechung.

FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT
RÖNTGENPRAXIS

ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

BAND 71 OKTOBER 1949 HEFT 6

HERAUSGEGEBEN VON R. GRASHEY-BERLIN, H. HOLTHUSEN-HAMBURG
F. HAENISCH-HAMBURG, R. GLAUNER-STUTTGART

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Fschr. Röntgenstr.

Preis DM 12.—